

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2014

Thèse N° 128/14

# INTOXICATIONS PAR LES PLANTES ET LES PRODUITS DE LA PHARMACOPEE TRADITIONNELLE CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/12/2014

PAR

Mme. HAFIDI KHAOULA

Née le 10 Février 1989 à Gourrama

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Intoxication - Plantes - Produits de la pharmacopée traditionnelle - Enfant - Décès

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. ACHOUR SANAE.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Toxicologie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
Mme. EL FAKIR SAMIRA.....	
Professeur agrégé d'Epidémiologie clinique	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	

# LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine amino transférase
ATCD	: Antécédents
ASAT	: Aspartate amino transférase
CAP	: Centre Anti Poison
CAPM	: Centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc
CCM	: Chromatographie sur couche mince
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPK	: Créatine phosphokinase totale
CPK-MB	: Créatine phosphokinase isomérique MB
EAPCCT	: European association of poisons centres and clinical toxicologists
GCS	: Score de Glasgow
IPCS	: Programme international sur la sécurité chimique
INPMA	: Institut national des plantes médicinales et aromatiques
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVA	: Intubation et ventilation artificielle
LDH	: Lactate déshydrogénase
NFS	: Numération de la formule sanguine
OAP	: Œdème aigue du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PES	: Piqûres et envenimations scorpioniques
PPT	: Produit de pharmacopée traditionnelle
RME	: Réanimation mère enfant
SRLF	: Société de réanimation de langue française
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant selon l'année: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 2 : Répartition des intoxications par les plantes et les PPT chez l'enfant selon la saison: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 3 : Répartition des intoxications aux plantes et PPT chez l'enfant selon le mois: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 4: Répartition des cas d'intoxications infantiles par les plantes et les PPT selon le lieu d'intoxication : donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 5 : Répartition des intoxiqués en fonction du sexe: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 6 : Répartition des cas d'intoxications infantiles par les plantes et les PPT selon les tranches d'âge (définies par l'OMS): donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 7: Répartition des intoxiqués par les plantes et les PPT chez l'enfant selon la province: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 8 : Répartition des enfants intoxiqués par les plantes et les PPT selon l'origine géographique: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 9: Répartition des intoxications par les plantes et les PPT chez l'enfant selon la voie d'intoxication: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 10: Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant en fonction des signes cliniques: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 11: Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant selon la gradation: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 12: Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant en fonction des anomalies biologiques: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 13: Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez en fonction des résultats d'analyse toxicologique : donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 14: Répartition des cas d'intoxication nécessitant un antidote en fonction des plantes et des PPT: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 15: Répartition des cas d'intoxication décédés en fonction de la nature de la plante et PPT incriminés: donnés du CHU de Fès (2012-2014)

Figure 16: Imagerie cérébrale (IRM).

Figure 17: Branches *Juniperus oxycedrus* L.

Figure 18: L'huile de cade (*Juniperus oxycedrus*)

Figure 19: *Atractylis gummifera* L. (Chardon à glu)

Figure 20: *Papaver somniferum* L. (Pavot à opium)

Figure 21: Morceau de Maâjoun

Figure 22: *Cannabis Sativa* L. (Chanvre indien)

Figure 23: *Datura stramonium* L. (Datura)

Figure 24: *Atropa belladonna* L. (Belladone)

Figure 25: *Hyosciamus albus* L. (Jusquiame)

Figure 26: *Mandragora* (Mandragore)

Figure 27: *Lytta vesicatoria* L. (Cantharide)

Figure 28: *Myristica fragrans* L. (Noix de muscade)

Figure 29: *Aframomum meleguetta* (Maniguette)

Figure 30: *Piper cubeba* L. (Cubèbe)

Figure 31: Mkhinza (Ansérine)

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des cas d'intoxication par les plantes selon le sexe et l'année : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau II : Répartition des cas d'intoxications infantiles par les plantes ou PPT selon les tranches d'âge (définies par l'OMS) et selon le sexe: données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau III : Répartition des intoxications selon la nature de la plante et les PPT : données du CHU de Fès (2012-2014).

Tableau IV : Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances et la nature de la plante et du PPT : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau V : Répartition des cas d'intoxication par les plantes et les PPT en fonction des différents signes cliniques : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau VI : Répartition des anomalies radiologiques des enfants intoxiqués en fonction de la plante et du PPT en cause : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau VII : Répartition des cas d'intoxication chez l'enfant ayant nécessité l'administration de drogues inotropes en fonction de la plante ou du PPT : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau VIII : Effet de l'âge sur les circonstances de l'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau IX : Répartition des circonstances de l'intoxication par les plantes et les PPT en fonction de l'âge des enfants intoxiqués : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau X : Répartition des plantes et des PPT en fonction des tranches d'âge des enfants intoxiqués : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau XI : Répartition de l'évolution des enfants intoxiqués par les plantes et les PPT en fonction de l'âge : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau XII : Répartition des circonstances de l'intoxication par les plantes et PPT chez l'enfant en fonction du sexe : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau XIII : Répartition des plantes et des PPT en fonction du sexe des enfants intoxiqués : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau XIV : Répartition de l'évolution en fonction du sexe des enfants intoxiqués par les plantes et les PPT : données du CHU de Fès (2012-2014)

Tableau XV : Répartition par tranches d'âge des appels toutes causes, des appels pour plantes et proportion de baies parmi les plantes en 2002 (centres antipoison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse)

Tableau XVI : Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge : CAPM 1980 à 2008

Tableau XVII : Répartition par tranches d'âge des intoxications par les plantes : Données de la région Fès Boulemane (2008-1980)

Tableau XVIII : Répartition des cas d'intoxications par les plantes chez l'enfant en fonction de la circonstance de l'intoxication, CAPM, 1980 à 2008

Tableau XIX : Répartition des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant en fonction de l'évolution : données du CAPM (Région Fès-Boulemane 1980-2007)

# SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	1
MATERIELS ET METHODES .....	8
RESULTATS .....	14
I. Fréquence globale des intoxications par les plantes et les PPT .....	15
II. Répartition dans le temps et dans l'espace des intoxications .....	15
III. Caractéristiques sociodémographiques des intoxiqués .....	18
IV. Plante et produit de la pharmacopée traditionnelle incriminé .....	21
V. Caractéristiques de l'intoxication .....	22
VI. Etude clinique et para clinique.....	24
VII. Prise en charge thérapeutique .....	30
VIII. Evolution.....	32
IX. Effet de l'âge et du sexe sur différents paramètres étudiés .....	33
X. Observations notoires .....	39
DISCUSSION .....	45
I. Fréquence .....	46
II. Caractéristiques des intoxiqués .....	47
III. Caractéristiques de l'intoxication .....	50
IV. Caractéristiques des plantes et des PPT en cause .....	53
V. Analyse toxicologique.....	76
VI. Prise en charge.....	77
VII. Evolution .....	84
PREVENTION .....	87
CONCLUSION .....	90
RESUMÉ .....	92
REFERENCES.....	98
ANNEXES .....	114

# INTRODUCTION



Durant des siècles et même des millénaires, nos ancêtres ont utilisé les plantes pour soulager leurs douleurs, guérir leurs maux et panser leurs blessures. De génération en génération, ils ont transmis leur savoir et leurs expériences simples en s'efforçant quand ils le pouvaient de les consigner par écrit. Ainsi, même actuellement, malgré le progrès de la pharmacologie, l'usage thérapeutique des plantes est très présent dans certains pays du monde et surtout les pays en voie de développement, même en présence d'un système médical moderne [1].

Le Maroc, par la richesse et la diversité de l'origine de sa flore, constitue un véritable réservoir phytogénétique, avec environ 4.500 espèces et sous espèces de plantes, ce qui lui permet d'occuper une place privilégiée parmi les pays méditerranéens qui ont une longue tradition médicale et un savoir-faire traditionnel à base de plantes dans le cadre de la pharmacopée traditionnelle [2].

Le terme « pharmacopée » dérive du grec *pharmakopoiia*, signifiant l'art de préparer les médicaments. Historiquement, une pharmacopée est un ouvrage encyclopédique recensant les plantes officinales contenant une drogue à effet thérapeutique. De nos jours, le terme désigne en général un recueil à caractère officiel et réglementaire des médicaments autorisés dans un pays ou dans un groupe de pays. Il existe des pharmacopées nationales, comme la pharmacopée chinoise, française et des pharmacopées internationales, comme la pharmacopée africaine, la pharmacopée européenne, et celle publiée au niveau mondial par l'OMS, etc [3].

On appelle aussi « pharmacopée » l'ensemble des médicaments, souvent des plantes, utilisées dans une région ou à une époque donnée. On parle ainsi de pharmacopée traditionnelle. A base d'extrait de plantes médicinales, cette dernière a été utilisée jusqu'à l'époque contemporaine par toutes les sociétés primitives. Elle est donc l'utilisation judicieuse des plantes pour fabriquer des remèdes soit pour traiter des maladies, soit pour améliorer des performances zootechniques ou reproductives

mâles ou femelles (lait, ponte, vigueur). Ces savoirs étaient transmis pendant longtemps par voie orale, notamment en Afrique. Elle est l'ensemble de toutes les connaissances et pratiques, matérielles explicables ou non, utilisées pour prévenir, guérir ou éliminer un déséquilibre physique, en s'appuyant exclusivement sur des connaissances transmises de génération en génération, oralement ou par écrit et sur des expériences vécues.

Il est souvent coutume d'utiliser l'expression Médecine Traditionnelle et Pharmacopée Traditionnelle, pour désigner ce secteur d'activité contribuant à la couverture des besoins en santé des communautés. Cela tient au fait que le tradipraticien de santé est le personnage au centre de cette activité. Il est quelquefois appelé guérisseur. Il cumule les fonctions à la fois de médecin posant le diagnostic, et de pharmacien fournissant les remèdes. Est tradipraticien de santé toute personne reconnue par la communauté dans laquelle elle vit, comme compétente pour diagnostiquer des maladies et invalidités y prévalant, dispenser des soins de santé et utilisant des méthodes et des produits traditionnels d'origine végétale et/ou animale [3].

Ces produits de la pharmacopée traditionnelle ainsi que les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications sévères surtout chez les enfants. Elles sont généralement accidentelles ou secondaires à une utilisation à visée thérapeutique.

L'intoxication aigue se définit comme l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à une ingestion d'aliments ou de médicaments se comportant comme un poison dans l'organisme. Il s'agit d'un problème cosmopolite dont la gravité est liée au délai et à la qualité de la prise en charge [4].

La gravité de ces intoxications dépend de nombreux facteurs : nature de la plante, partie consommée, quantité, prise à jeun ou non, âge et circonstances.

Certaines plantes contiennent des substances fortement toxiques (solanine, hétérosides, aconitine, autres alcaloïdes...) qui sont à l'origine d'intoxications sévères

en rapport avec, une confusion avec une plante comestible au moment de la cueillette ou encore une consommation de plantes à visée «thérapeutique». Ces types d'intoxication, lorsqu'ils sont repérés nécessitent un traitement en milieu hospitalier et une surveillance clinique attentive.

Parmi les facteurs prédisposant à ces intoxications il faut citer :

- l'exposition aux plantes, et ce, en particulier dans le cas des enfants âgés le plus souvent de 1 à 4 ans qui sont victimes tantôt de leur gourmandise tantôt de leur curiosité. Il s'agit en effet de l'âge de la découverte de l'environnement extérieur où ces enfants mettent à leur bouche tout ce qui est à leur portée encouragés parfois par la douceur du goût comme c'est le cas pour les racines du Chardon à glu.

- la confusion avec d'autres plantes qui est le fait des citadins qui ont, aujourd'hui, perdu tout contact avec la nature et qui peuvent « mordre dans une baie de Belladone ou faire de la salade avec des feuilles d'Aconit » [5].

- l'administration à des posologies supérieures à celles recommandées par les phytothérapeutes, d'autant qu'il est courant que tout ce qui est naturel est dénué de risques, méconnaissant le fait que leur efficacité est liée, comme en thérapeutique conventionnelle, à des principes actifs dont le surdosage peut être aussi délétère (Ricin, Lauriers roses, Harmel).

Ces intoxications constituent un accident fréquent dans la plupart des régions du Monde. Leur fréquence était estimée à 1,5 % en France, 5 % en Belgique, 6,5 % en Italie, 7,2 % en Suisse et 6% en Turquie, selon des études rétrospectives de ces vingt dernières années [6]. Aux Etats-Unis, entre 1985 et 1994, ce type d'intoxication occupait le quatrième rang, après les produits médicamenteux, les produits d'entretien ménagers et les produits cosmétiques [7]. Les enfants sont les plus touchés car ils sont attirés par les baies colorées et les plantes d'appartement laissées à leur portée. Assurément, d'après (Rjasperson-Schib et al 1996), 85 % des cas

surviennent chez des enfants de moins de 11 ans. Les autres cas, classés comme des classiques d'empoisonnement, correspondent aux promeneurs et botanistes amateurs qui confondent telle feuille, telle baie ou telle racine d'une plante avec une variété comestible [8].

Le regain d'intérêt, constaté ces dernières années, pour les intoxications par les plantes trouve son explication aussi dans l'engouement de plus en plus marqué des populations citadines des pays industrialisés pour les médecines naturelles et en particulier la phytothérapie ayant recours à des plantes, importées de partout mais surtout de la Chine, et considérées naïvement excellentes et sans risques [9,10]. En Tunisie la flore locale comporte environ 2200 espèces de plantes [11,12] dont 478 pouvant avoir un usage médicinal [13,14]. Les plantes toxiques ne sont pas encore répertoriées mais les intoxications aiguës par les plantes inventoriées en 17 ans (1983 – 2000) au centre anti poison de Tunis a permis de relever la toxicité de douze plantes. La fréquence des appels parvenant au centre anti poison de Tunis pour intoxication végétale est encore faible représentant environ 2 % de l'ensemble des intoxications [13,14].

Des études antérieures du Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) ont montré que les plantes étaient impliquées dans 3 à5% de l'ensemble des intoxications, mais entraînaient une mortalité assez élevée [15,16].

Ceci est dû aux croyances ancestrales, le faible niveau socio-économique et les difficultés inhérentes à l'accès aux soins qui font que la population marocaine a recours à ces plantes pour des usages thérapeutiques surtout chez les enfants.

C'est ainsi que la médecine moderne au Maroc, parfois inaccessible par son coût ou incapable de traiter une maladie grave ou chronique, cède la place à l'exercice des herboristes et des tradipraticiens malheureusement mal ou pas formés au diagnostic des maladies et au maniement de la phytothérapie. D'où le risque d'intoxications graves, voire mortelles chez les enfants.

Il est pourtant regrettable que la phytothérapie et la toxicologie végétale, qui étaient à l'honneur chez les anciens professionnels de santé, soient de nos jours négligées et occupent une place aussi limitée dans les programmes universitaires.

Certes la médecine traditionnelle est encouragée par l'OMS dans différentes cultures et régions mais cette organisation insiste sur la nécessité de faire progresser les normes et méthodes d'évaluation internationales en parallèle avec cette médecine [17].

D'autres causes profondes sont à l'origine des intoxications par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle au Maroc. Citons d'abord l'absence d'une Pharmacopée traditionnelle officielle et bien codifiée, mais surtout l'absence de législation et de contrôle, ce qui ouvre la voie à tous les dérapages aussi bien dans la collecte, la vente que l'utilisation des plantes, et freinent également la valorisation et l'optimisation de notre patrimoine végétal.

Au Maroc, La médecine traditionnelle occupe toujours une place très importante. C'est un Héritage culturel et spirituel qui perpétue les traditions et implique en grande partie la religion, un héritage profondément enraciné dans nos croyances et fait partie intégrante de notre environnement quotidien. L'expression médecine traditionnelle se rapporte aux pratiques, méthodes, savoirs et croyances en matière de santé qui impliquent l'usage à des fins médicales de plantes, de parties d'animaux et de minéraux, de thérapies spirituelles, de techniques et d'exercices manuels pour soigner, diagnostiquer et prévenir les maladies ou préserver la santé [18,19].

La médecine traditionnelle touche plusieurs domaines dont celui de la pédiatrie. La principale actrice dans ce domaine est « La Ferraga » qui est une guérisseuse traditionnelle pour enfants auxquels elle prodigue différents soins pour différentes pathologies.

Plus de 30% des sujets intoxiqués au Maroc sont des enfants. Plus de 1000 décès ont été enregistrés durant les trente années de l'étude, les envenimations scorpioniques, les ingestions de plantes toxiques et les erreurs thérapeutiques étant les plus pourvoyeuses de décès toxiques.

Les intoxications de l'enfant sont certes souvent accidentelles, mais ces accidents sont liés à des spécificités sociologiques et économiques, les parents peuvent intoxiquer leur enfant en leur infligeant des thérapeutiques traditionnelles dangereuses. L'adoption de pratiques traditionnelles par certains parents pour le traitement ou la prévention de certaines maladies est un autre aspect des réalités marocaines qui s'avèrent hélas bien souvent dangereuses.

L'utilisation des plantes et des produits de la pharmacopée traditionnelle est une pratique courante dans l'arsenal thérapeutique marocain. Plus de 1000 recettes à base de plantes sont utilisées pour combattre la douleur et certaines maladies. Néanmoins, ces pratiques ne sont pas dénuées de risque, elles sont responsables par ailleurs d'un taux de létalité élevé [20].

Devant l'augmentation croissante des cas de ces intoxications chez l'enfant, il nous a paru nécessaire de mener cette étude rétrospective allant du premier janvier 2012 au juin 2014 concernant les cas d'intoxication aigue par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant recensés au CHU Hassan II de Fès. Les objectifs de notre travail étaient de :

- Mettre le point sur la fréquence des intoxications aiguës par les plantes et les PPT chez l'enfant.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques cliniques, analytiques et thérapeutiques de ce type d'intoxication.
- Proposer des moyens préventifs adaptés à notre contexte.

# **MATERIELS ET METHODES**

## **I. Type et lieu d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale qui a été réalisée au niveau du laboratoire de toxicologie médicale et d'analyse toxicologique du CHU Hassan II de Fès.

Le laboratoire de toxicologie médicale et d'analyse toxicologique est situé au sein du laboratoire central d'analyses médicales qui se trouve au bâtiment J du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès. Le laboratoire a pour objectif de diminuer la morbidité et la mortalité secondaires aux intoxications en participant à l'amélioration de la prise en charge thérapeutique des patients intoxiqués. Il a pour mission d'identifier le toxique en cause et dans certains cas de le doser. Il aide ainsi le clinicien à confirmer ou à infirmer le diagnostic d'une intoxication en travaillant sur les matrices biologiques du patient vivant (sang, urines, liquide de lavage gastrique), à évaluer la gravité de l'intoxication et à surveiller l'efficacité du traitement.

## **II. Population d'étude**

Notre population d'étude est constituée de cas d'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez les enfants de moins de 15ans recensés au laboratoire de toxicologie du CHU de Fès du Janvier 2012 au Juin 2014.

### **A. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas de suspicion d'intoxication aigue par les plantes ou les produits de la pharmacopée traditionnelle survenus chez les nouveau-nés, nourrissons, enfants et adolescents âgés de moins de 15 ans consultant aux urgences pédiatriques du CHU de Fès. Dans cette étude nous avons retenu tous les cas d'intoxications infantiles de plantes qu'elles soient certaines ou suspectées à une ou plusieurs plantes ou PPT connues ou non.



## **B. Critères d'exclusion**

Dans cette étude, nous avons exclu les intoxications autres que les plantes.

## **III. Recueil de données**

Notre étude s'appuyait sur une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations contenues dans les dossiers des patients (**voir annexe 1**).

Les données recueillies, à travers cette fiche, étaient les suivantes:

- ❖ Les données socio démographiques : âge, sexe, origine et lieu.

Nous avons utilisé une classification des âges développés par l'OMS à travers son programme international sur la sécurité chimique (IPCS). Les 4 premières catégories d'âge ont été prises en considération dans notre étude [21] :

- Nouveau-né : 0 – 4 semaines
  - Nourrisson : 1 – 12 mois
  - Bébé marcheur : 1 – 4 ans
  - Enfant : 5 – 14 ans
  - Adolescent : 15–19 ans
  - Adulte : 19–74 ans
  - Personne âgée Plus ou égale à 75 ans
- ❖ Les circonstances de l'intoxication :
    - Accidentelle :
      - Accident classique : rencontre fortuite entre l'enfant et le toxique.
      - À visée thérapeutique : résulte de l'utilisation d'un mauvais produit, mésusage (surdosage, voie d'utilisation inadéquate).
    - Volontaire :
      - Criminelle
      - Toxicomanie

- ❖ Nom de la plante ou du PPT : Nous avons donné le nom de “mixture” aux préparations à base de plantes moulues et mélangés avec d’autres produits.
- ❖ Voie d’intoxication
- ❖ Les paramètres cliniques : antécédents et signes cliniques.
- ❖ Les examens paracliniques : biologiques, radiologiques, toxicologiques.
- ❖ Gradation : Chaque cas a fait objet d’une évaluation au terme de laquelle on a établi une classification de l’état clinique du malade selon des indices de gravité internationaux [22].
  - Grade 0 (Néant) : Absence de signes fonctionnels ou physiques, symptômes non spécifiques, estimés non imputables à une intoxication.
  - Grade 1 (Mineur) : Symptômes mineurs, transitoires régressant spontanément.
  - Grade 2 (Modéré) : Symptômes marqués ou persistants.
  - Grade 3 (Sévère) : Symptômes sévères ou engageant le pronostic vital.
  - Grade 4 (Fatal) : Intoxication létale.
- ❖ La prise en charge thérapeutique
- ❖ L’évolution : Favorable, complications, séquelles ou décès.

#### IV. Analyse toxicologique

Les différentes méthodes analytiques utilisées dans les intoxications par les plantes sont :

- ❖ Méthode chimique : colorimétrie
  - Principe : Elle consiste à induire un changement de couleurs de l’échantillon, en général l’urine par l’addition du Réactif



- Utilisation : Utilisée dans l'intoxication par le chardon à glu et la paraphénylène diamine.

❖ Méthode immunochromatographique :

- Principe : Consiste à séparer différentes substances en fonction de leurs propriétés physico-chimiques, et quantifier les produits séparés. Chaque cassette utilisée est spécifique à un produit (drogue).

- Utilisation : Utilisée à la recherche de la morphine dans le cadre de l'intoxication par le pavot.

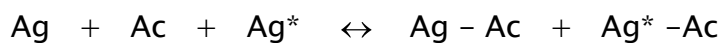
❖ CCM : Chromatographie sur couche mince :

- Principe : Consiste à séparer des composants dans un but d'analyse (CCM analytique) ou de purification (CCM préparative)

- Utilisation : Utilisée pour la détection en cas d'intoxication par le chardon à glu.

❖ Méthode immunochimique :

- Principe : Elle est basée sur la reconnaissance de la molécule recherchée par un anticorps plus au moins spécifique



\* = marqueur délivrant un signal quantitativement mesurable

Dans le cas des intoxications par les plantes on utilise une enzyme :

Immunoenzymologie ou EIA (EMIT)

- Utilisation : Utilisée pour la détection et le dosage du cannabis.

## V. Analyse statistique

Dans un premier temps, les variables étaient décrites par l'utilisation de statistiques descriptives. Pour les variables qualitatives elles étaient décrites en termes de pourcentage et les variables quantitatives étaient décrites en termes de moyenne, valeurs extrêmes et écart-type.

Dans un deuxième temps, on a fait une analyse uni variée, le test Khi 2 a été utilisé pour étudier les circonstances, la nature des plantes et des PPT et l'évolution en fonction de l'âge et du sexe. Le test est considéré significative si  $p < 0,005$ .

La saisie des données a été effectuée sur Excel et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du SPSS Version 17.

# RESULTATS

## I. Fréquence globale des intoxications par les plantes et PPT

Durant la période concernée par notre étude s'étalant sur 2 ans et 6 mois, 30 cas d'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle ont été recensés au laboratoire de toxicologie du CHU Hassan de Fès, ce qui représentait 16,3 % de l'ensemble des intoxications chez les enfants de moins de 15 ans au cours de la même période.

- 3 cas soit 10 % émanant des urgences pédiatriques.
- 9 cas soit 30 % émanant du service RME.
- 18 cas soit 60 % émanant du service de pédiatrie.

## II. Répartition dans le temps et dans l'espace des intoxications

### A. Temps

#### 1. Répartition des intoxications selon les années

La moitié des intoxications a été notée en 2013 et 10 cas d'intoxication ont été rapportés en 2012 (Figure 1).

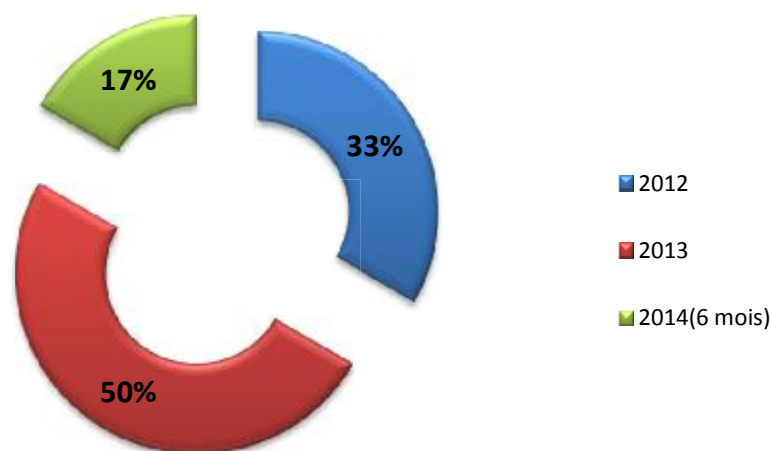


Figure 1 : Répartition des cas d'intoxication aux plantes chez l'enfant selon l'année : données du CHU de Fès (2012-2014)

## 2. Répartition des intoxications selon la saison

La plupart des intoxications étaient en été avec 14 enfants soit 46,7 % des cas (Figure 2).

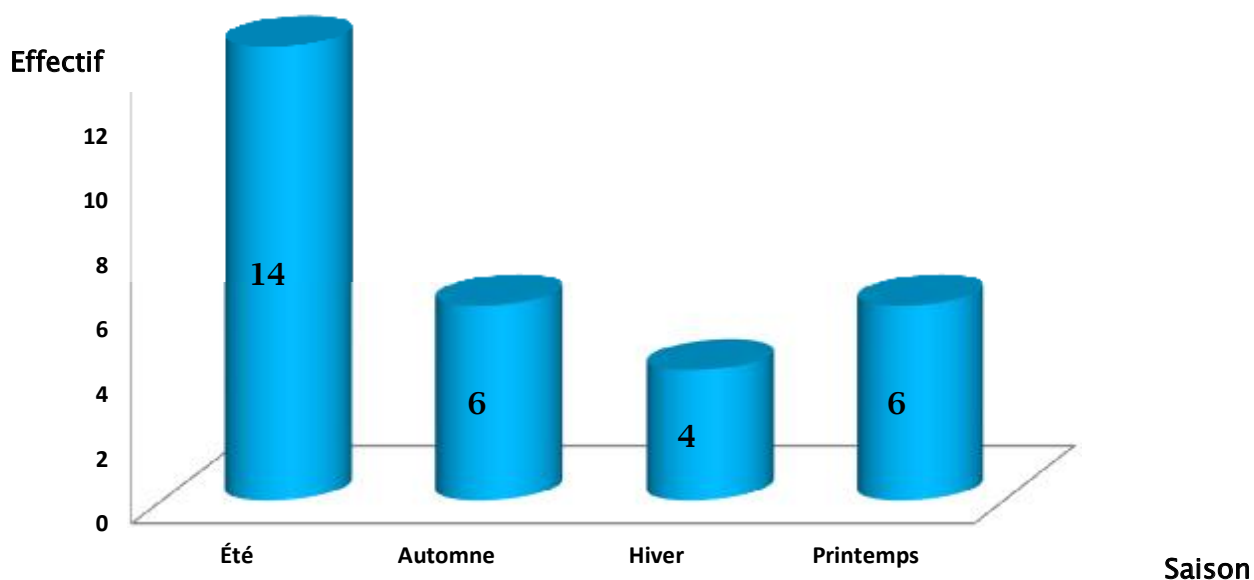


Figure 2 : Répartition des intoxications aux plantes ou PPT chez l'enfant selon la saison : données du CHU de Fès (2012–2014)

## 3. Répartition des intoxications selon la période de l'année :

La fréquence la plus élevée des intoxications durant la période de notre étude a été enregistré pendant le mois de Juillet (Figure 3).

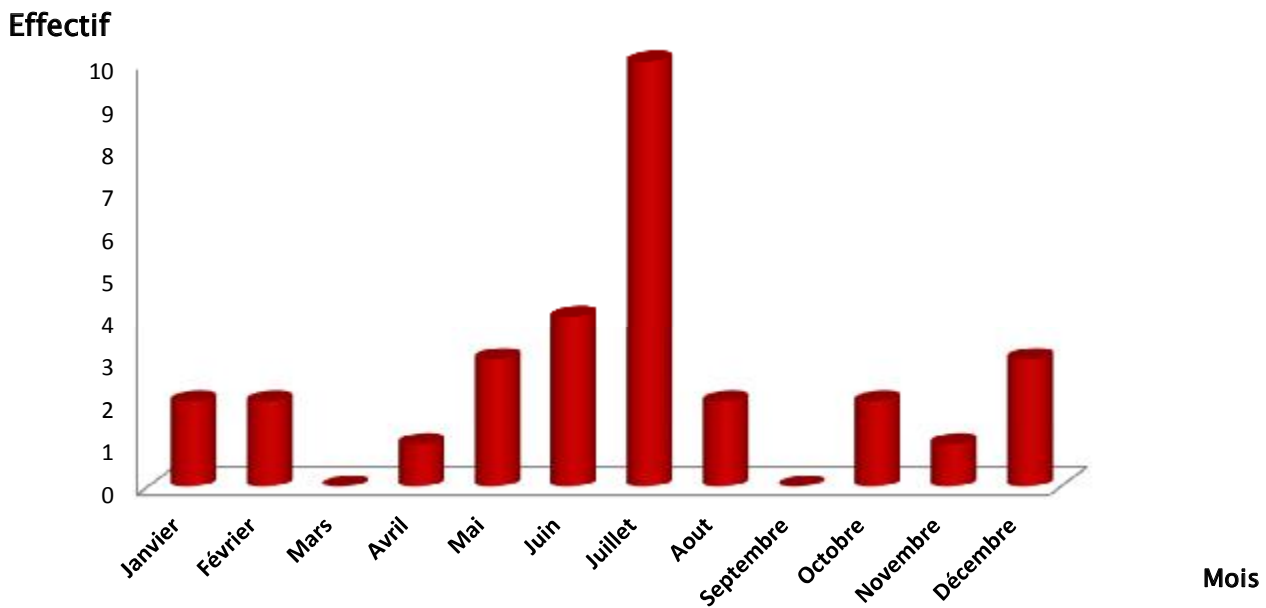


Figure 3: Répartition des intoxications aux plantes ou PPT chez l'enfant selon la période de l'année : données du CHU de Fès (2012–2014)

## B. Lieu

La plupart des intoxications ont eu lieu au domicile des enfants (20 enfants). 9 cas ont eu lieu dans une ferme (30 %). Nous n'avons recensé aucun cas d'intoxication dans un établissement scolaire ou publique (Figure 4).

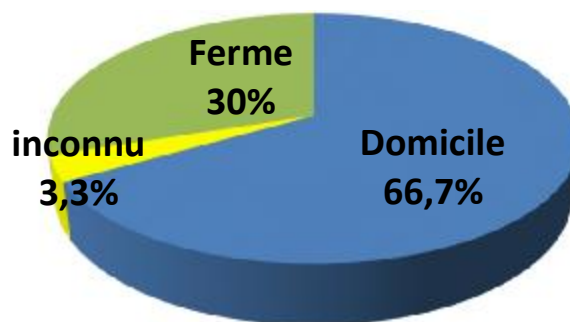


Figure 4: Répartition des cas d'intoxication infantile aux plantes et PPT selon le lieu d'intoxication : données du CHU de Fès (2012–2014)



### III. Caractéristiques sociodémographiques des intoxiqués

#### A. Sexe

Le sexe ratio (Garçons=18/Filles=12) était de 1,5 en faveur d'une prédominance masculine (Figure 5, Tableau I).

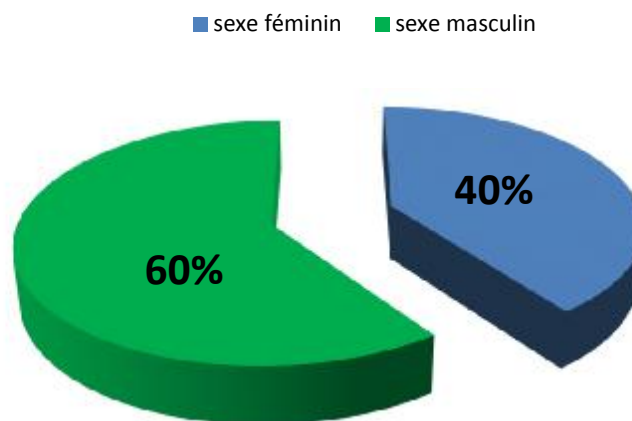


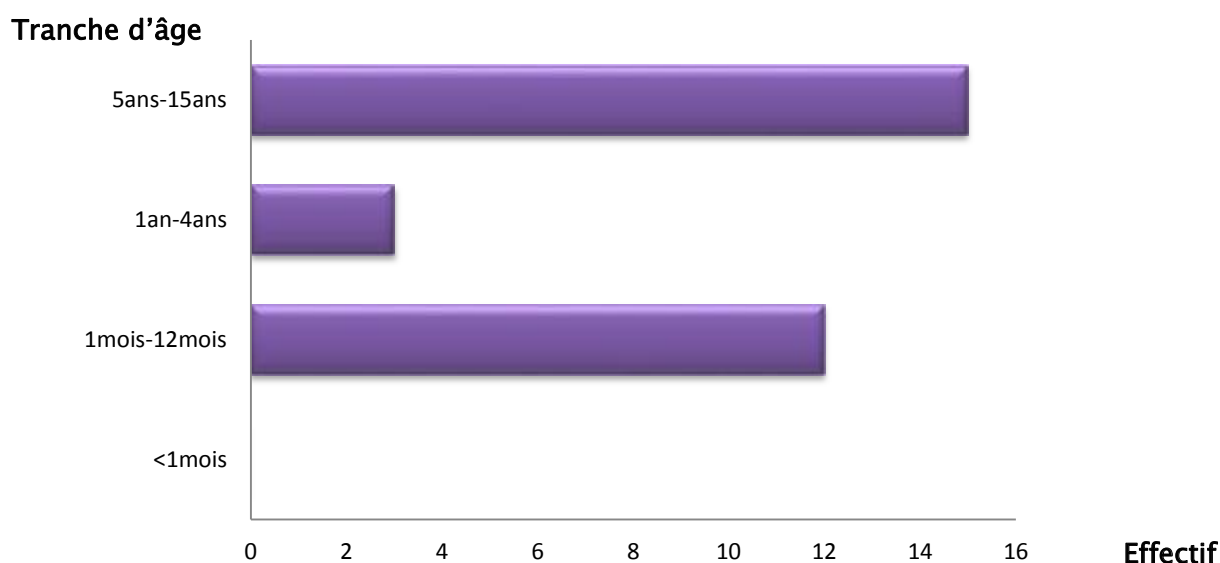
Figure 5: Répartition des intoxiqués en fonction du sexe : données CHU de Fès (2012–2014).

Tableau I: Répartition des cas d'intoxication aux plantes selon le sexe et l'année : données du CHU de Fès (2012–2014).

Année	Filles	Garçons
2012	5	5
2013	3	12
2014(6mois)	4	1

#### B. Âge

L'âge moyen de nos patients était de  $6,5 \pm 5,4$  ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans. 36,6 % des enfants intoxiqués étaient âgés entre 5 et 15ans. Aucun cas n'a été rapporté chez le nouveau-né de moins d'un mois (Figure 6).



**Figure 6 : Répartition des cas d'intoxication infantile par les plantes ou PPT selon les tranches d'âge (définies par l'OMS): données du CHU de Fès (2012–2014)**

Les patients ont été classés selon les groupes d'âge déterminés par l'OMS. 40 % des patients étaient des nourrissons, et près de 10 % des patients appartenaient à la catégorie d'âge de 1 – 4 ans, dite des «bébés marcheurs ».

Le croisement entre l'âge et le sexe a montré que :

- 36,7 % des enfants âgés de 5 à 15 ans étaient de sexe masculin.
- Les nourrissons sont répartis équitablement entre les deux sexes.

**Tableau II : Répartition des cas d'intoxications infantiles par les plantes ou PPT selon les tranches d'âge (définies par l'OMS) et selon le sexe: données du CHU de Fès (2012–2014)**

	1 mois–12mois		1 an–4ans		5ans–15ans	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<b>Sexe Féminin</b>	6	20	2	6,6	4	13,3
<b>Sexe Masculin</b>	6	20	1	3,3	11	36,7
<b>Total</b>	12	40	3	9,9	15	50

### C. Origine géographique

- Les cas d'intoxication par les plantes et les PPT ont émané surtout de la région de Fès Boulemane (4 cas de Sefrou, 4 cas de Zouagha, 3 cas de Boulemane et 7 cas de Fès)
- La province de Taza était l'origine de 12 cas d'intoxication (Figure 7)

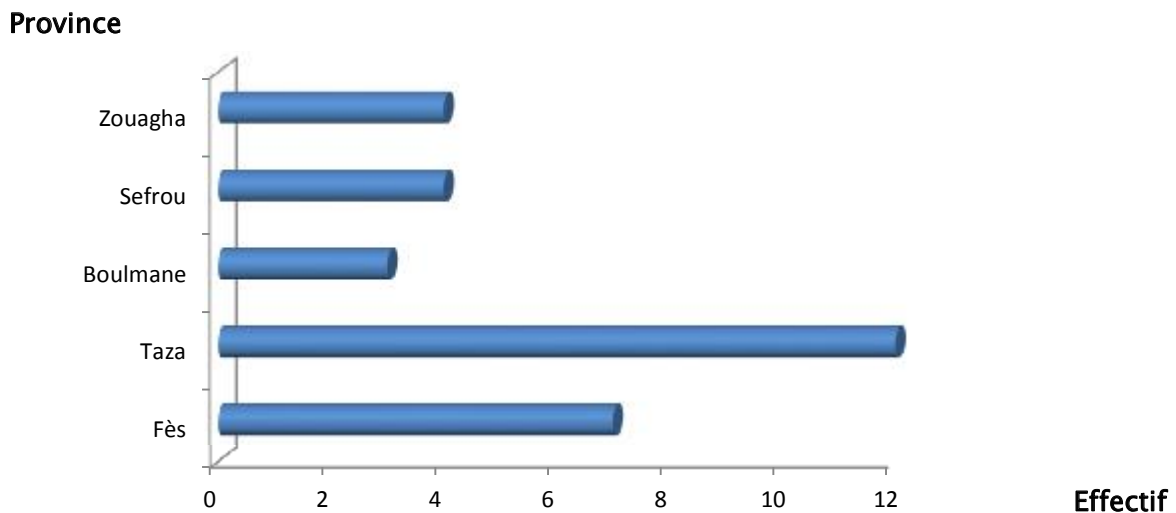


Figure 7: Répartition des intoxiqués par les plantes ou PPT selon la province : données du CHU de Fès (2012–2014)

- 23 enfants (77 %) venaient d'un environnement rural, et sept enfants (23 %) habitaient dans un environnement urbain (Figure 8).

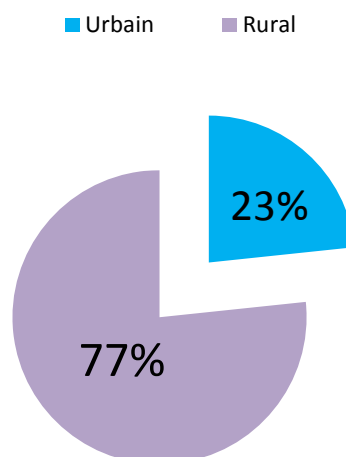


Figure 8 : Répartition des intoxiqués par les plantes ou PPT selon l'origine géographique : données du CHU de Fès (2012–2014)

## **IV. Plante et produit de la pharmacopée traditionnelle incriminé**

### **A. Nature de la plante ou du PPT**

Le chardon à glu était la plante la plus incriminée (30 %) suivi par l'huile de cade (23,3 %) et par Mkhinza (13,3 %) (Tableau III).

**Tableau III : Répartition des intoxications selon la nature de la plante ou PPT : données du CHU de Fès (2012–2014).**

	Effectif	%
<b>Plantes</b>	20	66,7
Chardon à glu	9	30
Mkhinza	4	13,3
Azire	1	3,3
Plante non précisée	2	6,7
Pavot	1	3,3
Maajoun	1	3,3
Kiff	2	6,7
<b>PPT</b>	10	33,3
Huile de cade	7	23,3
Mixture	3	10

### **B. Quantité**

La quantité du PPT ou de plante administrée n'a pas pu être déterminée chez tous les intoxiqués, elle n'a été précisée que dans 30 % des cas avec 3 enfants qui ont ingéré quelques gouttes de l'huile de cade et 2 cas intoxiqués par un petit poignet de mixture, 4 enfants victimes de l'intoxication par le chardon à glu ont ingéré quelques racines de cette plante.

### **C. Accessibilité au toxique**

La survenue d'une intoxication aiguë, qu'elle soit volontaire ou accidentelle surtout quand elle est à visée thérapeutique signifie que le toxique était obligatoirement à la portée.

- Dans le cas des intoxications aiguës survenues au domicile, les PPT et les plantes les plus incriminés étaient l'huile de cade et Mkhinza.
- Dans le cas du chardon à glu, l'intoxication était survenue dans une ferme sur leur lieu de pousse naturel.

## V. Caractéristiques de l'intoxication

### A. Voie d'intoxication

La voie d'intoxication principale de nos patients était orale: 21 cas (70 %). Les 9 patients restants étaient intoxiqués par application percutanée d'un PPT. Dans un seul cas le PPT a été appliqué sur la peau et ingéré, il s'agissait de l'huile de cade qui était appliquée chez un nourrisson de 4 mois sur le cou, la tête et les 2 poignets après scarification avec ingestion de quelques gouttes (**Figure 9**).

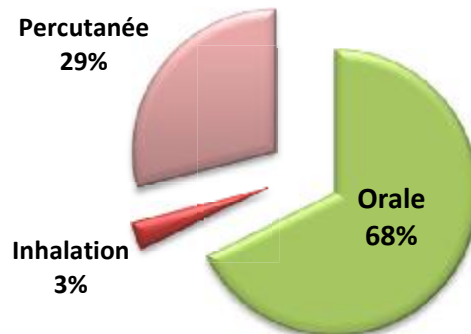


Figure 9 : Répartition des intoxications par les plantes ou PPT selon la voie d'intoxication : données du CHU de Fès (2012-2014)

## B. Circonstances d'intoxication

La circonstance accidentelle représentait 26 cas soit 86,7 % des cas, alors que l'intoxication volontaire a été notée dans 2 cas (Tableau IV).

Tous les cas d'intoxication par le chardon à glu étaient accidentelles (accident classique), ainsi que tous les cas d'intoxication par l'huile de cade et par Mkhinza qui étaient à visée thérapeutique.

Tableau IV: Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances et la nature de la plante et du PPT : données du CHU de Fès (2012–2014)

	Accidentelle				Volontaire				Inconnue	
	Accident classique		A visée thérapeutique		Criminelle		Toxicomanie			
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<b>Plante</b>										
Chardon à glu	9	30	0	0	0	0	0	0	0	0
Mkhinza	0	0	4	13,3	0	0	0	0	0	0
Azire	0	0	1	3,3	0	0	0	0	1	3,3
Plante inconnue	0	0	2	6,7	0	0	0	0	0	0
Pavot	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3,3
Maajoun	0	0	0	0	1	3,3	0	0	0	0
Kiff	1	3,3	0	0	0	0	1	3,3	0	0
<b>PPT</b>										
Huile de cade	0	0	7	23,3	0	0	0	0	0	0
Mixture	0	0	2	6,7	0	0	0	0	0	0

### **C. Caractère individuel/collectif**

Dans notre série, l'intoxication était collective dans 9 cas (30 %). Il s'agissait d'une intoxication collective par le chardon à glu chez 9 enfants de la même famille, leurs âges variaient entre 8 et 12ans.

## **VI. Etude clinique et para clinique**

### **A. Antécédents personnels et familiaux**

Seulement trois enfants avaient des antécédents :

-Un garçon âgé de 15 ans connu tabagique et alcoolique depuis 2 ans, avec notion de prise de drogues.

-Un garçon de 11 ans ayant comme ATCD une notion d'ictère à l'âge de 5 ans traité traditionnellement.

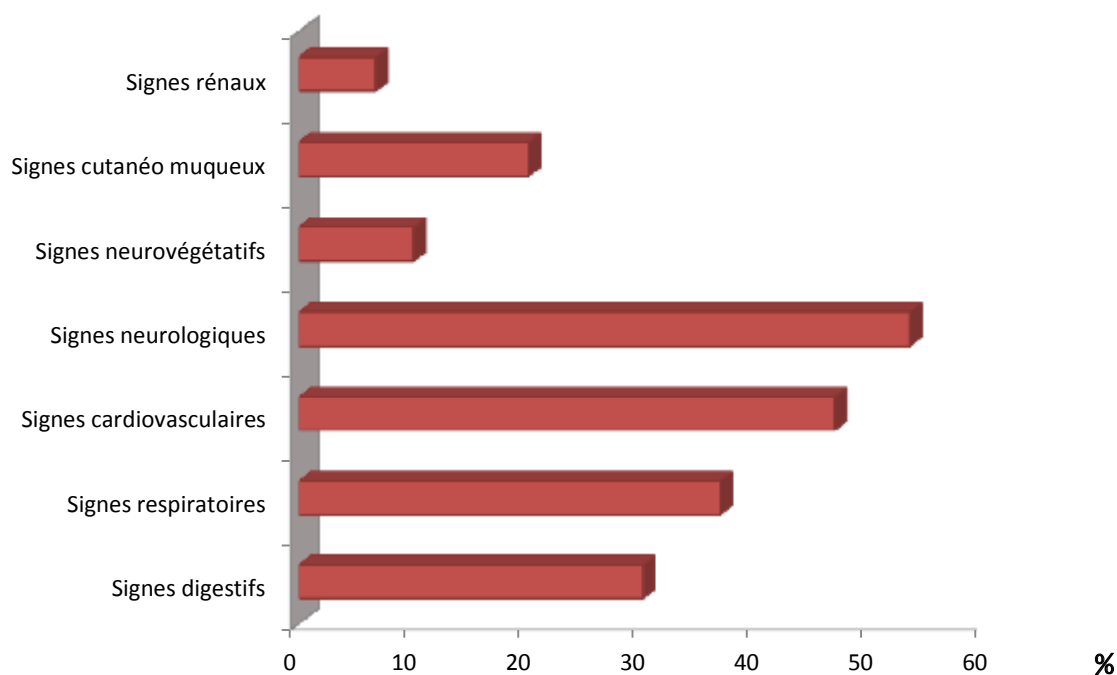
-Une fille de 4 ans ayant été traitée pour une pyélonéphrite à l'âge de 9 mois.

Aucun enfant n'était connu dépressif ni porteur d'une affection psychiatrique et tous les malades étaient à leur premier épisode d'intoxication aiguë, quel que soit le contexte : accidentel ou à visée thérapeutique

### **B. Les signes cliniques**

Tous nos patients étaient symptomatiques à l'admission. Les signes d'appel neurologiques constituaient les symptômes les plus fréquents (53,3 %), suivis des troubles cardio-vasculaires chez 14 patients (46,7 %). La symptomatologie respiratoire occupait la troisième place avec 36,7 % des cas (**Figure 10**).

## Signes cliniques



**Figure 10 : Répartition des cas d'intoxication aux plantes et PPT en fonction des signes cliniques : données du CHU de Fès (2012–2014).**

L'hypotonie constituait 50 % des signes neurologiques, 71,4 % des enfants qui présentaient des troubles cardio-vasculaires étaient tachycardes, et la polypnée était le signe majeur chez les enfants présentant des signes respiratoires. Les vomissements étaient présents chez 77,7 % des cas présentant les signes digestifs (Tableau V).



**Tableau V : Répartition des cas d'intoxication par les plantes et PPT en fonction des différents signes cliniques : données du CHU de Fès (2012–2014)**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Signes digestifs</b>		
Vomissements	7	23,3
Diarrhées	2	6,7
Douleurs abdominales	5	16,7
<b>Signes respiratoires</b>		
Apnée	3	10
Détresse Respiratoire	4	13,3
Dyspnée	2	6,7
Polypnée	6	20
<b>Signes cardiovasculaires</b>		
Bradycardie	2	6,7
Hypertension	1	3,3
Hypotension	4	13,3
Tachycardie	10	33,3
Troubles de rythme	1	3,3
<b>Signes neurologiques</b>		
Convulsion	7	23,3
Céphalées	2	6,7
Hypotonie	8	26,7
<b>Signes neurovégétatifs</b>		
Mydriase	1	3,3
Myosis	2	6,7
<b>Signes cutanéomuqueux</b>		
Erythrose	1	3,3
Cyanose	2	6,7
Ictère	1	3,3
Pâleur	2	6,7
<b>Signes rénaux</b>		
Oligurie	1	3,3
Anurie	1	3,3

### C. Gradation : Score de gravité

Tous nos patients étaient symptomatiques avec des symptômes de gravité variable. 10 cas ont été en grade 2 soit 33,3 % des cas, 23,3 % des cas ont connu une intoxication létale (Grade4) (Figure 11).

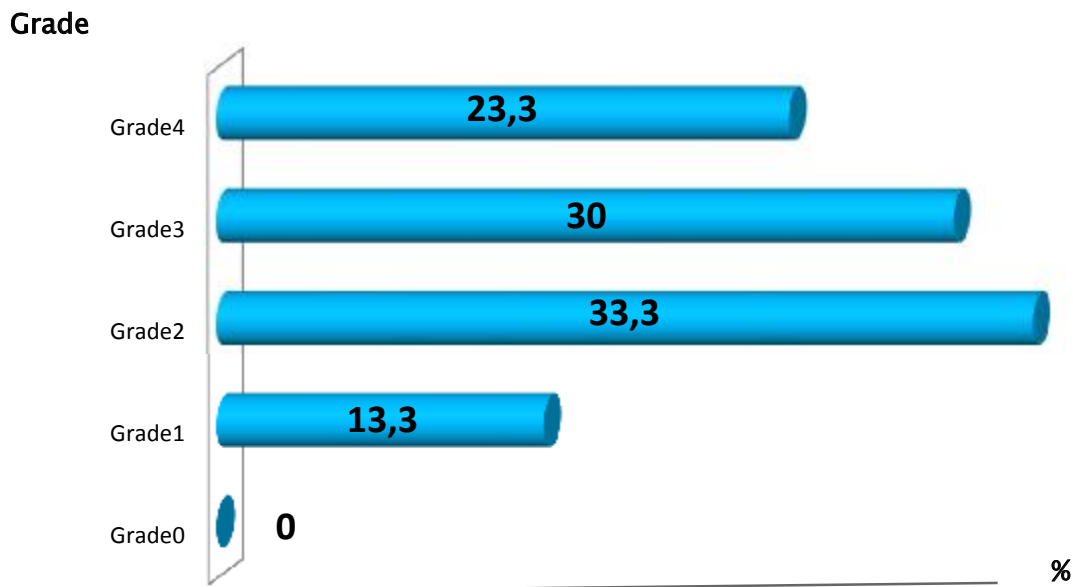


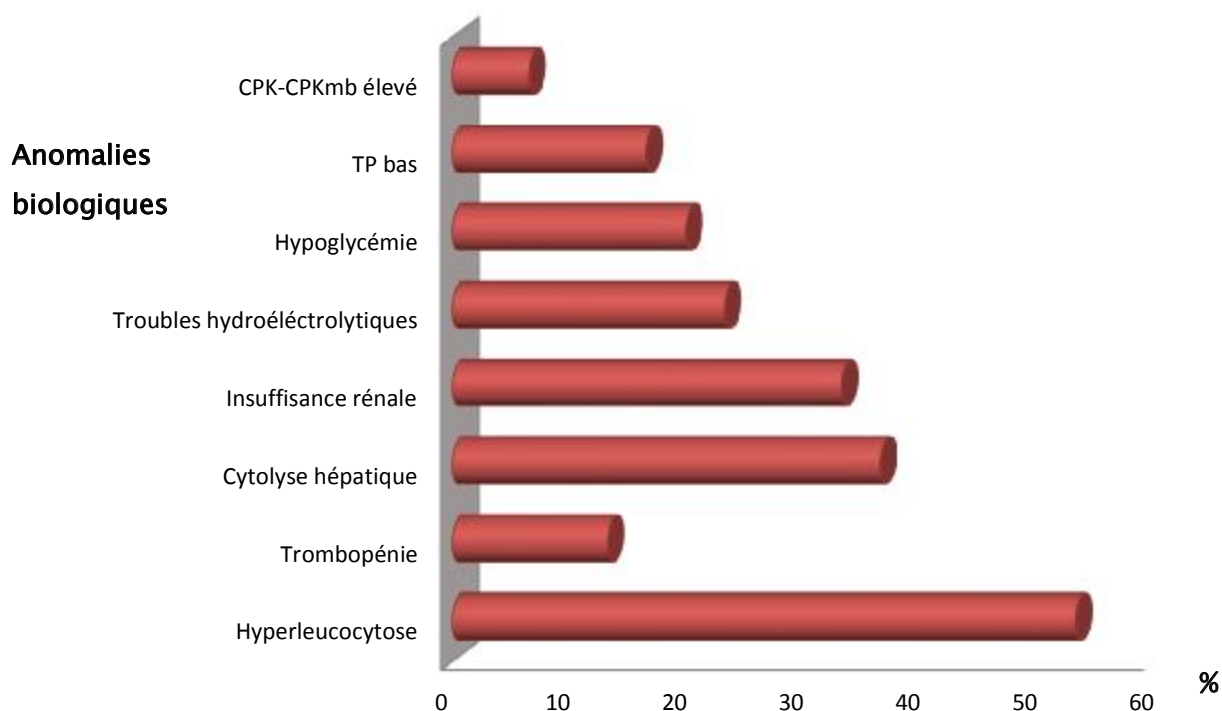
Figure 11 : Répartition des cas d'intoxication par les plantes et PPT chez l'enfant selon la gradation : données du CHU de Fès (2012–2014)

### D. Bilan biologique

Les examens sanguins montraient :

- Une hyperleucocytose chez 16 patients (53,3 %).
- Un taux de prothrombine diminué chez 5 patients (16,6 %) surtout chez les enfants intoxiqués par l'huile de cade.
- Une cytololyse hépatique chez 11 patients (36,6 %) survenue essentiellement chez les patients ayant ingéré le chardon à glu.
- Une insuffisance rénale aigue chez 10 patients (33,3 %).
- Un désordre hydro électrolytique chez 7 patients (23,3 %).

- Une créatine phosphokinase CPK–MB élevée chez 2 patients intoxiqués par le chardon à glu (6,7 %).
- Une hypoglycémie chez 6 enfants dont 4 étaient intoxiqués par le chardon à glu (20 %).
- Une thrombopénie chez 4 patients (13,3 %) (**Figure 12**).



**Figure 12 : Répartition des cas d'intoxication par les plantes et PPT chez l'enfant en fonction des anomalies biologiques des intoxiqués : données du CHU de Fès (2012–2014)**

## **E. Bilan radiologique**

### **E.1. La radiologie standard**

La radiographie thoracique a été réalisée chez 13 enfants.

Des anomalies radiologiques ont été objectivé chez 4 cas (13,3%), un foyer d'inhalation trouvé chez 2 cas d'intoxication par l'huile de cade, une surcharge hilaire bilatérale chez un enfant intoxiqué par une mixture et un OAP lésionnel était objectivé chez 1 enfant intoxiqué par l'huile de cade (**Tableau VI**).

**Tableau VI : Répartition des anomalies radiologiques des enfants intoxiqués en fonction de la plante ou du PPT en cause : donnés du CHU de Fès (2012–2014)**

<b>Anomalies radiologiques</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Plante ou PPT</b>
Foyer d'inhalation	2	Huile de cade
OAP lésionnel	1	Huile de cade
Surcharge hilair bilatérale	1	Mixture

### **E.2. Tomodensitométrie**

Une TDM cérébrale a été réalisée chez 17 patients dont la majorité présentait des signes neurologiques avec des anomalies chez 2 cas. Un œdème cérébral diffus avec discrète descente des amygdales cérébelleuses chez un enfant intoxiqué par le chardon à glu , et un élargissement des sillons corticaux avec système ventriculaire atrophié et exagération de l'hypodensité de la substance blanche chez un nourrisson de 6mois intoxiqué par une plante non précisée.

### **E.3. Imagerie par résonance magnétique**

L'IRM cérébrale a été réalisée chez un seul enfant. Il s'agit d'un nourrisson intoxiqué par Mkhinza qui présentait une hypotonie avec un GCS à 11, l'IRM objectivait des anomalies diffuses de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse avec anomalies du signal corticale.

## **F. Recherche toxicologique**

L'analyse toxicologique a été effectuée chez 22 cas dont 12 positifs.

- La morphine était positive dans un seul cas (intoxication au pavot).
- La recherche toxicologique a montré la présence de trace de l'atractylate de potassium chez les 9 enfants intoxiqués par le chardon à glu.
- Le cannabis retrouvé positif dans 2 cas : l'intoxication par Mâajoun et l'intoxication par Kiff.
- Les benzodiazépines ont été retrouvés dans le même cas d'intoxication par le Mâajoun en même temps que le cannabis (**Figure 13**).

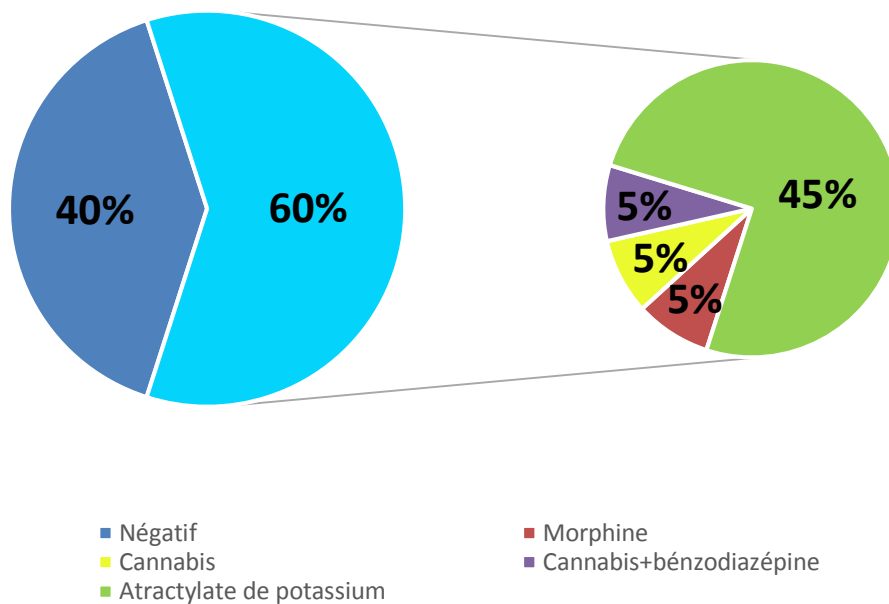


Figure 13 : Répartition des cas d'intoxication par les plantes et PPT chez qui l'analyse toxicologique a été effectuée en fonction du toxique trouvé : données du CHU de Fès (2012-2014)

## VII. La prise en charge thérapeutique

### A. Hospitalisation

Tous les patients de notre étude ont été hospitalisés avec une durée d'hospitalisation médiane de 3,5 jours allant de 24 heures à 20 jours.

10% des cas ont été transférés en service de pédiatrie.

16,7% des cas ont été hospitalisés au service de RME.

### B. Traitement symptomatique

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique avec :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Monitoring standard.
- Perfusion de sérum salé physiologique (SS 0.9 %).

- L'oxygénothérapie était nécessaire chez 2 enfants, et les anticonvulsivants chez 2 autres patients.
- Le recours à l'intubation et ventilation artificielle (IVA) était nécessaire chez onze de nos patients (36,7 %).
- L'administration de drogues inotropes et/ou vasoactives, (Dobutamine, Adrénaline), était nécessaire chez 3 de nos patients (10 %), **le tableau VII** montre les intoxications ayant nécessité l'administration de drogues inotropes et/ou vasoactives.
- Diverses classes thérapeutiques étaient utilisées, dominées par la protection gastrique, les antibiotiques le plasma frais congelé et la vitamine K.

**Tableau VII: Répartition des cas d'intoxication chez l'enfant ayant nécessité l'administration de drogues inotropes en fonction de la plante ou du PPT : données du CHU de Fès (2012–2014)**

PPT/Plantes	Nombre de cas
Plante non identifiée	1
L'huile de cade	3

### **C. Décontamination :**

La décontamination externe par rinçage abondant a été réalisée chez tous les enfants ayant eu une application cutanée de l'huile de cade soit 23,3% des cas.

Le lavage gastrique a été effectué dans 33,3 % des cas (9 cas d'intoxication par le chardon à glu et un cas d'intoxication par le pavot).

### **D. Antidote**

L'antidote le plus utilisé dans notre étude était le N-Acétyl-Cystéine (Fluimucil) chez 9 patients intoxiqués par le chardon à glu et 1 enfant intoxiqué par l'huile de cade, le naloxone a été administré dans le cas d'intoxication par le pavot (**Figure 14**).

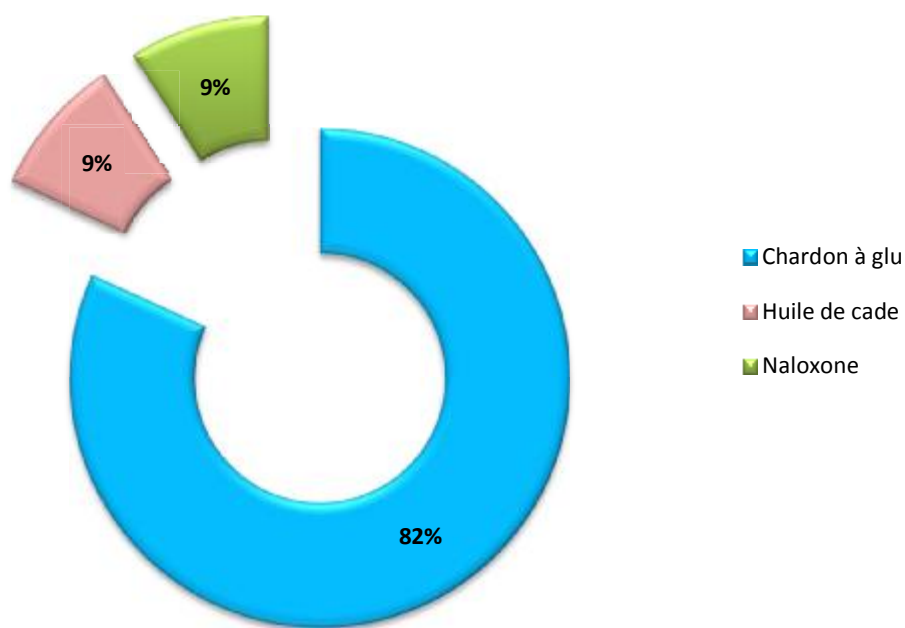


Figure 14 : Répartition des intoxications nécessitant un antidote en fonction des plantes et PPT : données du CHU de Fès (2012–2014)

## VIII. Evolution

### A. Favorable

L'évolution était favorable dans la majorité des cas (73,3 %).

### B. Séquelles

Un enfant de 11 ans qui a été victime d'un abus sexuel et a intoxiqué par le Mâajoun a gardé un mutisme.

### C. Mortalité

La mortalité globale était de 7 décès avec un taux de létalité de 23,3 %. Le chardon à glu et les mixtures étaient les premières causes de mortalité suivis par l'huile de cade et Azire (**Figure 15**).

Effectif

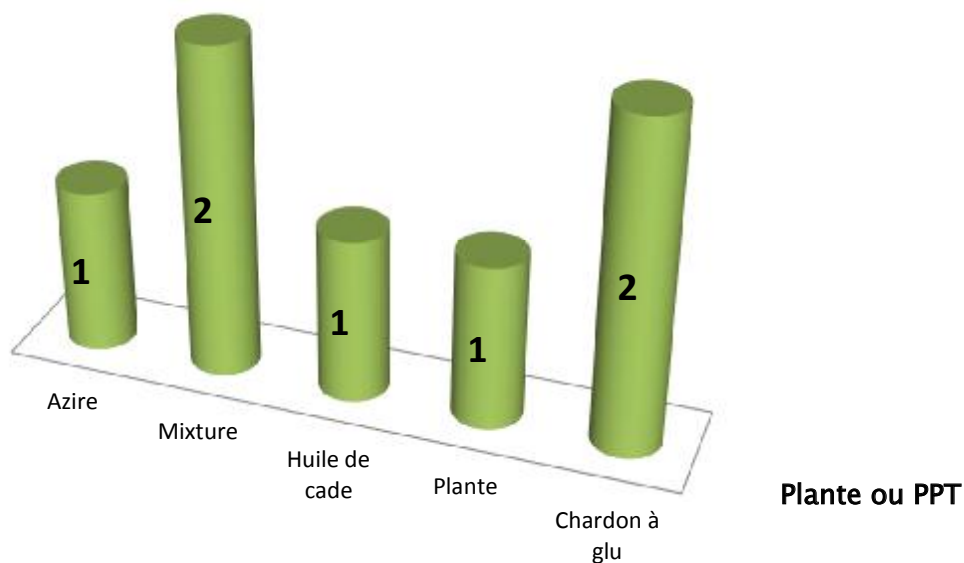


Figure 15 : Répartition des cas d'intoxication décédés en fonction de la nature de la plante et PPT : données du CHU de Fès (2012–2014)

## IX. Effet de l'âge et du sexe sur différents paramètres étudiés :

### A. Effet de l'âge

#### 1. Effet de l'âge sur les circonstances

La circonstance accidentelle est particulièrement fréquente chez les enfants âgés de 5 à 15 ans avec 46,2 % de l'ensemble des intoxications accidentelles, l'accident volontaire est l'apanage de l'enfant de plus de 5ans, cependant on n'a pas mis en évidence une association significative I entre l'âge et les circonstances  $p=0.25$  (Tableau VIII).



**Tableau VIII : Effet de l'âge sur les circonstances de l'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant : données du CHU de Fès (2012–2014)**

Age	1 mois–12mois N(%)	1 an–4ans N(%)	5ans–15ans N(%)
<b>Circonstance</b>			
<b>accidentelle</b>	11(42,3)	3(11,5)	12(46,2)
<b>volontaire</b>	0	0	2(100)
<b>Inconnue</b>	1(50)	1(50)	0
<b>p</b>	<b>0,25</b>		

Une analyse plus détaillée des circonstances a été effectuée afin de chercher une association entre ces 2 variables.

L'accident classique est retrouvé surtout dans la tranche d'âge allant de 5 à 15 ans avec 90 % des cas. L'erreur thérapeutique est rapportée dans toutes les tranches d'âge, avec 68,8 % des cas chez les enfants entre 1 et 12 mois, l'association est toujours non significative avec un p de 0,08 (Tableau IX).

**Tableau IX : Répartition des circonstances de l'intoxication par les plantes et les PPT en fonction de l'âge des enfants intoxiqués : données du CHU de Fès (2012–2014)**

Age	1 mois–12mois N(%)	1 an–4ans N(%)	5ans–15ans N(%)
<b>Circonstance</b>			
<b>Accident classique</b>	0	1(10)	9(90)
<b>A visée thérapeutique</b>	11(68,8)	2(12,5)	3(18,8)
<b>Criminelle</b>	0	0	1(100)
<b>Toxicomanie</b>	0	0	1(100)
<b>Inconnue</b>	1(50)	1(50)	0
<b>p</b>	<b>0,08</b>		

## 2. Effet de l'âge sur la plante ou PPT

L'association entre l'âge et la nature de la plante ou le PPT est non significative  $p=0,20$ .

On a constaté que l'huile de cade a été administrée dans 100 % des cas chez les enfants âgés de 1 à 12 mois, et que l'intoxication par le chardon à glu a touché dans 100 % des cas les enfants de plus de 5 ans (**Tableau X**).

**Tableau X : Répartition des plantes et des PPT en fonction des tranches d'âge des enfants intoxiqués : données du CHU de Fès (2012–2014)**

	1 mois–12mois N(%)	1 an–4ans N(%)	5ans–15ans N(%)	P
Plantes	2	4	14	0,20
Chardon à glu	0	0	9(100)	
Mkhinza	0	2(50)	2(50)	
Azire	0	1(100)	0	
Plante non précisée	1(50)	0	1(50)	
Pavot	1(100)	0	0	
Maajoun	0	0	1(100)	
Kiff	0	1(100)	1(100)	
PPT	10	0	0	
Huile de cade	7(100)	0	0	
Mixture	3(100)	0	0	

## 3. Effet de l'âge sur l'évolution

On a constaté que la plupart des cas de décès ont intéressé la tranche d'âge de 1 à 12mois avec (33,3 %), 78,6 % des cas ayant eu une évolution favorable ont intéressé les enfants de plus de 5 ans. L'âge n'influence pas l'évolution vu que l'association entre ces deux variables est non significative ( $p=0,68$ ) (**Tableau XI**).

**Tableau XI : Répartition de l'évolution des enfants intoxiqués par les plantes et PPT en fonction de l'âge : données du CHU de Fès (2012–2014)**

Age	Evolution			p
	Favorable N(%)	Séquelle N(%)	Décès N(%)	
1 mois–12mois	8(66,7%)	0	4(33,3%)	0,68
1an–4ans	3(75,0%)	0	1(25,0%)	
5ans–15ans	11(78,6%)	1(7,1%)	2(14,3%)	
Total	22	1	7	

## **B. Effet du sexe**

### **1. Effet du sexe sur les circonstances**

L'accident classique a touché autant de garçons que des filles, l'erreur thérapeutique est retrouvée dans 56,2 % chez les filles et l'intoxication volontaire est l'apanage des garçons (100 %).

Après l'analyse de ces données, on a conclu que l'association entre le sexe et la circonstance de l'intoxication est non  $p=0,52$  (**Tableau XII**)

Tableau XII : Répartition des circonstances de l'intoxication par les plantes et PPT chez l'enfant en fonction du sexe : données du CHU de Fès (2012–2014)

Sexe	Féminin N(%)	Masculin N(%)
Circonstance		
Accident classique	5(50)	5(50)
A visée thérapeutique	7(43,8)	9(56,2)
Criminelle	0	1(100)
Toxicomanie	0	1(100)
Inconnue	0	2(100)
p	0,52	

## 2. Effet du sexe sur la plante et le PPT

L'huile de cade a été appliquée chez les filles plus que les garçons avec un pourcentage de 71,4 % de l'ensemble des intoxications par cette huile, par contre les mixtures étaient appliquées seulement chez les garçons.

On n'a pas mis en évidence une association significative entre le sexe et la nature de la plante et du PPT ( $p=0,39$ ), on a conclu donc que le sexe n'influence pas la nature de la plante et du PPT administré (Tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des plantes et PPT en fonction du sexe des enfants intoxiqués :  
données du CHU de Fès (2012–2014)

	Sexe		p
	Féminin N(%)	Masculin N(%)	
Plantes	7	13	0,39
Chardon à glu	4(44,4)	5(55,6)	
Mkhinza	1(25)	3(75)	
Azire	0	1(100)	
Plante inconnue	1(50)	1(50)	
Pavot	0	1(100)	
Maajoun	0	1(100)	
Kiff	1(50)	1(50)	
PPT	5	5	
Huile de cade	5(71,4)	2(28,6)	
Mixture	0	3(100)	

### 3. Effet du sexe sur l'évolution

83,3 % des enfants intoxiqués de sexe féminin ont eu une évolution favorable et 27,8% des garçons ont eu une intoxication létale.

Le p calculé est de 0,51(>0,05) ce qui prouve l'indépendance entre le sexe et l'évolution (Tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition de l'évolution en fonction du sexe des enfants intoxiqués par les plantes et PPT : données du CHU de Fès (2012–2014)

Sexe	Evolution			p
	Favorable N(%)	Séquelles N(%)	Décès N(%)	
Féminin	10(83,3)	0	2(16,7)	0,51
Masculin	12(66,7)	1(3,3)	5(27,8)	
Total	22	1	7	

## **X. Observations notoires**

### **A-Intoxication par le chardon à glu: Cas n°16 et 17 :**

En Juin 2013, les urgences pédiatriques avaient reçu une intoxication collective au chardon à glu, qui a concerné 9 enfants (5 garçons et 4 filles) du même Douar de la région de Taounat dont l'âge variait entre 8 et 12 ans. Cet incident s'est déroulé suite à la visite d'un herboriste à leur douar pour la récolte de cette plante et qui leur a expliqué ses vertus thérapeutiques, convaincu de ces bienfaits, les enfants ont pris une quantité variable de la racine avec comme conséquence des intoxications de gravité variable allant d'une symptomatologie bénigne (vomissements, douleurs abdominales et céphalées) jusqu'au décès, 4 enfants ont présenté un coma convulsif et une hépatite cytolytique dont deux sont décédés dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire et les deux restants qui ont échappé belles ont nécessité un séjour de 10 à 12 jours de soins intensifs en service de réanimation.

Nous avons détaillé l'observation des deux décès :

#### **\* Interrogatoire**

Il s'agissait d'un garçon âgé de 11 ans et d'une fille de 12 ans de la même famille sans ATCD pathologiques notables, qui ont ingéré des quantités variables du chardon à glu. Admis 48 heures après aux urgences pédiatriques puis hospitalisés au service RME.

#### **\*Examen clinique**

L'examen clinique avait objectivé des troubles de conscience (GCS à 9 et à 3) et une tachycardie chez les 2 enfants. Une arythmie a été retrouvée chez le garçon.

#### **\* Paraclinique**

Le bilan biologique de la fille était peu perturbé, celui de son frère révélait des anomalies de l'hémogramme et du bilan hépatique :

- Une anémie à 4,8 g/dl hypochrome microcytaire et une ferritinémie élevée,
- Un TP à 50 %,
- Une hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée,
- une cytolyse importante : ASAT : 3320 UI/l (65 fois la normale)  
ALAT : 2000 UI/l (40 fois la normale).

Les 2 patients avaient une hypoglycémie : 0.19 g/l et 0.74 g/l ainsi que la présence de traces de l'attractylate de potassium à la recherche toxicologique dans le liquide gastrique. La cytolyse hépatique a été installée chez la fille 12 heures après.

La TDM cérébrale a été réalisée chez les deux enfants revenant normale chez le garçon et objectivant un œdème cérébral diffus avec discrète descente des amygdales cérébelleuses chez sa sœur.

#### **\* Prise en charge et évolution**

Tous les 2 ont bénéficié d'un lavage gastrique, intubés ventilés sédatés et mis sous fluimucil. La fille âgée de 12 ans a installé une anisocorie mise sous mannitol.

L'évolution a été marquée chez les 2 enfants par une altération de l'état général avec installation d'une mydriase bilatérale pendant 24 heures puis décès.

### **B-Intoxication par le pavot : Cas n° 20**

#### **\*Interrogatoire**

Il s'agissait d'un nourrisson âgé de 2 mois admis aux urgences pédiatriques pour détresse respiratoire avec trouble de conscience d'installation brutale. L'anamnèse avait trouvé la notion d'administration du pavot par voie orale par calmer les pleurs du soir. L'enfant a été hospitalisé au service de RME.

#### **\*Examen clinique**

L'examen clinique trouvait un nourrisson somnolent avec des pupilles en myosis serré, une hypotonie généralisée, tachycarde à 150 battements par minute

avec une cyanose péribuccale des extrémités froides ainsi que des signes de détresse respiratoire et un stridor laryngé, avec une saturation à 96% sous 8 litres d'oxygène.

#### **\*Paraclinique**

Le bilan biologique a objectivé une hyperglycémie à 3.65 g/dl un TP à 40% avec une troponine à 0.055.

L'analyse toxicologique effectuée sur les urines était positive pour la morphine.

#### **\*Prise en charge et évolution**

Le patient a bénéficié d'un traitement symptomatique : un remplissage, une nébulisation à l'adrénaline et une corticothérapie, un lavage gastrique et un traitement antidotique : Le naloxone

L'évolution a été marquée par l'amélioration des signes respiratoires. Le nourrisson a été déclaré sortant 5 jours après son admission.

### **C-Intoxication par l'huile de cade : Cas n° 7**

#### **\*Interrogatoire**

Il s'agissait d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 8 mois qui a présenté une gastroentérite aigue ce qui a motivé la famille à appliquer l'huile de cade sur le bout du nez, les poignets et les chevilles avec ingestion d'une petite quantité. Le nourrisson a installé des troubles de conscience et une gêne respiratoire quelques heures après.

#### **\*Examen clinique**

L'enfant était inconscient (GCS à 8) avec une fréquence cardiaque à 180 battements/min, une tension artérielle à 50 /20mmHg un temps de recoloration allongé des signes de lutte respiratoire avec une anurie.

#### **\*Paraclinique**

Le bilan biologique a objectivé une cytolyse hépatique avec une insuffisance rénale sévère : urée à 2,28g/l, créatinine à 44mg/l et une hyperkaliémie à 9,2meq/l.

La radiographie du thorax a mis en évidence un OAP lésionnel.



### **\*Prise en charge**

Le nourrisson a été mis en condition intubé, ventilé mis sous drogues avec traitement de son hyperkaliémie.

### **\*Evolution**

L'enfant est décédé 24 heures après son admission dans un tableau de défaillance multi viscérale.

## **D- Intoxication par l'huile de cade dans le cadre de la pratique d'une**

### **Ferraga : Cas n° 5**

#### **\*Interrogatoire :**

Il s'agissait d'un Nourrisson de 4 mois présentant une diarrhée aiguë et amené par ses parents chez une "Ferraga". Cette dernière lui a scarifié les poignets et les pieds. A la fin de la séance, elle lui a fait une ablation de la luette. Trois jours après, au cours de la 2ème séance, la guérisseuse a appliqué de l'huile de cade sur les poignets, le cou et les pieds. Devant l'aggravation du tableau clinique, les parents ont consulté aux urgences pédiatriques.

#### **\*Examen clinique :**

L'examen à l'admission à l'hôpital retrouvait un nourrisson hypotonique, fébrile à 38,5°C, déshydratée à 10 %.

#### **\*Examen paraclinique :**

Les examens biologiques ont montré une hypokaliémie à 2 meq/l, une insuffisance rénale (urée : 1,12 g/l ; créatinine : 16 mg/l), une cytolyse hépatique (ASAT: 54 UI/l, ALAT : 105 UI/l) et une insuffisance hépatocellulaire avec un TP à 37 %.

#### **\*Prise en charge et évolution :**

Le traitement initial a consisté en un nettoyage de la peau avec l'eau savonneuse, une hydratation et correction des troubles hydroélectrolytiques, avec

administration de vitamine K et de la N-Acetyl cystéine en raison de l'atteinte hépatique.

L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique et biologique après un séjour de 4 jours en milieu de réanimation.

## **E- Intoxication par Mkhinza : Cas n° 25**

### **\*Interrogatoire :**

Il s'agissait d'un nourrisson de 16 mois, habituellement en bonne santé et sans antécédents particuliers, qui était admis aux urgences pédiatriques pour trouble de conscience quelques heures après l'ingestion d'une quantité indéterminée de Mkhinza, donnée par sa mère comme antiseptique pour traiter une gastroentérite (diarrhée, vomissement, fièvre).

### **\*Examen clinique :**

A l'admission l'enfant était inconscient avec un score de Glasgow à 11, avec une hypotonie. Les pupilles étaient égales et réactives sans signes de localisation. Il avait une cyanose péribuccale, la tension artérielle était à 100/60 mm hg, un pouls à 140 battements /min, la température était à 36° et la diurèse conservée. L'examen pleuropulmonaire n'objectivait pas de râles et l'examen abdominal montrait un péristaltisme très faible.

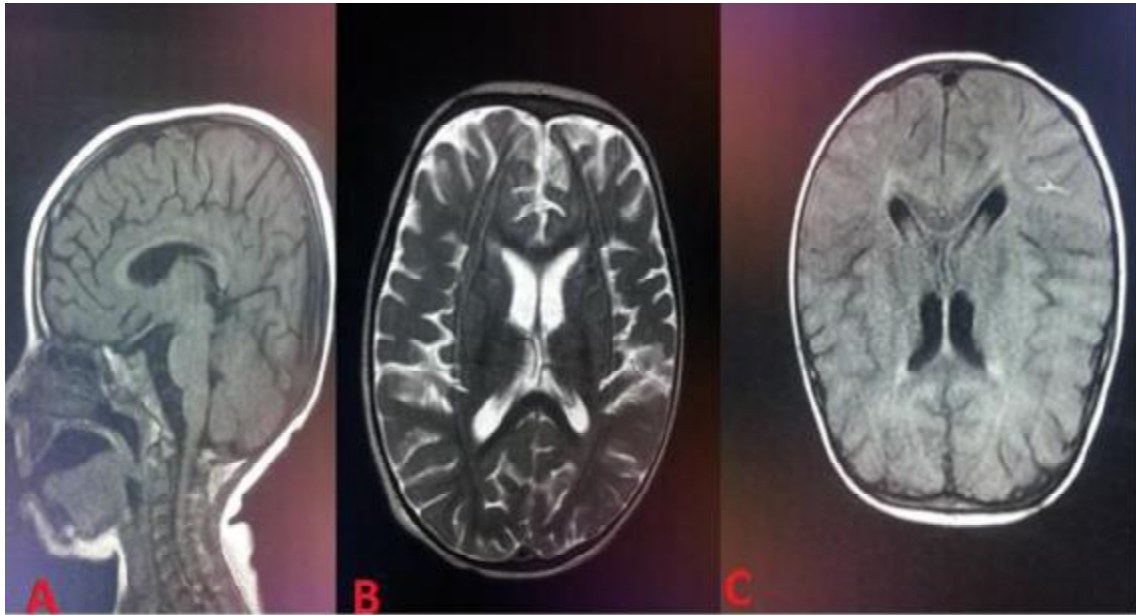
### **\*Paraclinique :**

Les examens biologiques (numération formule sanguine, urée, créatinine, bilan hépatique, bilan d'hémostase) sont revenus normaux hormis une hyponatrémie à 125 meq/l. Le bilan toxicologique n'a pas été fait.

Une IRM cérébrale a été réalisée en urgence objectivant des anomalies diffuses de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse avec anomalies du signal cortical (Figure 16).

### **\*Prise en charge et évolution**

Le traitement était symptomatique avec une hydratation et correction de l'hyponatrémie. L'évolution était favorable et les troubles neurologiques ont régressé en moins de 12 heures.



**Figure 16 : Imagerie cérébrale (IRM) objectivant des anomalies diffuses de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse avec anomalies du signal cortical. A : Coupe sagittale T1 Flair, B : Coupe axiale T2, C : Coupe axiale Flair**

# DISCUSSION

## **I. Fréquence**

Par la diversité de son climat et de son relief, le Maroc possède une flore diversifiée comptant des milliers d'espèces et sous-espèces. Ce sont les outils d'une médecine traditionnelle toujours vivante, prisée pour son faible coût et sa plus grande accessibilité. Certaines de ces plantes sont toxiques et menacent la santé des plus jeunes, notamment ceux vivant à la campagne.

En effet, plantes et autres végétaux sont probablement les plus vieux toxiques au monde. Et pourtant, leur ingestion continue à être à l'origine de nombreux cas d'empoisonnements au monde chez les enfants, dont une proportion non négligeable avec une issue fatale.

### **A. Dans le monde**

En Suisse, en 2004, 80 % des 2786 appels au centre antipoison suisse concernent des enfants d'âge préscolaire ayant ingéré champignons et fruits sauvages toxiques [23].

En France, la fréquence des intoxications par les plantes représente 5,1 %, le bilan du centre antipoison de Lille en 2003 a signalé 3 % des intoxications par les végétaux chez les enfants, les plantes sont à l'origine de 5% des intoxications signalées au CAP de Strasbourg [24], la flore française compte aux alentours de 4 500 espèces inventoriées parmi lesquelles nous estimons que 200 plantes environ sont susceptibles de poser un problème de santé, 20 à 30 espèces distinctes, tout au plus, peuvent engendrer un risque sérieux [25].

En Belgique, ce type d'intoxication représente environ 5 % de l'ensemble des intoxications, en Italie 6,5 %, et en Turquie 6 % [26,27].

## **B. Au Maroc**

Dans notre pays, 437 cas d'intoxications par ingestion de plantes ont été signalés au CAPM durant les années 1990. La région de Rabat est la plus concernée par ce phénomène (90 cas), suivie par la région de Fès (76 cas) qui arrive devant Casablanca qui est pourtant la plus peuplée (73 cas). Ces données s'expliquent par la proximité des terrains agricoles et la diversité de la flore, comme le confirme le pic enregistré au mois d'avril (95 des 437 cas) [28]. Là encore, le nombre de cas est sans nul doute sous-estimé, du fait que seuls les cas les plus sérieux ayant motivé la consultation puis l'appel au CAPM ont pu être comptabilisés.

une étude plus exhaustive rétrospective qui concerne tous les cas d'intoxications par les plantes déclarés au CAPM sur une durée de 29 ans, du premier janvier 1980 au 31 décembre 2008, a collecté 4287 cas d'intoxications par les plantes, ce qui représente 5,1 % de tous les cas d'intoxications durant la même période, en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques (PES), l'intoxication chez l'enfant représente 35,1 % des cas [29].

L'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle représentait 16,3 % de l'ensemble des intoxications chez les enfants de moins de 15ans au CHU de Fès du Janvier 2012 au Juin 2014.

## **II. Caractéristiques des intoxiqués :**

Il pourrait être intéressant de comparer ces données avec celles d'autres pays, la difficulté cependant est celle de l'âge retenu pour la population « enfant », en Belgique la tranche d'âge correspondante est comprise entre 0 et 14 ans [30], en Suisse elle est comprise entre 0 et 16 ans [31], en Angleterre elle ne concerne que les enfants de moins de 5 ans [32], en Allemagne elle est de 0 à 19 ans [33], aux États-

Unis elle est, comme en France et en Allemagne comprise entre 0 et 19 avec une subdivision en 2 tranches d'âge : 0—12 ans et 13—19 ans [34].

À partir du système d'information des centres antipoison et de toxicovigilance en France, une extraction des cas d'intoxications par plantes et baies de quatre centres antipoison a été effectuée pour l'année 2002. Plusieurs classes d'âge ont été analysées : 0–3 ans, 4–7 ans, 8–12 ans, 13–18 ans et adulte de 19 ans et plus. L'analyse a porté sur un total de 83 315 cas d'intoxications tous âges confondus, dont 36 142 survenus entre 0 et 12 ans (tableau XV).

**Tableau XV : Répartition par tranches d'âge des appels toutes causes, des appels pour plantes et proportion de baies parmi les plantes en 2002 (centres antipoison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse) [35]**

Tranches d'âge	Total des appels		Appels pour plantes		Dont baies %
	n	%	n	%*	
<b>0–3ans</b>	27837	33,4	2316	8,3	66,6
<b>4–7ans</b>	5458	6,6	513	9,4	73,9
<b>8–12ans</b>	2847	3,4	219	7,7	77,6
<b>13–18ans</b>	5476	6,6	53	1,0	41,5
<b>Total Enfant</b>	36142	43,4	3048	8,4	68,6

\* Rapport pour chaque tranche d'âge du nombre d'appels d'intoxications par plantes au nombre total d'appels pour cette même tranche d'âge.

Au Maroc, de 1980 à 2008 le CAPM a collecté 4287 cas d'intoxications par les plantes, l'intoxication chez l'enfant représentait 35,1 % des cas (**tableau XVI**). Cette intoxication a touché essentiellement l'enfant âgé de 5 à 15 ans avec 20,4 % des cas [29].

**Tableau XVI : Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008 [29]**

Groupe d'âge	Nombre	Pourcentage
Nouveau-né	45	1,2
Nourrisson	58	1,6
Bébé marcheur	429	11,9
Enfant	737	20,4

Selon une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxication par les plantes survenus au niveau de la région Fès Boulemane sur une durée de vingt-huit ans, allant de janvier 1980 à décembre 2008 et déclarés au Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM), 241 cas d'intoxication par les plantes collectés durant vingt-huit ans. D'après les résultats de l'analyse des données, la province de Fès avait déclaré le plus grand nombre de cas d'intoxication, soit 92,9% des cas. La tranche d'âge la plus exposée était celle des enfants (5 - 14 ans), avec 44,2% des cas [36].

**Tableau XVII - Répartition par tranches d'âge des intoxications par les plantes : Données de la région Fès Boulemane (2008-1980) [36].**

	Effectif	%
Tranches d'âge	1	0,4
Nouveau Nourrisson	3	1,3
Bébé marcheur	29	12,6
Enfant	102	44,2
Total Enfant	135	58,5



La fréquence des intoxications chez l'enfant entre 5 et 15 ans a tendance à augmenter même si l'enfant à cet âge devient conscient

Notre étude vient confirmer les constatations des deux dernières études, la tranche d'âge où on a enregistré le plus d'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle se situe entre 5 et 15ans avec 36,6 % des cas.

Le sexe masculin est prédominant dans notre étude avec 60 %. A l'échelle nationale la prédominance est aussi masculine selon l'étude portant sur les intoxications aiguës chez l'enfant et déclarés au Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance au Maroc du 1980 au 2009 avec un sexe ratio (M/F) de 1,19 [37]. Selon une autre étude concernant les cas d'intoxication aigue chez l'enfant au service des urgences médicales pédiatriques à l'Hôpital d'enfant à Rabat en 2009 cette prédominance est également nette avec 64 % des cas [38]. Ces résultats rejoignent plusieurs études internationales. Une étude sur les intoxications accidentelles sur 36 mois (Avril 1986 à Mars 1989) dans 2 Services de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Toure de Bamako a noté également une prédominance masculine avec 63 % des cas [39]. Ceci peut être expliqué par le fait que les garçons sont souvent plus actifs et turbulents.

### **III. Caractéristiques de l'intoxication :**

Les intoxications par les plantes sont connues par leur caractère saisonnier, il est important de préciser la période de l'année rapportée au développement végétatif ce qui conduit à exclure la possibilité d'intoxication par certaines parties de la plante. A l'étranger ces intoxications ont une recrudescence saisonnière automnale (période de fructification) [26,40].

La recrudescence des intoxications par les plantes selon l'étude menée dans la région de Fès Boulemane (1980–2008) était au cours des périodes chaudes (le printemps dans 32,5 % des cas et l'été dans 29,6 % des cas).

Les résultats de notre étude ne concordent pas avec les publications internationales, et rejoignent partiellement les données de la région Fès Boulemane (2008–1980). En effet 46,7 % des cas d'intoxication par les plantes et les PPT chez l'enfant dans notre étude ont eu lieu en été, 20 % des cas en printemps [36].

Nos résultats ont montré que 66,7 % de ces intoxications sont survenu au domicile vu que l'usage des plantes ou des PPT se fait par les parents le plus souvent à la maison. Ces résultats sont retrouvés également à partir des données du CAPM 1980 à 2008 concernant les intoxications aux plantes avec 73,5% des cas d'intoxication à domicile. [29]. L'intoxication s'est produite à domicile dans 77,5% des cas selon une étude sur l'intoxication aigüe accidentelle chez l'enfant à Bamako (2001–2002) [41].

Dans notre étude la majorité des intoxications par les plantes et PPT étaient accidentelles (86,6 %) et elles étaient volontaires dans 6,7% des cas.

➤ **Les intoxications accidentelles :**

Les intoxications par les plantes sont accidentelles dans le quasi-totalité des cas. D'après une étude réalisée par Le Laboratoire de Toxicologie à l'Institut National d'Hygiène au Maroc dans le cadre des autopsies réalisées en cas de mort suspecte (1999–2003) Les intoxications par les plantes peuvent apparaître dans les deux circonstances, lors de l'ingestion de végétaux frais tenus pour comestibles, ou lors d'automédication par des plantes ou des médicaments en contenant. Dans cette série, la plante retrouvée associée aux décès toxiques était le chardon à glu qui a la particularité d'être une intoxication pédiatrique [42].

En Tunisie, chez l'enfant de moins de 15 ans, il s'agit régulièrement d'une ingestion accidentelle de plante toxique dont l'aspect et/ou le goût exerce une

attraction ou provoque la confusion (racines de Chardon à glu, sirop d'orgeat à base de noyaux d'abricots, etc.) [42].

L'intoxication accidentelle dans notre étude est prédominée par l'erreur thérapeutique (53,3% de l'ensemble des intoxications), cette prédominance semble s'expliquer par la croyance en la médecine traditionnelle et l'insatisfaction du traitement médical.

➤ **Les intoxications volontaires**

Les intoxications volontaires par les plantes sont moins fréquentes, les crimes ou les suicides restent rarissimes. Les toxicomanies sont en progression : marijuana (*Cannabis sativa* L.), Datura (*Datura stramonium* L.), Cocaïne (*Erythroxylum coca* L.), Pavot (*Papaver somniferum* L.). Ces plantes sont utilisées soit pour leurs propriétés sédatives ou au contraire stimulantes soit pour leurs effets hallucinatoires visuels et auditifs.

Dans notre étude 2 cas seulement des intoxications étaient volontaires et représentés par un cas de toxicomanie et l'autre cas intoxiqué dans une circonstance criminelle.

**Tableau XVIII : Répartition des cas d'intoxications par les plantes chez l'enfant en fonction de la circonstance de l'intoxication, CAPM, 1980 à 2008. [29]**

	Circonstances		
	Accidentelles %	Volontaires %	Inconnue %
CAPM (1980–2008)	94,6	5,4	0
Notre étude (2012–2014)	86,6	6,7	6,7

## **IV. Caractéristiques des plantes et des PPT en cause**

L'intoxication par les plantes reste un phénomène préoccupant par sa gravité et le nombre de victimes déclaré. Elle constitue une cause fréquente d'hospitalisation au Maroc. Selon les statistiques récentes du centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc, les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle sont au premier rang des toxiques les plus mortels. Malheureusement, une grande partie de la population méconnaît la toxicité réelle de certaines plantes, ce qui entraîne un comportement inadapté. Comme l'indiquent les résultats de plusieurs études, ce sont toujours les enfants qui sont particulièrement touchés et les circonstances sont généralement accidentelles [43,44,].

Les trois premières plantes sources d'intoxication végétale dans notre pays sont le Chardon à glu (*Atractylis gummifera*) (10,1 %), le Cannabis (*Cannabis sativa*) (4,6 %) et le Harmel (*Peganum harmala*) (3,6 %) [45], cette dernière plante n'a pas été rapportée dans notre étude. D'autres plantes utilisées dans la vie quotidienne sont à l'origine des intoxications (voir annexe 2). Une enquête ethnobotanique des plantes médicinales réalisée dans la région de Fès, a révélée que seulement 12 % des patients annoncent qu'ils ont une connaissance des plantes toxiques [46].

### **A. Huile de Cade**

L'huile de cade ou l'huile de goudron d'oxycèdre appelé également « guetran er-raguig » est l'une des huiles essentielles les plus utilisées en médecine traditionnelle marocaine. Elle est obtenue par distillation sèche à partir des branches *Juniperus oxycedrus* L., qui est une espèce méditerranéenne (Figure 16, Figure 17).

L'intoxication est souvent d'origine iatrogène, résultant surtout de l'ingestion d'une quantité importante ou, particulièrement chez le nourrisson et le nouveau né de l'application cutanée prolongée et étendue. Utilisée à des fins thérapeutiques, cette huile peut être responsable d'un nombre non négligeable d'intoxication pouvant

même être mortelle. Ainsi, selon les données de l'unité d'information toxicologique du CAPM, cette intoxication est à l'origine d'une létalité près de 10,5 % [47].



Figure 17 : branches *Juniperus oxycedrus* L.

Dans notre étude l'intoxication par l'huile de cade a été rapportée chez 24% des cas, toutes ces intoxications étaient à visée thérapeutique soit par voie orale ou percutanée engendrant un seul décès dans un tableau de défaillance multi viscéral



Les phénols sont les composants les plus toxiques de l'huile de cade

Figure 18 : L'huile de cade

Partout au Maroc, l'huile de cade est très employée par voie externe en dermatologie et dans les soins capillaires. En médecine populaire, elle est utilisée en application locale dans un certain nombre d'affection de la peau (psoriasis et eczémas,

plaies rebelles aux traitements habituels, gale, alopecie, chute de cheveux,...) et comme parasiticide et antiseptique. Elle entre également dans la préparation d'un certain nombre de produits cosmétiques (savon, crème, shampoing...). Par voie orale, on administre quelques gouttes comme vermifuge. Selon Bellakhdar [48], l'huile de cade est aussi réputée pour ses vertus prophylactiques. Ainsi, en milieu rural pour parer à diverses épidémies, il est conseillé pour la population d'appliquer une goutte de goudron d'oxycèdre sur le nez, c'est également dans ce sens que l'on enduit de ce goudron le fond des jarres à eau, les cruches et à l'intérieur des guerba (poutres de peau). Dans le Moyen Atlas, et selon la même source [48], ce goudron est très employé en médecine vétérinaire, en badigeonnage, contre la gale animale et diverses affections cutanées du cheptel (plaies, ulcères, ...).

Le phénol reste le composant le plus toxique et probablement responsable de la majorité des symptômes systémiques observés au cours de l'intoxication. Son absorption est rapide, son métabolisme est essentiellement hépatique. La toxicité systémique est multi viscérale et s'expliquerait par la formation de métabolites cytotoxiques. L'hydroxylation des phénols produit des radicaux semi quinones dont l'oxydation entraîne la formation de radicaux libres toxiques lorsque la quantité ingérée dépasse les capacités de conjugaison hépatique [47].

La symptomatologie est polymorphe, elle était dominée chez nos patients par des troubles cardio-vasculaires, et la cytolyse hépatique (par nécrose centrolobulaire liée à la formation de radicaux semi quinoniques) qui était présente chez 4 enfants de notre série. En effet, Suda et coll [49] ont rapporté une légère augmentation des transaminases chez une patiente ayant ingéré une cuillère à café de l'huile de cade dans un but thérapeutique avec retour à la normale des valeurs au troisième jour. Cette intoxication peut donner aussi une nécrose tubulaire rénale (due à la fois à une cytotoxicité directe, aux troubles hémodynamiques et à la précipitation

d'hémoglobine et de myoglobines dans les tubules) ce qui explique les 2 cas d'insuffisance rénale aigue retrouvés dans notre étude. L'atteinte pulmonaire qui peut aller de la pneumopathie jusqu'à l'œdème aigue du poumon est aussi rapporté dans notre étude chez un seul cas, cette atteinte est rapportée également par Achour et al chez un nourrisson de 40 jours, traité par une préparation à base de l'huile de cade pour une dermatite séborrhéique du cuir chevelu ce qui a causé chez lui une gêne respiratoire, une hypotonie généralisée avec une perte de connaissance, l'examen à l'hôpital a objectivé un œdème aigue du poumon et une insuffisance rénale sévère. L'évolution a été rapidement fatale [50].

En cas d'application cutanée de cette huile, le traitement repose essentiellement sur la décontamination cutanée rapide, elle se fait à l'eau savonneuse, au niveau de toutes les régions contaminées ce qui a été fait chez tous nos patients qui ont été victimes d'une intoxication par l'huile de cade. Pour l'intoxication systémique, la prise en charge thérapeutique est principalement symptomatique, reposant essentiellement sur :

- \_ L'intubation et la ventilation assistée, le recours à une ventilation artificielle était nécessaire chez 4 de nos patients,
- \_ L'administration d'anticonvulsivant,
- \_ La correction des troubles hémodynamiques et acido-basiques,
- \_ L'administration de N acétylcystéine (fluimicil ®) peut être envisagée pour tenter de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique. Cet antidote a été administré chez un seul cas de nos patients.

## **B. Chardon à glu**

*Atractylis gummifera* L. est une Astéracée connue sous le nom de chardon à glu; les Arabes la dénomment Addâd (ou Leddâd), choûk el-eulk'.

Il s'agit d'une herbacée, vivace, épineuse, à grosse racine pouvant atteindre 30 à 40 cm de longueur et 7 à 8 cm de diamètre. Les feuilles sont longues et épineuses font 50 à 60cm de long sur 10cm de large et sont groupés en bouquet. Les petits bouquets s'étalent sur le sol, donnant ainsi à la plante la forme d'un écusson aplati (figure1).

Les fleurs apparaissent en été, entre les mois de juin et juillet et elles secrètent avec la racine une sorte de glu. La plante représente deux parties :

- Une partie aérienne, formée par les feuilles et les fruits.
- Une partie souterraine, formée par un rhizome volumineux [48].



**Figure 19 : *Atractylis gummifera* L**

Le chardon à glu est un exemple ancien de toxicité de la phytothérapie. Il s'agit en fait de l'une des plantes le plus souvent en cause dans les cas d'empoisonnements mortels au Maroc et dans plusieurs pays méditerranéens [51]. Il constitue un véritable problème de santé publique pour la population infantile. La méconnaissance de sa toxicité explique la survenue d'accidents soit par utilisation abusive à des fins thérapeutiques ou par confusion avec une autre plante, *Scolymus Hispanicus*, plus connue sous le nom de « kouk lakhla » ou Guernina. Le chardon à glu est une plante de l'environnement rural facilement accessible pour les enfants, utilisant



accidentellement le rhizome comme une gomme à mâcher a cause de son gout sucré [52].

Entre 1981 et 2004, 240 cas d'intoxication par le chardon à glu ont été déclarés par le centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc. Les deux tiers avaient eu lieu dans les zones rurales. L'âge des intoxiqués était inférieur à 20 ans dans 82,5 % des cas et 42 % avaient moins de dix ans [53]. Cette plante, dont on connaît 26 espèces contient des principes toxiques à des concentrations décroissantes de la racine aux feuilles, en passant par la tige, les bractées, la fleur et la graine [54]. La curiosité des enfants les pousse à examiner toutes les parties de cette plante avec les mains et surtout à la déguster avec la bouche. Les principes toxiques majeurs sont l'atractyloside (atractylate de potassium) et le carboxyatractyloside (gummiferrine). Ce sont des inhibiteurs de la phosphorylation oxydative qui s'opposent à la formation de l'ATP (adénosine-5'-triphosphate) à partir de l'ADP (adénosine-5'-di phosphate) à travers la membrane mitochondriale. La mise en évidence de l'atractyloside est réalisée par chromatographie sur couche mince de gel de silice, à partir des urines et du liquide du lavage gastrique [55].

Du point de vue clinique, il existe deux formes d'intoxication au chardon à glu selon la quantité ingérée. Une forme digestive bénigne qui se manifeste par des diarrhées, des vomissements, des douleurs et un ballonnement abdominal. Son pronostic est favorable et la guérison est obtenue sans séquelles. Une autre forme beaucoup plus grave, identique à celle que nous rapportons, est caractérisée par la survenue de troubles neurologiques (coma rapide et profond), des anomalies de la thermorégulation, des manifestations cardiovasculaires et respiratoires (irrégularité tensionnelle, collapsus, œdème aigu du poumon), et surtout une hépatite fulminante (ictère, cholestase importante, cytolyse intense, taux de prothrombine allongé et hypoglycémie profonde) ainsi qu'une rhabdomyolyse prononcée [56].

On doit penser à cette plante, en milieu rural et dans le pourtour méditerranéen, devant tout coma convulsif précédé de gastro-entérite aiguë, associé à des variations des transaminases, de la glycémie, de la réserve alcaline et du taux de prothrombine qui sont constantes et doivent faire évoquer le diagnostic [57], l'hypoglycémique était objectivée chez 4 enfants ayant ingéré le chardon à glu dans notre série. Le traitement, compte tenu de l'absence d'antidote spécifique, ne peut être que symptomatique avec charge glucosée, alcalinisation, apport de facteurs frais de coagulation et lutte contre le collapsus [57,58]. Un traitement antidotique immunologique à l'image des traitements des intoxications digitaliques pourrait, peut-être, être une solution, le N-acétylcystéine est un antidote classique pour le paracétamol mais qui a été proposé par le CAPM pour traiter spécifiquement les cas d'intoxications au chardon à glu vu l'homologie des mécanismes d'action des deux toxiques lésionnels, ce qui explique l'administration de cet antidote chez tous nos patients. Ces intoxications se rencontrent surtout à la campagne, ce qui rend problématique la consultation médicale précoce et le transport rapide à l'hôpital. Le traitement symptomatique demeure malheureusement toujours insuffisant chez les sujets qui ont absorbé des quantités théoriquement mortelles du poison [58].

Dans notre série 9 enfants de la même famille dont l'âge variait entre 8 et 12 ans ont été victime d'une intoxication collective par le chardon à glu en mois de Juillet 2013 ces intoxications étaient de gravité variable allant d'une symptomatologie bénigne (vomissements, douleurs abdominales et céphalées) jusqu'au décès, 4 enfants ont présenté un coma convulsif et une hépatite cytolytique dont deux sont décédés dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

En Tunisie, d'après une étude rétrospective incluant 56 cas d'intoxication par les plantes sur une période de 15 ans, 32 % de ces cas sont dus à la consommation du chardon à glu qui est classé parmi les plantes à haute toxicité [59]. En Algérie,

une intoxication collective par le chardon à glu de dix enfants a abouti de manière dramatique au décès de huit d'entre eux [60].

### **C. Le pavot à opium**

*Papaver Somniferum* L. connu sous le nom de pavot somnifère, pavot à opium, poppy, khachkhach, kharchacha, est l'une des plantes les plus utilisées en médecine traditionnelle à des fins rituelles, magiques, prophylactiques et surtout thérapeutiques [48]. Cette utilisation dans un cadre thérapeutique n'est pas dénuée de risque et expose ainsi au risque de surdosage et d'intoxication (**Figure 19**).



**Figure 20 : *Papaver Somniferum* L .**

Dans notre étude une seule intoxication par le pavot a été rapportée, il s'agissait d'un nourrisson âgé de 2 mois admis aux urgences pédiatriques pour détresse respiratoire avec trouble de conscience d'installation brutale suite à l'administration du pavot par la maman le bilan biologique a objectivé une hyperglycémie avec un taux de prothrombine diminué.

Au Maroc, l'intoxication au pavot n'est pas rare, elle représente près de 1 % de l'ensemble des intoxications par plantes reçues au centre antipoison du Maroc

survenant essentiellement chez l'enfant [29]. En effet, certaines mères administrent à leur nourrisson, par ignorance, une décoction de capsules de pavot, dans le but de les calmer ou de les aider à s'endormir, ce qui peut être à l'origine d'intoxication grave conduisant parfois à une issue fatale.

Le fruit de la plante renferme 20 à 25 % d'alcaloïdes représentés essentiellement par la morphine (5 à 20 %), la codéine (0,5 à 3 %), la thébaine (0,2 à 1 %), la noscapine (2 à 10 %), la papavérine (1 %), la narcéine (0,1 à 0,7 %) ce qui confère à la plante ses propriétés analgésiques, stupéfiantes et sédatives [61]. Les extraits du pavot à opium ont été utilisés par l'homme pour soulager la douleur pendant au moins 3500 ans. Et à partir du XIXe siècle, de nombreux pays dans le monde (l'Australie, l'Espagne, la France, la Hongrie et la Turquie) se sont mis à produire chaque année des tonnes de « paille de pavot » destinées à la production de morphiniques à usage thérapeutique.

En Nouvelle-Zélande, le *Papaver somniferum* L. est couramment utilisé en infusion dans du thé comme traitement des patients dépendants aux opiacés [62]. Cette utilisation fréquente est déterminée par le faible coût, la sécurité relative, la voie d'administration orale et le statut juridique. En pharmacopée marocaine, les capsules de pavot sont utilisées en décoction dans les affections pulmonaires (toux, bronchites) et contre les diarrhées. Elles sont également employées en infusion dans l'eau ou du thé, comme antalgique dans toutes sortes de douleurs, surtout celles de l'accouchement [63]. Toutefois, l'insomnie de l'adulte reste l'indication la plus fréquente des capsules de pavot avec leurs graines sous forme de décoction. Celle-ci, additionnée de sésame est aussi administrée aux enfants et même aux bébés dans le but de les calmer et les faire dormir.

L'intoxication au pavot résulte essentiellement de l'ingestion dans un cadre thérapeutique de capsules riches en opium (morphine), ce qui expose au risque de surdosage et d'intoxication avec apparition d'un tableau clinique identique à celui de l'intoxication aux opiacés avec une dépression respiratoire qui s'installe d'un quart à

demi-heure après la prise ce qui constitue toute la gravité de l'intoxication. Apparaissent par la suite des troubles de conscience allant de la somnolence au coma hypotonique. Il existe souvent un myosis punctiforme, une hypothermie, une bradycardie et une hypotension. Ce qui concorde parfaitement avec notre cas d'intoxication par le pavot et les 2 cas de nourrissons rapportés par Achour et al [64]. Les nausées, les vomissements et les convulsions surviennent de manière inconstante. Certaines complications peuvent survenir à type d'oedème aigu de poumon ou de rhabdomyolyse, essentiellement dans les comas prolongés. En France, les produits contenant du *papaverum somniferum* L. ont été inscrits au tableau A de la nomenclature [65].

Retenons que les enfants sont particulièrement exposés au risque de surdosage en morphine contenue dans les graines de pavot, ainsi deux à dix capsules de pavot soit 2 à 10 mg de morphine peuvent être mortelles chez l'enfant [48]. Nous citons ainsi le cas d'un décès d'un enfant de trois ans consécutif à l'ingestion accidentelle de capsules encore vertes, identifiées formellement dans le tube digestif [66].

Du fait de la gravité potentielle de ce type d'intoxication, l'hospitalisation doit être de règle et en urgence. Le lavage gastrique n'est pas recommandé et expose au risque d'inhalation, l'administration de charbon activé peut diminuer l'absorption des alcaloïdes toxiques. Le traitement se fait sur la base de troubles de conscience et de la dépression respiratoire qui implique le contrôle des voies aériennes par intubation. Les opiacés peuvent être antagonisés par la naloxone mais une surveillance s'impose car la demi-vie de la naloxone est inférieure à celle des opiacés. Ce n'est pas le cas chez l'enfant mais les patients prenant de façon chronique des opiacés qui sont de plus exposés au risque de syndrome de sevrage. Notre patient a reçu le naloxone.

L'intoxication au pavot reste l'une des intoxications aux plantes les plus dangereuses, puisque l'attrait pour la médecine alternative et les produits dits naturels existe toujours. Son utilisation chez le nourrisson reste un aspect aggravant

qui nécessite l'information et l'éducation des mères. Les médecins doivent être sensibilisés à ce type d'intoxication. Ils doivent évoquer ce diagnostic devant toute dépression respiratoire aiguë chez un nouveau-né ou nourrisson jusque-là bien portant.

#### **D. Maâjoun**

Le Maâjoun est une sorte d'électuaire pâteux préparé à partir de résine de chanvre et d'un certain nombre de substances aphrodisiaques. Il est souvent mangé avec des gâteaux, des confiseries, des plats cuisinés très relevés ou en accompagnement de boissons chaudes (**Figure 21**). La consommation du Maâjoun peut être volontaire, à la recherche du bien-être ou pour un effet aphrodisiaque. L'intoxication est alors généralement le résultat d'un surdosage. Cependant l'usage à but toxicomanogène est assez fréquent. Il peut également être accidentel, notamment, chez l'enfant. Des intoxications criminelles, provoquées à des fins perverses, peuvent aussi se rencontrer [67].



**Figure 21 : Morceau de Maâjoun**

Une étude rétrospective sur une durée de 29 ans du 1<sup>er</sup> janvier 1980 au 31 décembre 2008, qui a concerné tous les cas d'intoxications par les drogues déclarés au CAPM par courrier ou par téléphone a montré que la mixture appelée Maâjoun était la plus incriminée (62,6 %), suivie par le cannabis (23,5 %) [68].

A travers la même étude, il s'avère que le Maâjoun est un composé traditionnel, spécifique au Maroc à l'Inde et à la Turquie avec probablement des différences dans la composition. Très connu pour ses effets stimulants, ainsi il est utilisé lors des cérémonies et de fêtes de mariage pour lever l'inhibition. Par ailleurs, l'usage du Maâjoun est une pratique plus au moins fréquente chez les artisans. La prise accidentelle se voit chez les enfants de parents usagers de ce produit. L'intoxication par Maâjoun est généralement le résultat d'un surdosage lors d'une utilisation aphrodisiaque [68]. Cependant l'usage à but toxicomanogène est assez fréquent. Parfois il résulte d'une utilisation dans un but criminel, ceci était le cas dans notre étude où un enfant de 12 ans a été victime d'un abus sexuel avec intoxication par Maâjoun ce qui a causé chez l'enfant un trouble de comportement fait de délire aucun traitement n'a été administré et l'enfant a gardé un mutisme

La composition de Maâjoun diffère selon les régions, mais, la présence du chanvre indien et d'une plante à composante anti cholinergique est presque constante. Les composants utilisés en général au Maroc pour la préparation du Maâjoun sont le Chanvre indien (kiff), les graines de Pavot, les graines de Datura, les baies de Belladone, les graines du Jusquiame, la Mandragore, certains condiments (Cardamome, Maniguette, Noix de muscade et Cubèbe), et la Cantharide. Les toxicomanes prennent 1 à 2 cuillerées à café de ce mélange le soir. Ils boivent ensuite du thé et fument du Kiff. L'action du produit peut se prolonger toute une journée. [67]

En effet, ces plantes contiennent des alcaloïdes (hyoscyamine, atropine, scopolamine) qui bloquent les récepteurs cholinergiques du centre et le système nerveux périphérique, conduisant ainsi à une encéphalopathie avec manifestations neuropsychiatriques, une mydriase bilatérale la rétention urinaire, la constipation et la tachycardie sinusale. Certains toxicomanes peuvent ajouter des psychotropes, en particulier les benzodiazépines (clonazépam) et les neuroleptiques (halopéridol) [69]. Ce fut le cas dans la recherche toxicologique chez notre patient qui a démontré la

présence en plus du cannabis. La symptomatologie présentée par notre patient concorde parfaitement avec les cas décrits dans la littérature [70,71]. Chez les enfants, les symptômes cliniques sont plus expressif par rapport aux adultes, en effet, des convulsions et le coma objectivés chez deux enfants dans l'étude réalisée par Achour et al sont rares et semble être lié à la toxicité neurologique de cannabis [72]. Notre patient présentait une bradycardie.

Le diagnostic doit être suspecté devant un enfant sans antécédents qui présente des troubles de la conscience brutales. La prise en charge thérapeutique est essentiellement symptomatique et ne devrait pas attendre la confirmation biologique et consiste en l'hydratation, l'oxygénation, la ventilation assistée et une surveillance cardio-pulmonaire [69,71]. Le diazepam est le meilleur traitement contre les crises et les anticholinergiques sont à déconseiller [73,74]. Le lavage gastrique et l'administration du charbon activé dans l'heure suivant l'ingestion pourrait être bénéfique. De même, certaines études ont rapporté l'efficacité de flumazénil comme antidote du cannabis (0,2 mg en 1 ou 2 injections à intervalles de 3 minutes). La surveillance est recommandée au moins 6 h après ingestion et doit être poursuivie 24 heures si l'enfant devient symptomatique. L'évolution est généralement favorable; cependant, deux morts ont été rapportés dans la littérature et semblent être dues à un retard dans le traitement ou l'association d'autres substances toxiques [75,76].

❖ **Le chanvre indien : *Cannabis sativa* L. [67]**

Le Chanvre indien ou *Cannabis sativa* L. est le principal composant du Maajoun. Il appartient à la famille des cannabinaées. Ses noms arabes sont: Qunnab, Charnaq, Kiff, Hachich, Chira (résine du chanvre indien) (Figure 22). Son principe actif est le tetrahydrocannabinol (THC) et ses dérivés. L'usage du chanvre indien peut être traditionnel, il est alors sédatif, narcotique, stupéfiant, antispasmodique. Il peut être utilisé également contre la constipation, la dysménorrhée et les douleurs rhumatismales. Cependant l'usage toxicomanogène est le plus fréquent.



Sur le plan médical, le chanvre agirait contre les nausées et les vomissements induits par la chimiothérapie anticancéreuse, contre les douleurs chroniques et l'épilepsie. L'intoxication aiguë du chanvre indien passe par 4 phases :

- Une phase d'excitation marquée par des sueurs profuses, une tachycardie, une hypoesthésie, des nausées et des vomissements.
- Une phase hallucinatoire.
- Une phase d'extase au cours de laquelle, le sujet présente des bouffées de chaleur et de refroidissement de la face, une sensation de cerveau en ébullition et une mydriase.
- Une phase de sommeil.

Le traitement de l'intoxication: S'il s'agit d'une intoxication massive, le traitement consiste en un lavage gastrique avant 1 heure post intoxication, et un traitement symptomatique basé sur les bêtabloquants pour la tachycardie et les benzodiazépines pour leur action sédatrice. L'intoxication banale est souvent spontanément régressive.



Figure 22 : *Cannabis sativa* L.

❖ Pavot à opium : *Papaver somniferum* L.

❖ Datura : *Datura stramonium* L.

Le Datura ou *Datura stramonium* L. appartient à la famille des solanacées. Ses noms arabes et amazighs sont chedcq –e– jemel, Alghita, ou taburziquen't (Figure 23).



Figure 23 : *Datura stramonium* L.

Le Datura est utilisé traditionnellement pour les propriétés de ses graines représentées comme aphrodisiaques et excitantes. Son usage médical est à visée antispasmodique et sédative. Fleur et graines de datura

Toute la plante est toxique. Il faut souligner que 5 g de feuilles ou de graines sont fatales pour l'enfant. La phase de début s'installe en 5 à 10 min et est marquée par l'apparition de signes digestifs faits de nausées et vomissements. La phase d'état se voit en 15 à 60 min après l'ingestion du Datura. On note alors :

- Des signes généraux : hyperthermie, constipation.
- Des troubles des sécrétions : sécheresse de la bouche, sensation de soif, dysphagie.
- Des troubles de l'accommodation, mydriase et photophobie.
- Des troubles vasomoteurs : visage congestionné avec cyanose.

- Une tachycardie.
- Des signes neurologiques : céphalées, vertiges.
- Des signes urinaires : rétention et ténésme vésical.

L'ingestion de doses élevées provoque un délire avec hallucinations, convulsions, coma et décès en l'espace de 5 à 15 heures. Le lavage gastrique reste un moyen efficace même tardivement (4 heures après), vu l'effet anticholinergique responsable d'un ralentissement de la vidange gastrique.

Le traitement de l'intoxication est surtout symptomatique :

- Diazépam en cas d'agitation et de convulsions et ventilation assistée en cas de coma et détresse respiratoire.
- Refroidissement par des moyens physiques en cas de fièvre.

❖ **Belladone : *Atropa belladona* L. [67]**

La belladone ou *Atropa belladona* L. appartient à la famille des solanacées. La belladone correspond aux noms arabes suivants: Ballaydour, Bouran'jouf, Zbib ellaydour, Hchicha el hamra (**Figure 24**).



**Figure 24 : *Atropa belladonna* L**

La plante est utilisée de façon traditionnelle comme antispasmodique, sédative, antinévralgique, contre l'incontinence urinaire, tonique, calmante et aphrodisiaque. Elle peut également être utilisée dans un but criminel. Sur le plan médical, elle est utilisée pour ses propriétés antispasmodique et sédative. Toute la plante est toxique et l'intoxication à la Belladone apparaît après ingestion de 3 à 5 baies de belladone chez l'enfant et de 10 à 15 baies chez l'adulte. A faible dose la belladone accélère le rythme cardiaque et à forte dose, elle est hallucinogène. Le traitement reste identique à celui du Datura.

❖ **Jusquame ou Hyosciamus albus L. [67]**

Elle appartient à la Famille des solanacées. Ses Noms arabes sont : Sikrane, Benj, Bumarjuf (**Figure 25**).



**Figure 25 : Hyosciamus albus L.**

Son usage traditionnel est varié: Sédatif, anesthésique, aphrodisiaque, excitant. Cette plante peut être utilisée à visée criminelle: c'est le poison le plus utilisé au Maroc. Son usage médical repose sur ses propriétés antispasmodique, antiparkinsonienne, mydriatique et narcotique.

Toute la plante est toxique, rappelons que 15 à 20 graines de jusquiame peuvent être mortelles. Les signes cliniques et le traitement : identique au Datura

❖ **Mandragore ou Mandragora [67]**

Cette plante appartient également à la famille des solanacées. Elle est rare est connu sous les noms arabes de : Bayd -el -roul, Bayd -el -jen, Louffah (**Figure 26**).

La mandragore est utilisée traditionnellement comme antalgique, sédatrice, aphrodisiaque, anti inflammatoire en cataplasme, contre l'asthme et le rhume. L'usage médical est en rapport avec ses effets antispasmodique et narcotique. Toute la plante est toxique. Les signes cliniques et le traitement sont ceux de l'intoxication au Datura.



**Figure 24 : Mandragora**

❖ **Cantharide : *Lytta vesicatoria* L. [67]**

La Cantharide ou *Lytta vesicatoria* L. est de la famille des cantharidés appartenant à l'ordre des cléoptères. En arabe. On la connaît sous les noms suivants: Debbanat el hind ou Dourraj.



Figure 27 : *Lytta vesicatoria* L.

Son principe actif est la cantharine. Elle est utilisée de façon traditionnelle pour ses propriétés aphrodisiaques, abortives, diurétiques, elle agirait aussi contre l'alopecie, l'impetigo et le prurit. L'intoxication à la cantharide se manifeste par signes généraux à type d'asthénie, vertiges, frissons, des signes digestifs avec sensation de brûlure à la bouche, soif, tuméfaction et ulcération de la langue, tuméfaction des glandes salivaires, vomissements muco-sanglants, diarrhées sanguinolentes, des signes uro-génitaux : Priapisme, douleurs lombaires, néphrite hémorragique, des signes neurologiques faits de convulsions et des signes cardiaques: troubles de rythme, cardiomyopathie. Le traitement est évacuateur par un lavage gastrique associé à un traitement symptomatique.

❖ **Noix de muscade : *Myristica fragrans* L [67]**

La noix de muscade ou *Myristica fragrans* L appartient à la famille des myristicacées. En arabe elle appelée Gouz taib ou Gouza.



**Figure 28 : *Myristica fragrans* L**

Ses principes actifs sont la myristicine et l'élémicine. L'usage traditionnel de la noix de muscade est lié à son action aphrodisiaque, abortive, contre l'impuissance sexuelle, l'indigestion, l'asthénie et contre la douleur lors de la circoncision. Médicalement, elle est connue comme stimulante à faible dose, narcotique à forte dose. Sa toxicité se traduit à partir d'une noix par une somnolence, stupeur et délire. Au dessus de 2 noix s'installe un coma.

Différents signes cliniques sont observés : Vertige, céphalée, soif, douleurs digestives avec nausées et vomissements, érythrose du visage avec mydriase et diplopie, ébriété, convulsions, hallucinations avec euphorie, agitation et délire. Le traitement est évacuateur par un lavage gastrique associé à un traitement symptomatique reposant surtout sur des sédatifs.

❖ **Cardamome : *Elettaria cardamomum* [67]**

Elle appartient à la famille des zingibéracées. En arabe, elle est appelée : Qaqûlla, Hab-el-hal, Hal. Ses composées chimiques sont : Cinéole, terpinène, limonène, sabinène et terpinéol. Elle est utilisée comme épice. La toxicité de la plante n'est pas connue.

❖ **Maniguette : *Aframomum meleguetta* [67]**

Elle est de la famille des zingibéracées. Elle porte les noms arabes de : Gouza shrawiya, Juzat echarm, Falafil asoudane. Sa composition chimique comprend le paradol et ses dérivés. Elle est utilisée comme aromatique.

La maniguette n'a pas d'effets toxiques connus.



Figure 29 : *Aframomum meleguetta*

❖ **Cubèbe: *Piper cubeba* L. [67]**

Elle est de la famille des pipéracées. On la connaît en arabe sous les noms de Habb al-arus, Falanj, kebbaba. Elle est utilisée spécialement comme épice en cuisine. Son principe actif est la Cubébine.



Figure 30 : *Piper cubeba* L.



Sa toxicité se traduit par des troubles gastriques et intestinaux, une hématurie, et éruptions cutanées.

A dose élevée, elle entraîne des convulsions. Le traitement est basé sur le lavage gastrique avec un traitement symptomatique, notamment du diazépam en cas de convulsions.

## **E. Mkhinza**

L'ansérine ou *Chenopodium ambrosioides* (mkhinza en dialecte marocain), est une plante herbacée appartenant à la famille des chénopodiacées. Originaires d'Amérique centrale et du sud, l'ansérine est cultivée dans le Maryland (États-Unis) et en Chine. Au Maroc elle pousse dans les champs incultes, sur les bords des chemins, et dans les lieux abandonnés. Longtemps utilisée en médecine traditionnelle car très recommandée par les herboristes en tant que vermifuge, antispasmodique, antipyrétique, galactogène, ou pour son effet cicatrisant dans les ulcérations buccales, toutes les parties de la plante (racine, feuilles, fleurs, écorce, graines) qu'elles soient fraîches ou desséchées sont utilisées à des fins thérapeutiques. Les composés les plus importants sont le p-cymène (50,0 %), terpinène (37,6 %), ascaridol (3,5 %), la méthode d'identification et de dosage dans la plante est la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse et l'infrarouge (CG, SM, RI) [77–79]. L'étude de ses effets thérapeutiques connaît un essor récent, car plusieurs publications soulignent une action antifongique [80], antiparasitaire [81] ou encore antibactérienne [82] de l'huile extraite de cette plante. La toxicité hépatique ou rénale de ce principe actif est aussi connue et rapportée dans une ancienne publication [83]. Elle serait liée vraisemblablement à un surdosage, un stockage inadéquat, une contamination par des toxines fongiques telles l'aflatoxine ou autres (métaux lourds, herbicides). Elle peut également être secondaire à une interaction avec des médicaments. Au Maroc le centre de pharmacovigilance a colligé 793 cas d'intoxication par les plantes

médicinales de 2010 à 2013, dont 19 cas d'intoxication par *Chenopodium ambrisoide* [84].

Dans la littérature, la toxicité rénale liée à la consommation de l'ansérine n'a pas été décrite chez l'homme. Mais des études faites chez les rats ont prouvé que l'administration de cette plante peut engendrer une nécrose tubulaire, atteinte glomérulaire avec infiltration de l'interstitium par des cellules inflammatoires. Ces effets ont été observés au décours d'une ingestion chronique de doses importantes [84].

Dans l'attente d'études fondamentales sur cette plante, le CAPM recommande de ne pas l'utiliser chez l'enfant. Par ailleurs, les cliniciens doivent évoquer la possibilité d'ingestion de Mkhinza devant les effets indésirables décrits précédemment [85].



Figure 31 : Mkhinza

## V. Analyse toxicologique

L'analyse toxicologique, a pour objectif d'identifier et/ ou de doser le toxique ingéré afin de [86] :

- Confirmer ou non l'hypothèse toxique.
- Evaluer la gravité de l'intoxication.
- Surveiller l'efficacité du traitement (réalisation d'une toxicocinétique).

Quelle que soit la place accordée à l'analyse toxicologique, le dialogue, entre le clinicien demandeur d'examen et le toxicologue, qui réalise cet examen, est indispensable.

L'absence d'une toxicologie marocaine et le manque de performance en matière de plantes par rapport aux médicaments et aux autres produits toxiques, obligent le toxicologue analyste à adapter et améliorer ses techniques de détection et de dosage qui nécessitent beaucoup de matériels et de performances. En effet ses principes actifs ont parfois des propriétés physicochimiques et/ou des concentrations circulantes rendant leur mise en évidence difficile par les techniques classiques [87].

Les principes actifs responsables de la toxicité par les plantes sont déterminés par diverses méthodes analytiques comme la colorimétrie, la chromatographie en phase gazeuse (CPG), la chromatographie sur couche mince (CCM), la chromatographie liquide haute performance (CLHP), la spectrométrie de masse ou encore les ultraviolets. On peut ainsi envisager la toxicité d'une plante en fonction des principes actifs toxiques présents [88].

Au niveau de notre laboratoire les méthodes d'analyse toxicologique utilisées sont :

- Méthode chimique : colorimétrie
- Méthode immunochromatographique : Utilisée à la recherche de la morphine dans le cadre de l'intoxication par le pavot.

- Chromatographie sur couche mince : Des traces d'atractylate de potassium ont été mis en évidence chez les 9 patients ayant ingéré le chardon à glu à l'aide de la CCM de gel de silice.
- Méthode immunochimique : Utilisée à la recherche du cannabis dans les deux cas d'intoxication par Kiff et Mâajoun.

Les résultats positifs de l'analyse toxicologique confirment l'intoxication mais les résultats négatifs ne l'éliminent pas, ceci pourrait être en rapport avec un retard de la recherche toxicologique.

## **VI. Prise en charge**

### **A. Évaluation du risque**

Toute la difficulté reposait sur l'identification du végétal. En effet, une description téléphonique approximative ne peut, sauf exception, permettre une identification précise de la plante. Il convient donc, en cas d'ingestion d'une plante non connue, de faire identifier le végétal par un fleuriste, horticulteur ou botaniste avec si possible des noms vernaculaires (arabe, berbère, français) et scientifiques (genre et espèce), actuellement, les moyens de télécommunications ont connu un développement spectaculaire ce qui a aidé à l'identification de la plante en cause en envoyant sa photo au CAPM par email, WhatsApp etc,... La deuxième difficulté est celle de l'appréciation de la quantité susceptible d'avoir été ingérée. Seul un interrogatoire précis des circonstances permet de faire une évaluation approximative de la quantité. Enfin, la connaissance du délai entre l'ingestion supposée et l'appel téléphonique ou la consultation médicale est également un élément important à prendre en compte. En effet, l'absence de symptôme 6 heures après une ingestion supposée de baies toxiques peut faire mettre en doute la réalité de l'ingestion. À l'inverse, la survenue de troubles digestifs au décours d'une

ingestion de végétaux signe une intoxication potentielle et doit donc faire préconiser, selon la toxicité du végétal en cause, une surveillance hospitalière. C'est l'ensemble de ces éléments qui permet, avec l'aide des cadres présents au CAMP, l'identification de la plante en cause et l'évaluation du risque et la proposition d'une conduite à tenir.

## **B. Hospitalisation**

La majorité des intoxications courantes ne nécessitent qu'une observation courte de 6 à 12 heures pour en apprécier la gravité [89,90]. Ce délai s'impose car le patient peut consulter à la phase silencieuse correspondant à l'intervalle libre. Il est habituellement suffisant, sauf face à certains toxiques comme le chardon à glu dont l'intervalle libre habituel varie entre 8 et 36 heures [91].

L'hospitalisation peut avoir lieu dans une structure gérée par des pédiatres ou des urgentistes, mais certains critères imposent l'admission en unité de soins intensifs ou en réanimation [89] :

- La présence précoce d'une défaillance cardiocirculatoire ou respiratoire.
- La présence d'une défaillance neurologique : coma ou convulsions.
- La toxicité potentielle de la plante ou du PPT incriminé.

## **C. Traitement symptomatique**

« Traiter le patient avant de traiter le toxique » disait Goldfrank [92]. Le traitement symptomatique reste le plus déterminant pour la grande majorité des intoxications, en son absence le patient risque le décès ou les séquelles par les effets du toxique, bien avant l'élimination de celui-ci. Le traitement symptomatique commence par :

- la mise en condition à savoir la position demi-assise,
- Un monitoring cardio respiratoire standard avec oxymétrie du pouls,

- La mise en place de deux voies veineuses périphériques de bon calibre,
- un sondage gastrique et vésical,
- La prise en charge des défaillances vitales, c'est une urgence qui ne doit pas être retardée par la réalisation d'examens complémentaires, ni par la réalisation d'un traitement évacuateur et/ ou épurateur [93].

### 1. prise en charge des complications neurologiques

Les troubles neurologiques sont très fréquents chez les enfants intoxiqués retrouvés chez 53,3 % de nos patients.

-En cas de trouble de conscience La protection des voies aériennes de et à fortiori, en état de mal convulsif, est une priorité : le risque de pneumopathie d'inhalation est élevé [94,95]. Si un lavage gastrique et/ou l'administration de charbon activé sont indiqués, ils ne doivent être effectués qu'après l'intubation du patient.

-Le traitement des convulsions toxiques, fait appel aux benzodiazépines en première intention, relayées par un traitement d'entretien. En l'absence de contrôle des crises par les benzodiazépines, les barbituriques sont indiqués

[95]. Dans notre série les convulsions étaient notées chez 23,3 % des

Patients avec administration des benzodiazépines chez tous ces patients.

-L'administration de sérum glucosé hypertonique est indiquée chez tout patient comateux hypoglycémique, quelle que soit l'étiologie du coma. S'il est impossible de mesurer la glycémie immédiatement, l'administration de glucose est justifiée chez tout patient inconscient [94]. Dans notre contexte l'hypoglycémie était la complication majeure de l'intoxication par le chardon à glu et l'administration du sérum glucosé était systématique chez nos patients.

-L'administration d'oxygène à un patient intoxiqué, ayant des troubles de la conscience est recommandée [94].

## **2. Prise en charge des complications respiratoires**

La prise en charge des complications respiratoires, comporte peu d'éléments spécifiques à l'étiologie toxique, et peut aller de l'observation simple aux techniques de ventilation.

- Une position demie assise avec libération des voies aériennes.

- L'oxygénothérapie voir ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire en cas d'hypoxémie et d'hypercapnie profonde. Dans notre étude 36,7 % de nos patients ont nécessité une ventilation artificielle.

## **3. Prise en charge des complications cardio-vasculaires**

-Optimisation de la volémie par un remplissage vasculaire avec des cristalloïdes en première intention si l'état hémodynamique reste instable malgré un remplissage adéquat il faut passer à l'administration des drogues inotropes et/ ou vasoactives selon le mécanisme jugé responsable de la défaillance hémodynamique (défaillance de la pompe cardiaque ou une vasoplégie) [94,95]. Dans notre série, 3 patients ont nécessité l'administration de ces drogues.

-Diagnostic et traitement d'éventuelles troubles de rythme cardiaque.

## **D. Décontamination**

### **1. Lavage cutané et muqueux**

Bien avant de procéder à des gestes spécifiques, il faut ôter éventuellement les vêtements contaminés et procéder à un lavage abondant de la peau ou des muqueuses exposées avec de l'eau savonneuse pour arrêter l'absorption cutanée du toxique. Tous les enfants de notre étude ayant eu une application cutanée d'une plante ou d'un PPT (notamment l'huile de cade) ont bénéficié d'une décontamination externe.

### **2. Vomissements provoqués : abandonnés**

L'émétine, un des principes actifs du sirop d'ipéca, a une action irritante sur la muqueuse gastrique entraînant des vomissements qui sont également la conséquence

d'une action centrale des alcaloïdes. Pratiquement 85 % des patients vomissent au bout de 25 à 30 minutes après l'administration d'une dose unique de sirop d'ipéca. Aucune étude clinique ne permet d'affirmer l'influence favorable de l'administration du sirop d'ipéca sur le devenir clinique des patients intoxiqués ni sur la fréquence d'hospitalisation ou la durée de séjour. Son emploi, non recommandé, doit être abandonné.

### **3. Lavage gastrique**

Le lavage gastrique a été réalisé chez tous les cas d'intoxication par le chardon à glu ainsi qu'un cas d'intoxication par le pavot dans notre étude. Chez le jeune enfant, après mise en place d'une sonde gastrique de grand calibre, il faut procéder à l'injection de 50 – 100 ml de liquide isotonique (sérum physiologique) à chaque cycle jusqu'à atteindre un total de 2 – 5 l ou éclaircissement du liquide gastrique chez le jeune enfant. L'efficacité du lavage gastrique reste assez faible selon les données de la littérature et ne trouve son intérêt que dans des situations restreintes [96]. Il faut se méfier du risque important de vomissements et d'inhalation consécutive.

La SRLF limite les indications du lavage gastrique, après une bonne évaluation du bénéfice–risque, aux cas d'ingestion depuis moins d'une heure d'une quantité importante d'un toxique non carbo–adsorbable susceptible d'engager le pronostic vital [96]. Le lavage gastrique n'a pas été réalisé chez nos patients ayant un âge moins de 6 mois ou ayant eu des troubles de conscience en tenant compte de ses contre–indications.

### **4. Charbon activé**

Le charbon activé est une préparation officinale d'origine végétale à base de noix de coco broyée dotée d'un fort pouvoir absorbant. Il est commercialisé sous la forme d'une poudre noire insoluble inodore et insipide (Carbomix®). En cas de refus par l'enfant, il peut être administré par sonde gastrique. Il doit être donné à la dose



de 1 g/kg sans dépasser 50 – 75 g en veillant à le diluer dans 5 fois son volume d'eau et à le faire boire en 10 à 15 minutes [97,98].

Le charbon activé est destiné à diminuer l'absorption intestinale et accélérer l'élimination des toxiques dits carbo-adsorbables. C'est l'un des adsorbants les plus efficaces disponibles sur le marché : administré avant H1 d'ingestion d'un toxique, il peut réduire l'absorption de celui-ci jusqu'à 75 %, mais au-delà, la biodisponibilité du toxique ne diminue que modérément.

[99]. Certains auteurs recommandent la prise d'une dose unique de charbon activé pour le traitement des intoxications aiguës pauci-symptomatiques de l'enfant ayant ingéré un toxique carbo-adsorbable [99]. En 1985, Merigian et al ont publié les résultats d'une grande étude prospective comparant différentes modalités d'épuration : les malades victimes d'une intoxication aiguë et admis dans un état symptomatique étaient deux fois moins hospitalisés en unité de soins intensifs et moins intubés lorsqu'ils étaient mis sous charbon activé seul que ceux traités à la fois par vidange gastrique et charbon activé [100]. Ce constat est confirmée par une autre étude spécifiquement destinée à la population pédiatrique, au cours de laquelle le charbon activé a été administré avec du sorbitol pour en améliorer le goût et donc l'acceptabilité [101].

En Finlande, une étude menée par les autorités de santé recommande aux parents de disposer du charbon activé pour une utilisation à domicile en cas d'empoisonnement chez un enfant, après avis d'un médecin ou du centre antipoison [102]. L'Institut National de Santé Publique du Québec a proposé aux autorités de procéder à la distribution gratuite de charbon activé pour la population n'ayant pas accès à un service d'urgence à moins de 45 minutes de leur domicile [103].

Au Maroc, au cours de l'année 2008, le CAPM a approvisionné en charbon activé les principaux établissements de santé publiques et privés, dont les services de pédiatrie et de réanimation polyvalente du CHU Hassan II. Il faut rappeler tout de

même que ce produit n'est pas disponible à la vente en pharmacie et qu'il reste donc trop peu accessible à nos patients. Son acceptabilité par l'enfant intoxiqué n'est pas automatique : dans une série, 41 % des enfants ont refusé de l'ingérer, obligeant l'équipe soignante à l'administrer par sonde gastrique [99]. L'ajout de produits aromatisants appréciés par les enfants, comme le sorbitol, un yaourt, une crème glacée, de la confiture de fruits, du lait chocolaté ou toute autre aliment constitue une solution utile mais non recommandée par les sociétés savantes, dont la SRLF.

Le charbon activé adsorbe plus ou moins les substances organiques telles que les alcaloïdes, les hétérosides cardio toxiques présents dans les plantes.

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié du charbon activé, ceci pourrait être expliqué par le retard de la prise en charge en rapport avec le délai entre l'intoxication et l'admission ou par l'ignorance de sa disponibilité.

#### **5. Epuration extra-rénale**

L'hémodialyse est proposée seulement comme traitement de l'insuffisance rénale causée par l'intoxication, l'exsanguino-transfusion et la dialyse péritonéale sont beaucoup moins utilisées ses seules indications sont les méthémoglobinémies et les hémolyses sévères d'origine toxique [90].

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une épuration extra-rénale.

#### **E. Traitement spécifique**

Par traitement spécifique ou antidote on entend tout médicament capable de modifier la cinétique du toxique ou d'en diminuer les effets et dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication [90]. Les antidotes peuvent agir de différentes manières [90] :

- En limitant l'absorption digestive du toxique ou en accélérant son élimination.

- En le neutralisent avant qu'il n'atteigne sa cible : exemple du N-acétylcystéine (Fluimucil®) qui est un antidote classique pour le paracétamol, mais qui a été proposé par le CAPM pour traiter spécifiquement les cas d'intoxications au chardon à glu (« ad-dad ») vu l'homologie des mécanismes d'action des deux toxiques lésionnels. Cet antidote a été administré chez les 9 enfants qui ont ingéré le chardon à glu ainsi qu'un nourrisson victime d'une intoxication par l'huile de cade afin de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique.
- En le déplaçant de sa cible : exemples du naloxone dans les intoxications aux opiacés utilisé dans notre contexte chez un enfant intoxiqué par le pavot.
- En corrigeant ses effets.

Selon les dernières recommandations de la SRLF et EAPCCT, dans le cas des toxiques lésionnels l'antidote doit être employé avant l'atteinte organique, autrement il ne pourra entraîner aucun effet bénéfique. Pour les toxiques fonctionnels tels les opiacés, l'effet de l'antidote doit être constaté sur une amélioration des signes cliniques ou biologiques [90].

## VII. EVOLUTION

Dans notre étude, 73,3 % des cas d'intoxication aigue par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle ont eu une évolution favorable, le décès a été enregistré chez 7 enfants avec un taux de létalité de 23,3 %. Les mixtures et le chardon à glu étaient les plus incriminés, l'huile de cade a causé un seul cas de décès et Azire ou le romarin (*Rosmarinus officinalis*) n'est pas connu toxique à faible dose, cependant cette plante était la cause d'un décès, ceci pourrait être à cause de la grande quantité administrée chez l'enfant décédé ou la présence d'une autre pathologie qui a causé le décès.

Entre 1980 et 2007, selon les données d'une étude rétrospective des cas d'intoxication par les plantes dans la région de Fès-Boulemane concernant 214 cas d'intoxication, 135 cas d'intoxication chez les enfants ont été enregistré avec 15,6 % de décès qui était lié principalement au chardon à glu [36].

**Tableau XIX : Répartition des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant en fonction de l'évolution : données du CAPM (Région Fès-Boulemane 1980-2007) [36]**

	Globale		Evolution	
	Effectif	%	Guérison	Décès
<b>Nouveau-né</b>	1	0,4	1	-
<b>Nourrisson</b>	3	1,3	3	-
<b>Bébé marcheur</b>	29	12,6	11	2
<b>Enfant</b>	102	44,2	54	19

Sur le plan international les principales plantes qui causent l'intoxication chez les enfants sont surtout les champignons, le laurier rose (Dafla en arabe) et le chèvrefeuille (Mesk Elil en arabe). Le taux de décès est largement inférieur. En effet, le réseau de toxicovigilance de Lille, en France, avait déclaré moins de 1 % de cas de décès relatif aux plantes [104].

Les statistiques des États-Unis rapportent un taux de létalité de 0,003 % [105]. En Suisse, à partir de près de 25 000 appels, 0,6 % de cas graves et 0,02 % de décès ont été rapportés [106].

Le taux de décès étant très important dans notre étude, doit être pris en considération. Ce taux élevé pourrait être expliqué par :

- La toxicité des plantes notamment le chardon à glu qui est un toxique lésionnel.

- Le retard de la prise en charge des enfants intoxiqués du le plus souvent à l'éloignement des formations sanitaires qui pose un grand problème. Plus de 10 kilomètres séparent 31 % de la population rurale d'une instance de soins, cette dernière ne dispose pas dans la majorité des cas d'une unité de réanimation.

-Le manque de formation des jeunes médecins quant aux risques liés à l'ingestion des plantes.

-Le manque d'information des parents sur les dangers de l'ingestion des plantes par leurs enfants.

# PREVENTION

Depuis une dizaine d'années, les cas d'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant sont de plus en plus relatés par les médias.

En 2012, 230 cas d'intoxications aux plantes ont été recensés par le Centre antipoison et de pharmacologie du Maroc dont 12 sont mortes, 27 % de ces personnes intoxiquées sont arrivées à l'hôpital dans un état grave et 12 % présentaient des complications la majorité des cas avaient écouté et suivi les conseils donnés à la radio. Ces émissions, animées par des personnes se disant spécialisées soit en médecine, en nutrition diététique ou en herboristerie, communiquent à leurs publics des informations sur des traitements de toutes natures, à base de produits végétaux, dont les effets thérapeutiques n'ont jamais été reconnus par les instances scientifiques et médicales à l'échelle internationale ou nationale, et dans plusieurs cas, certains produits ont été déclarés de haute toxicité et peuvent menacer la santé publique dans le pays.

Notre étude vient confirmer ces constatations, 53,3 % des cas d'intoxication par les plantes et les PPT étaient à visée thérapeutique.

Bien qu'elle ne constitue pas en elle-même une stratégie d'intervention efficace, l'éducation à la prévention s'est avéré une composante utile des programmes de prévention des empoisonnements [107,108].

L'éducation devrait avoir pour objectif :

- Une meilleure sensibilisation auprès des familles au niveau des centres de santé, des maternités, aux consultations généralistes et pédiatriques..., en les informant des différents dangers que peuvent courir leurs enfants en adoptant ce genre de soins.
- Un plus grand élargissement de la tranche de la population qui bénéficie d'une sécurité sociale, avec des délais plus brefs de remboursement, afin de faire face ne serait-ce qu'à une partie des différentes charges des soins modernes.

- Une amélioration de la qualité et de la quantité des différentes structures sanitaires :
  - En augmentant le nombre des centres de santé, des hôpitaux, et des services d'urgences, afin de rapprocher ces structures de la population.
  - En formant plus de personnel médical et paramédical pour remédier au manque de ces derniers.
- Une formation spécialisée sur les plantes, chose faite par l'Institut national des plantes médicinales et aromatiques INPMA (**Annexe 3**), ainsi qu'une formation sur la toxicité des plantes.
- Revaloriser la relation médecin -malade et personnel paramédical -malade, pour redonner confiance à la population et l'encourager à consulter de plus en plus dans un climat d'entente et de compréhension.
- Lutter contre les facteurs de sous-développement, surtout l'analphabétisme.
- Sensibiliser les tradipraticiens « FERRAGATES » sur les différents dangers de leurs pratiques, les persuader d'abandonner l'utilisation du Harmel et des scarifications.
- Impliquer les médias pour une diffusion plus large du message éducatif.
- Appeler le CAPM en cas de suspicion d'intoxication par les plantes.
- Expliquer aux parents et aux enfants la gravité d'ingestion des plantes trouvées dans leur environnement.
- Surveiller les enfants au cours des promenades dans les jardins les rues et les champs.



# CONCLUSION

L'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant constitue un véritable problème de santé publique au Maroc, la fréquence de ces intoxications n'a cessé de croître au cours de ces dernières années. Certes, cette intoxication partage certaines caractéristiques avec les autres types d'intoxication infantile, mais elle garde des spécificités épidémiologiques et évolutives.

Dans notre étude 30 cas ont été admis pour intoxication par les plantes ou par les produits de la pharmacopée traditionnelle entre Janvier 2012 et Juin 2014, la tranche d'âge la plus exposée se situe entre 5 et 15 ans, vu que les enfants ignorent toujours la gravité d'ingestion des plantes trouvées et leur risque toxique.

L'ampleur du phénomène est sous-évaluée dans notre pays, du fait d'une insuffisance du système de déclaration et l'absence d'initiative de la part de la population générale pour joindre le centre antipoison. Dans notre série comme dans la littérature mondiale, ces intoxications sont souvent accidentelles et domestiques.

En raison de la grande diversité des plantes et des PPT responsables d'intoxication, La symptomatologie observée est extrêmement polymorphe suivant le toxique en cause, l'âge et la quantité ingérée. Elle peut être initialement digestive à cause de la voie d'introduction du produit ou secondairement neurologique, cardiovasculaire ou respiratoire. Face à toute intoxication, le traitement symptomatique est obligatoire et prioritaire devant le traitement épurateur dont les indications sont de plus en plus restreintes et un traitement spécifique rarement possible. En effet, le lavage gastrique et le charbon activé à dose unique, qui étaient d'usage quasi-systématique, sont rarement indiqués de nos jours.

La meilleure mesure restera sans équivoque la prévention, qui a prouvé son efficacité à grande échelle. La sensibilisation de la population est primordiale ainsi que l'éducation des enfants et leurs parents (écoles, média, hôpitaux,..)

# RESUMÉ

### **Introduction:**

Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications sévères surtout chez les enfants. Elles sont généralement accidentelles ou secondaires à une utilisation à visée thérapeutique.

### **Objectifs:**

-Mettre le point sur la fréquence des intoxications aiguës par les plantes chez l'enfant.

-Décrire les caractéristiques sociodémographiques cliniques, analytiques et thérapeutiques de ce type d'intoxication.

-Proposer des moyens préventifs adaptés à notre contexte.

### **Patients et méthodes:**

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les cas d'intoxication par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez les enfants de moins de 15ans recensés au laboratoire de toxicologie au CHU de Fès du Janvier 2012 au Juin 2014.

### **Résultats:**

30 cas ont été admis pour intoxication par les plantes ou par les produits de la pharmacopée traditionnelle .L'âge moyen de nos patients était de  $6,1 \pm 5,4$  ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans (12F, 18G, SR=1,5). Le chardon à glu était la plante la plus incriminée (30 %) suivi par l'huile de cade (23,3 %) et suivi par Mkhinza (13,3 %). L'intoxication collective était présente dans 30 % des cas .L'intoxication était accidentelle dans 86,7 % des cas alors que 6,7 % des cas étaient volontaire .Tous nos patients étaient symptomatiques à l'admission avec des symptômes neurologiques dans 53,3% des cas suivi par des signes cardiovasculaires dans 46,7 % des cas et une détresse respiratoire dans 16,6 % des cas. L'analyse toxicologique a été effectuée chez 22 cas avec des résultats positifs dans 11 cas. Le traitement était surtout symptomatique, cependant le traitement spécifique par N-Acétyl-Cystéine a

été administré chez 10 enfants. L'évolution était favorable, avec 7 décès et un taux de létalité de 23,3 % lié surtout au chardon à glu et les mixtures.

**Conclusion :**

Les intoxications par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez les enfants que ça soit dans des circonstances accidentelles ou à visée thérapeutique sont responsables d'une létalité très importante .La diminution de ce type d'intoxication nécessite des mesures préventives reposant sur la sensibilisation du grand public et la mise en place d'une stratégie de lutte antitoxique adapté à notre contexte.

# **ABSTRACT**

## **Introduction:**

Plants are at the cause of many serious poisonings, especially among children; they are usually either accidental or secondary to a therapeutic use.

## **Objectives:**

- To put the light on the frequency of acute plant poisoning among children.
- To describe the clinical, the analytical and the therapeutic, socio demographic characteristics of this type of poisoning.
- To propose Preventive measures that are adapted to our context.

## **Materials and methods:**

This is a retrospective study of poisoning cases, of both plants and traditional pharmacopeia products among children under the age of 15, that were identified at the toxicology laboratory of the University Hospital (CHU) of Fez, from January 2012 to June 2014.

## **Results:**

As a result, 30 cases were admitted for the management of poisonings, either by plants or by products of traditional pharmacopeia. The average age of our patients was 6,  $1 \pm 5,4$  with the highest values of 1 month to 15 years (12G, 18B, SR = 1.5). In fact the Thistle glue was the most incriminated plant (30%) followed by the Cade oil (23.3%), and then the Mkhinza (13.3%), and 30% of these cases include collective poisonings. Besides the intoxication was accidental in 86,7 % of cases, while 6.7% of them were self-induced. AT their admission, all the patients presented in 53,3 % of cases, followed by cardio vascular signs in 46.7 % of them, and even respiratory distress in 16.6% of the cases. The toxicological test was carried out for 22 cases, with positive results in 11 cases. Furthermore, the treatment was mainly symptomatic; however, a specific treatment was needed, using the N-Acetyl-Cysteine, for 10

children. Then, the progression was propitious, associated with 7 deaths and a case fatality rate of 23.3% especially related to the Thistle glue and Mixture.

**Conclusion:**

Among children, poisonings by plants and by other products of traditional pharmacopeia, whether under accident circumstances or for a therapeutic use, are responsible for a high fatality rate. Further, the decrease of this poisoning type requires preventive measures based on large public awareness and the implantation of an antitoxic strategy that would be adopted to our context.

## خلاصة

### مقدمة:

معظم الأعشاب مسؤولة عن عدد كبير من التسممات الحادة خاصة عند الأطفال و هي في غالب الأحيان عرضية أو لأغراض علاجية .

### الأهداف:

- استسقاء تردد التسممات الحادة بالأعشاب عند الأطفال.

-تحديد المواصفات السوسيوديموغرافية السريرية التحليلية والعلاجية لهذا النوع من التسممات.

- إقتراح تدابير وقائية تتكيف مع سياقنا.

### المرضى والطرق:

هذه دراسة رجعية لحالات التسمم بالأعشاب ومنتجات الطب التقليدي عند الأطفال أقل من 15 سنة و التي تم التوصل بها في مختبر علم السموم في المستشفى الجامعي بفاس من يناير 2012 إلى يونيو 2014.

### النتائج:

تم استقبال 30 حالة تسمم بالأعشاب و منتجات الطب التقليدي. متوسط عمر المرضى كان  $6.1 \pm 5.4$  سنة و تراوحت الأعمار من شهر إلى 15 سنة (12 إناث، 18 ذكور، نسبة الجنس = 1.5) اعتبر الداد المسؤول الأول (30%)، يليه زيت القطران (23.3%) متبوعا بالمخينة (13.3%). التسمم الجماعي تواجد في 30% من الحالات و قد كان التسمم عرضيا في 86.7% من الحالات، في حين أن 6.7% من حالات التسمم كان طوعيا. تواجدت اعراض لدى جميع المرضى عند قبولهم على وجه الخصوص أعراض عصبية عند 53.3% من الحالات وأعراض قلبية و وعائية عند 46.7% من الحالات مع ضيق التنفس في 16.6% من الحالات. تم إجراء تحليل السموم عند 22 حالة مع نتائج إيجابية عند 11 منهم. اقتصر العلاج على علاج الأعراض أساسا، مع ذلك تم اعطاء علاج خاص ن-أسيتيل سيستين ل 10 أطفال. التطور كان إيجابيا مع 7 وفيات ومعدل وفيات يقدر ب 23.3% مرتبط خاصة بالداد و مزيج الأعشاب.

### استنتاج:

التسمم بالأعشاب ومنتجات الطب التقليدي لدى الأطفال هي مسؤولة عن وفيات عالية سواء كانت في ظروف عرضية أو لأغراض علاجية. وانخفاض هذا النوع من التسمم يتطلب اتخاذ تدابير وقائية تستند على الوعي العام ووضع استراتيجية منهجية مناسبة لسياقنا.



# REFERENCES

**1. Tabuti JRS, Lye KA, Dhillion SS.**

Traditional herbal drugs of Bulamogi, Uganda: plants, use and administration.

J. Ethnopharmacology 88, 2003, 19–44

**2. Benkhniq O, Zidane L, Fadli M, Elyacoubi H, Rochdi A, Douira A.**

Etude ethnobotanique des plantes médicinales dans la région de Mechraâ Bel Ksiri (Région du Gharb du Maroc).

Acta Bot. Barc. 53: 191–216

**3. Roumanatou A.**

Médecine traditionnelle "Les plantes de l'espoir" : une pharmacopée traditionnelle alliée aux exigences scientifiques. 2009: p2.

**4. Adejuyigbe EA, Onayade AA, Senbanjo IO, Oseni SE.**

Childhood poisoning at the Obafemi Awolowo University Teaching Hospital, Ile-Ife, Nigeria.

Nigerian J. Med.2002; 11(4): 183–186.

**5. Becker G.**

Plantes toxiques.

Gründ. 1995.

**6. Oztekin–Mat A.**

Les intoxications d'origine végétale en Turquie.

Ann Pharm Francaises 1994;52: 260–5.

**7. Kenzelok EP, Jacobsen TD.**

Plant exposures a national profile of the most common plant genera. Vet hum toxicol 1997; 39(4): 248–9.

- 8. Rjasperson–Schib R, Theus L, Guirguis–Oeschger M, Gossweiler B, Meir–Abt PJ.**  
Serious plant poisonings in Switzerland 1966–1994. Case analysis from the Swiss toxicology information center.  
Schweiz Med Wochenschr 1996; 126: 1085–98.
- 9. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C and al.**  
Unconventional medicine in the United States.  
N Engl J Med, 1993; 328: 246–252.
- 10. Maclennan AH, Wilson DH, Taylor AW.**  
Prevalence and cost of alternative medicine in Australia.  
Lancet, 1996; 347 : 569 – 573.
- 11. Hamouda C, Hedhili A, Ben Salah N, Ben Brahim NE et Al.**  
Plant poisonings from herbal medication admitted to a Tunisian Toxicologic intensive care unit, 1983 – 1998.  
Vet Human Toxicol , 2000, 42 : 137 –141.
- 12. Pottier Alapetite G.**  
Flore de la Tunisie angiospermes dicotyledones.  
Publications scientifiques Tunisiennes 1981.
- 13. Boukef MK.**  
Les plantes dans la médecine traditionnelle Tunisienne. Collection médecine traditionnelle et pharmacopée.  
Agence de coopération culturelle et technique 1986.
- 14. Le Floch E.**  
Contribution à une étude ethnobotanique de la flore Tunisienne. I.O.R.T. 1983.
- 15. Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, Semllali I, Badri M, Jalal G et al.** Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. Toxicologie Maroc. 2009 Mai; 1: 8–13.

**16. Khattabi A, Soulaymani R.**

36 Intoxications with traditional pharmacopoeia products in Morocco. Human and Experimental Toxicology. 2000 Aug;19 : 473 – 483.

**17. Soulaymani–Bencheikh R.**

Les intoxications chez l'enfant : Entre mésinformation et négligence.

Revue de toxicologie au Maroc, N° 12 – 1er trimestre 2012.

**18. L'OMS**

Stratégie de l'OMS pour la médecine traditionnelle 2002–2005.

WHO/EDM/TRM/2002–1.

**19. Issaoui K.**

Intoxications infantiles aux plantes administrées par « EL FERRAGA » (PROBLEME DE SANTE A MARRAKECH).

Thèse de doctorat en médecine, Casablanca 2002 ; n°331

**20. Aid K.**

Essais d'étude épidémiologique des intoxications par les plantes « APPROCHE ANALYTIQUE ».

Mémoire de fin d'études, pour obtention du diplôme des études supérieures approfondies ; CAPM, 2002.

**21. Lefebvre L, Mathieu M, Nantel A, Rambourg Schepens M.**

Definition INTOX [En ligne]. Mars 2000 [Consulté le 12/07/14]. Consultable à l'URL : [http://www.who.int/ipcs/poisons/en/definitions\\_fr.pdf](http://www.who.int/ipcs/poisons/en/definitions_fr.pdf) 0665246704

**22. Person HE, Sjöberg GK, Haines JA et al.**

Poisoning Severity Score. Grading of Acute Poisoning.

Clin Toxicol. 1998; 36, 3:205–213.

**23. Centre Suisse d'information toxicologique.**

Rapport annuel 2004.

**24. Lavaud J.**

Intoxications accidentelles domestique.

EMC, 400G-85,2008.

**25. Oztekin-Mat A.**

Les intoxications d'origine végétale en Turquie.

Ann Pharm Fr.1994; 52: 260-265.

**26. Flesch F.**

Intoxications d'origine végétale.

Elsevier SAS. 2005:7-1057.

**27. Patrick N.**

Intoxications par les végétaux : plantes et baies.

Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003.

**28. Soulaymani A, Rhalem N, Mokhtari A, et al.**

Epidémiologie des intoxications par les plantes. Expérience du Centre Anti-Poison du Maroc de 1992 à 2000.

Le Pharmacien d'Afrique. N° 193 Juin/Juillet 2006.

**29. Rhalem N, Khattabi A, Soulaymani A, Ouammi L , Soulaymani-Bencheich R.**

Etude rétrospective des intoxications par les plantes au Maroc : Expérience du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc(1980-2008).

Toxicologie Maroc - N° 5 - 2ème trimestre 2010, page5-7.

**30. Centre antipoison de Bruxelles .**

Rapport d'activité2011.

**31. Centre Suisse d'information toxicologique.**

Rapport annuel2011.

**32. National poisons information service.**

Annual Report 2011/2012. September 2012. ISBN 978-0-85951-727-0. Health ProtectionAgency.

**33. Bundesinstitut für Risikobewertung (BFR).**

Cases of poisoning reported by physicians; 2010, ISBN3-938163-87-9.

**34. Bronstein AC, Spyker DA, Cantelina LR, Rumack BH, Dart RC.**

Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System (NPDS): 29th Annual Report.

Clin Toxicol (Phila) 2012;50(10):911-1164.

**35. Saviuc P, Fouilhé Sam-Lai N .**

Intoxication par les plantes chez l'enfant.

URGENCES 2004 ; chapitre 38 :page 508.

**36. Rebgui H, Soulaymani-Bencheikh R, Hami H, Ouammi L, Hadrya F, Soulaymani A, Mokhtari A.**

Les déterminants des intoxications par les plantes. Cas de la région de Fès-Boulemane, Maroc 2013.

Antropo, 30, 71-78. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo)

**37. Achour S, Ben Said A, Abourazzak S, Rhalem N, Soulaymani A, Ouammi L, Semlali I, Soulaymani Bencheikh R.**

Les aspects épidémiologiques des intoxications aiguës chez l'enfant au Maroc (1980-2009).

Revue de toxicologie au Maroc, N°12, 2012.

**38. Rkain M, El Kettani S, Rhalem N, Benjelloun BSD.**

Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant.

**39. SIDIBE T, KONE M, KEITA MM, COULIBALY M, ACHOURBECOVA L. L'intoxication accidentelle chez l'enfant bilan de 36 mois du service de pédiatrie de GABRIEL TOURE.**

**40. Flesch F, Krencker E.**

Intoxications par les végétaux.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences, 24- 116-A-07, 2007.

**41. SYLLA M, COULIBALY Y, DICKO FT, KOUROUMA N, TOGO B, KEITA MM.**

Intoxication aigue accidentelle chez l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital GABRIEL TOURÉ.

**42. AIT EL CADI M, KHABBAL Y, MAHNINE N, IDRISSE L.**

Toxic deaths in Morocco: 5 years assessment of study (1999-2003)

**43. Eddleston M, Persson H.**

Acute plant poisoning and antitoxin antibodies.

J Toxicol Clin Toxicol.2003 ; 41(3):309-15

**44. Skalli S, Alaoui I, Pineau A, et al.**

L'intoxication par le chardon à glu (*Atractylis gummifera* L.) : à propos d'un cas clinique.

Bull Soc Pathol Exot. 2002; 95(4):284-6

[<http://www.pathexo.fr/documents/articles=bull/T95-4-2395.pdf>]

**45. Kamgoui VK.**

La profession de tradipraticien et le particularisme de l'exercice illégal de la médecine.

Pharm Med Trad Afr. 2004 ; 13 : 103-110. **PubMed | Google Scholar**

**46. Jouad H, Haloui M, Rhiouani H, El Hilaly J, Eddouks M.**

Ethnobotanical survey of medicinal plants used for the treatment of diabetes, cardiac and renal diseases in the North centre region of Morocco (Fez Boulemane).

J Ethnopharmacol. 2001; 77: 175-182. **PubMed | Google Scholar**

- 47. Achour S, Jalal G, Rhalem N, Soulaymani R.**  
Intoxication par l'huile de Cade.  
Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc.
- 48. Bellakhdar J.**  
La pharmacopée marocaine traditionnelle, Médecine arabe ancienne et savoirs populaires.  
Paris: ibis press.1997.
- 49. Suda Tekin K, Esin O, Pinar K, Dilsen C, Omer D.**  
*Yıldırım C.*Juniper Tar Poisoning: A Case Report.  
*Clin Toxicol (Phila).* 2005; 43 (1):47–9.
- 50. Achour S, Rhalem N, Abourazzak S, Siah S, Soulaymani–Bencheikh R.**  
Intoxication mortelle *Juniperus oxycedrus* L. : A propos de deux cas 16–18  
Octobre 2008, Essaouira, Maroc.
- 51. Daniele C, Dahamna S, Firuzi O, et al.**  
*Atractylis gummifera* L. poisoning: an ethnopharmacological review.  
*J Ethnopharmacol* 2005; 97:175–81.
- 52. Megueddem M, Djafer R.**  
Intoxication au chardon a glu. Faculté de médecine d'Annaba Algérie.  
*Toxicol Clin* 2002;18:5–10
- 53. Hami H, Soulaymani A, Skalli S, et al.**  
Poisoning by *Atractylis gummifera* L Morocco poison control center data.  
*Bull Soc Pathol Exot* 2011; 104:53–7
- 54. Pinto Da Cunha M, Geubel AP.**  
Phytothérapie et Hépatotoxicité.  
*Louvain Med* 2002;121:407–14



- 55. Skalli S, Alaoui I, Pineau A, et al.**  
L'intoxication par le chardon a glu.  
Rev Sante Publ Maroc 2002;2395:284-286G.
- 56. Masria W, Hedhilia A, Amamoub M.**  
Intoxication par *Atractylis gummifera* L.: a propos de deux cas cliniques.  
Rev Fr Lab 2009;413:87-91
- 57. Alaoui I, Benani Bouslikhane M, Bainouti de Carll G.**  
L'intoxication au chardon à glu à propos de 16 cas pédiatriques colligés.  
Bull Inform Toxicol 1988;2:4-7.
- 58. Capdevielle P, Darracq R.**  
L'intoxication par le chardon à glu.  
Méd Trop 1980;40:137-42
- 59. Hamouda C, Amamou M, Thabet H, et al.**  
Plant poisonings from herbal medication admitted to a Tunisian toxicologic intensive care unit, 1983-1998.  
Vet Hum Toxicol. 2000; 42(3):137-41
- 60. Lemaigre G, Tebbi Z, Galinsky R, et al.**  
Hépatite fulminante par intoxication due au chardon à glu (*Atractylis gummifera* L.). Étude anatomopathologique de quatre cas.  
Nouv Presse Med. 1975; 4(40):2565-8
- 61. Szantay C, Dornyei G, Blasko G.**  
The morphine alkaloids.  
Cordell GA, Brossi A, editors. The alkaloids : chemistry and physiology. Vol. 45, New York, London: Academic Press, Inc; 1994. p.128-232.
- 62. Braye K, Harwood T, Inder R, Beasley R, Robinson G.**  
Poppy seed tea and opiate abuse in New Zealand.  
Drug Alcohol Rev 2007;26(2):215-9.

**63. Charnot A.**

La toxicologie au Maroc.

Mémoire de la société des sciences naturelles du Maroc. Rabat, 1945.

**64. Achour S, Rhalem N, Windy M, Khattabi A, Mokhtari R, Soulaymani A, Soulaymani R.**

Dépression respiratoire induite par une décoction de pavot chez deux nourrissons.

Presse Med. 2011; 40: 971-979

**65. Bruneton J.**

Pavot somnifère, *Papaver somniferum* L.

Plantes toxiques, végétaux dangereux pour l'homme et les animaux, 2ème édition, 397-403.

**66. Kosa F.**

Viragos-kisE (1969). Tod eines dreijährigen Kindes nach dem

Genuss von unreifen Mohnkapseln, *Zacchia* .5.604-610.

**67. Jalal G, Achour S, Rhalem N, Soulaymani R.**

Intoxication par le Mâajoun.

**68. Chaoui H, Rhalem N, Ouammi L, Badrane N, Semlali I, Soulaymani A, Soulaymani-Bencheikh R.**

Intoxications par les drogues au Maroc , Données du Centre Anti Poison du Maroc (1980-2008)

Toxicologie Maroc - N° 8 - 1er trimestre 2011 - 7

**69. Jalal Gh, Rhalem N, Soulaymani R.**

Intoxication au Maâjoun: Experience du Centre Antipoison du Maroc pendant 14 ans (1992-2005).

Espérance Médicale. 2007 ; 14: 114-116.

- 70. Baddou N, Mounir K, El Koraichi A, El Haddouri M, El Kettani Ech–Cherif S.**  
Intoxication accidentelle au Maajoun chez l'enfant : à propos de 6 cas.  
Actes du congrès, 4ème congrès international de Toxicologie, Rabat, 84
- 71. Moutaouakil S, Charra B, Hachimi A, Benhsein I, Benslama A.** Intoxication au maâjoun.  
Ann Fr Anesth Reanim.2007; 26: 883–891.
- 72. Achour S, Jalal Gh, Abourazzak S, Soulaymani R, Hida M.**  
Severe Maajoun Poisoning in Two Infants, Morocco.  
J Alcoholism Drug Depend. 2013; 1: 117
- 73. Hachelaf M, Capelliera G, Danel V.**  
Les toxidromes.  
Réanimation. 2006 ; 15:364–369.
- 74. Birmes P, Chounet V, Mazerolles M, Cathala B, Schmitt L, et al.**  
Intoxication volontaire par Datura stramonium : 3 case report.  
Presse Médicale. 2002; 31: 69–72.
- 75. Molly C, Mory O, Basset T, Patural H.**  
Acute cannabis poisoning in a 10-month-old infant.  
Arch Pediatr 2012; 7: 729–732.
- 76. Rubio F, Quintero S, Hernandez A, Fernandez S, Cozar L, et al.**  
Flumazenil for coma reversal in children after cannabis.  
Lancet. 1993; 341: 1028–1029.
- 77. Leon AT, et al.**  
Examen del contenido en ascaridol delaceite essential de Chenopodium ambrosioides.  
FACENA. 2003;19:27—32.

**78. Leon AT, Cornel A, Hamilton B, Dominic Ajong F.**

Bioefficacit  des poudres et des huiles essentielles des feuilles de *Chenopodium ambrosioides* et *Eucalyptus saligna*   l' gard de la bruche du ni b , *Callosobruchus maculatus* Fab.

Cah Agric 2003;12:401 7.

**79. Guy AA, Philippe S, Fid le PT, Noudogbessi JP, Avlessi F, Boni-face Y, et al.**

Chemical composition and biological activities of essential oils of *Chenopodium ambrosioides* L. collected in two areas of Benin.

IJB. 2012;2:58 66.

**80. Jardim CM, Jham GN, Dhingra OD, Freire MM.**

Composition and antifungal activity of the essential oil of the Brazilian *Chenopodium ambrosioides* L.

J Chem Ecol. 2008; 34:1213 8.

**81. Monzote L, Montalvo AM, Almanonni SR, Miranda M.**

Abren J. Activity of the essential oil from *Chenopodium ambrosioides* grown in Cuba against *Leishmania amazonensis*.

Chemotherapy. 2006; 52:130 6.

**82. Owolabi MS, Lajide L, Oladimeji MO, Setzer WN, Palazzo MC, Olowu RA, et al.**

Volatile constituents and antibacterial screening of the essential oil of *Chenopodium ambrosioides* L. growing in Nigeria.

Nat Prod Commun 2009;4:989 92.

**83. Jellife D.**

Oil of *Chenopodium* report of 3 cases fatal liver damage in African patients.

J Trop Med Hyg. 1951;54:143.

**84. Rhalem N.**

Intoxication par *Chenopodium ambrosioides*.

Registre du Centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc; 2013.

**85. Tourougui L, Rhalem N, Tahri N, Khattabi A, Soulaymani A, Soulaymani-Bencheikh R.**

Enquête de perception du Centre Anti Poison du Maroc par le public.

Toxicologie Maroc – N° 10 – 3ème trimestre 2011 – 15

**86. Compagnona P, Danelb V, Goulléc J.**

Role of toxicological analysis in intensive care unit after drug or drug of abuse poisoning.

Réanimation. 2006; 15: 370-373

**87. Peters FT, Beyer J, Ewald AH, Maurer HH.**

Colchicine poisoning after mix-up of Ramson (*Allium ursinum* L.) and Meadow Saffron (*Colchicum autumnale* L.) – A case report. TIAFT Bulletin. 2005; 35 : 3-6.

**88. BOUDOU-SEBASTIAN C.**

Baies et plantes toxiques.

Le moniteur des pharmacies et des laboratoires.2003, cahier II du n°2490

**89. Toxicologie Maroc – N° 10 – 3ème trimestre 2011 page 15**

**90. Chevret L.**

Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique.

Arch Pediatr. 2004;11:680-2.

**91. Brissaud O, Chevret L, Claudet I.**

Intoxication grave par médicaments et/ou substances illicites admise en réanimation : spécificités pédiatriques.

Réanimation. 2006; 15: 405-411

**92. Lewis R. Goldfrank.**

Goldfrank's toxicologic emergencies.

McGraw-Hill Professional, 2006.

**93. Hantson P, Baud F.**

Intoxications et autres pathologies accidentelles, principes généraux. In : JP Dhainaut, C Perret. Traité de réanimation médicale.

Flammarion, Paris, 1998, pp: 300–310.

**94. Rigauda J, Lheureuxb P, Sauderc P.**

Severe poisoning with medications or illicit substances: neurological, respiratory, haemodynamic, and symptomatic treatment

Réanimation. 2006 ; 15 : 390–398

**95. Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, et al.**

Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation.

Réanimation. 2006 ; 15 : 332–342

**96. Szymanowicz A, Danel V.**

Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves.

Immuno-analyse & Biologie spécialisée. 2005 ; 20 : 144–160.

**97. Haas H.**

Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant.

Arch Pediatr 2004;11:683–8

**98. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons**

Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning.

J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37:731–51.

**99. Leclerc F, Lejeune C, Martinot A et al.**

Peut-on traiter les intoxications médicamenteuses aiguës pauci symptomatiques de l'enfant par une prise unique de charbon activé Réan Urg.

1995; 4 (5): 571–576

**100. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, et al.**

Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient.

Am J Emerg Med 1990;8:479-83.

**101. Kornberg A.E., Dolgin J.**

Pediatric ingestions: charcoal alone versus ipecac and charcoal.

Ann. Emerg. Med. 1991; 20: 648-651.

**102. Lamminpää A, Vilska J, Hoppu K.**

Medical charcoal for a child's poisoning at home: availability and success of administration in Finland.

Hum Exp Toxicol. 1993 ; 12 : 29-32.

**103. Leduc S, Sergerie D, Sanfaçon G, et al.**

Avis scientifique concernant l'utilisation du sirop d'Ipéca et du charbon activé.

Institut National de Santé Publique du Québec. 2002

**104. Mathieu Nolf M.**

Rapport annuel 2005.

Centre Anti-Poison de Lille.

**105. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC et al.**

Annual report of the American association of poison control centers. Toxic exposure surveillance system.

Am J Emerg Med. 2003; 21 : 353-421.

**106. Jaspersen-Schib R, Theus L, Guirguis-Oeschger M et al.**

Serious plant poisonings in Switzerland 1966-1994. Case analysis from the Swiss toxicology information center.

Schweiz Med Wochenenschr.1996 ; 126 : 1085-1098.

**107. Donald PR, Bezuidenhout CJ, Cameron NA.**

An educational campaign in the Cape Town area to prevent paraffin poisoning  
[Correspondence].

South African Medical Journal. 1991; 79:281–282.

**108. Roberts I, Kramer MS, Suissa S.**

Does home visiting prevent childhood injury A systematic review of  
randomised control trials.

British Medical Journal, 1996; 312:29–33.



# ANNEXES

# Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Date d'intoxication :

---

Nom et prénom :

---

Age :

---

Sexe :

---

Origine géographique : Urbain • Rural •

---

Province :

---

Type d'intoxication:  Isolée  Collective: nombre de cas.....

---

Antécédents de l'intoxiqué :

Psychiatriques :

Intoxication :

Autres :

Aucun :

---

Identification du PPT:

Nom du PPT :

Mode d'usage :  Décoction  Macération  Infusion  Autre

Dose :

Voie d'administration : Orale • Inhalation • Percutanée • Inconnue • Autre •

---

Circonstance d'intoxication

Accidentelle :  Accident classique

À visée thérapeutique

Volontaire :  Circonstance suicidaire

Criminelle

Toxicomanie

Inconnue

---

**Lieu :**

- Domicile                       M. professionnel
- Lieu public                       Autre
- Restaurant                       Inconnue
- Ecole
- 

**Etude clinique :**

Etat de conscience :    Conscient    Obnubilé    Comateux    GCS (    )

Signes digestifs :    Vomissements    Nausées    Diarrhée  
Contracture abdominale    Douleur abdominale    Sialorrhée    Autre :

Signes respiratoires :    Apnée    Détresse respiratoire    Douleur thoracique  
Dyspnée    Encombrement    Expectorations    Hémoptysie    Polypnée

Signes cardio-vasculaire : Arrêt cardio-respiratoire    Bradycardie    Collapsus  
Hypertension    Hypotension    Précordialgies    Tachycardie  
Troubles de rythme

Signes neurologiques: Agitation    Asthénie    Céphalées    Convulsions    déficit  
moteur     Déficit sensitif    Hypotonie    Raideur nuque    Vertige

Signes neurovégétatifs : Acouphènes    Mydriase    Myosis

Signes cutanéomuqueux : Erythrose    Prurit    Purpura    Cyanose    Ictère

Signes rénaux : Oligurie     Polyurie    Anurie    Urines foncées

---

**Biologie :**

NFS :    Hb :            GB :            Plq :

BILAN DE CRASE :            TP :            TCK :

IONOGRAMME :    Na+ :    K+ :    Ca++ :            Cl- :            Phosphore :

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :            Glycémie :

Fonction rénale : Urée :            Créat :

Bilan Hépatique : GOT :            GPT :            GGT :            PAL :

Troponine Ic :

CPK totale : CPKmb :

GAZ DE SANG :

Méthémoglobinémie :

**ANALYSE TOXICOLOGIQUE** : Gastrique : Sanguin : Urinaire :

---

**Radiologie:**

Rx de thorax :

Echographie :

TDM thoracique :

TDM cérébrale :

ECG :

Fibroscopie œsogastrique :

Autres :

---

**Prise en charge :**

Traitement symptomatique:

Oxygénothérapie :

Remplissage :

Anticonvulsivants :

Sédation :

Ventilation artificielle :

Amines vasopressives :

Traitement évacuateur :

Lavage gastrique :

Epuration extra rénale :

Traitement spécifique : Antidote

Autres

---

**Nombre de jour d'hospitalisation :**

---

**Evolution :**

FAVORABLE :

SEQUELLES :

Neurologique : Convulsion

Etat végétatif

Autre

DECES

## Annexe 2 : Exemple de plantes toxiques

Nom scientifique	Nom commun français	Nom vernaculaire	Usage médicinal	Données de la toxicologie
<i>Atractylis gummifera</i> L.	Chardon à glu	Addad	La racine sèche est utilisée comme fumigation rituelle contre les douleurs buccales. Une décoction de racine dans l'eau de javel, en utilisation externe, est conseillée contre le rhumatisme	La grande toxicité de la racine est bien connue des populations du Bassin méditerranéen. Son goût sucré rend cependant possible des accidents chez les enfants de la campagne qui, habitués à mâcher la gomme, peuvent être tentés d'aller chercher quelque chose à mâchonner Le toxique agirait en perturbant et en bloquant l'ensemble des systèmes de distribution d'énergie de la cellule, en particulier les mécanismes de phosphorylation oxydative, au niveau des mitochondries.
<i>Cannabis sativa</i> L.	Chanvre indien L	L kif	Les sommités fleuries et les graines de chanvre indien sont utilisées en petite quantité avec le Henné ( <i>Lawsonia inermis</i> ) pour le soin des cheveux.	Très toxique : elle provoque des hallucinations accompagnant une perte de toute notion de temps et d'espace (Bellakhdar 1997).
<i>Salvia officinalis</i> L.	Sauge officinale	Ssâlmya	Une décoction à base de feuilles de sauge officinale ( <i>Salvia officinalis</i> ), de feuilles d'origan ( <i>Origanum vulgare</i> ), et camomille ( <i>Matricaria camomilla</i> ) est indiquée en cas de refroidissement dans le corps. Une décoction de jeunes tiges feuillées de sauge officinale est indiquée contre le diabète.	La sauge officinale du Maroc peut être dangereuse pour les enfants en raison de la présence importante de b-thuyone. L'huile essentielle, en particulier, peut provoquer des convulsions épileptiformes (Bruneton 1996)

<i>Peganum harmala</i> L.	Harmel	L-harmel	<p>Le <i>Peganum harmala</i> (Harmal) est utilisé contre la stérilité féminine et les maladies de l'utérus. Une préparation à base de graines moulu (Harmal en poudre) –en association avec les sommités fleuries de lavande (<i>Lavandula officinalis</i>), un demi verre de jus d'oignon et de mercure métallique Hg (Zawak) mélangée à l'huile d'olive– est utilisée comme traitement <i>anti-chute</i> des cheveux. Un cataplasme à base de graines du Harmel, lamrâteq ed-dāhbiya (oxyde de plomb : PbO), hfdīda hamra (oxyde cuivreux : Cu2O) et les graines de staphysaigre (<i>Delphinium staphysagria</i>) et l'huile d'olive est utilisé pour fortifier le cuir chevelu.</p>	<p>Ce sont les alcaloïdes qui sont responsables de la toxicité. Tous ces alcaloïdes ont en commun un noyau indole et évoquent une molécule qui joue un rôle important dans le fonctionnement du système nerveux central : la sérotonine. Ces alcaloïdes ont aussi une action cardiovasculaire (hypotension, arythmie, bradycardie antheIminthe et ocytocique (Paris &amp; Moyse 1976 et 1981).</p>
<i>Artemisia absinthium</i> L.	Absinthe	Chih	<p>La macération à froid avec lait caillé souvent utilisé pour diminuer le taux de glycémie (antidiabétique). Les feuilles, écrasées et mélangées avec l'huile d'olive chaude sont utilisées en goutte à l'intérieur de l'oreille contre l'otite.</p>	<p>L'huile essentielle des absinthes est hautement convulsivante et épileptisante. La présence de B-thuyone explique la toxicité de la plante (Garnier <i>et al.</i>1961).</p>
<i>Nigella sativa</i> L.	Nigelle	Haba ssawda	<p>Les graines en poudre mélangées au miel sont indiquées contre les problèmes d'estomac. Leurs graines pilées et mélangées à du miel pur sont ingérées le matin à jeun contre les goitres car la plupart des personnes le considère comme un préventif contre toutes les maladies surtout l'asthme, diabète et la diarrhée</p>	<p>Les intoxications par la nigelle sont manifestées par : la sécheresse de la bouche, irritation buccopharyngée, inflammations de la langue, du palais, des amygdales et du rhinopharynx.</p>

<p><i>Pimpinella anisum</i> L.</p>	<p>Anis vert</p>	<p>Habat hlawa</p>	<p>Les graines en décoction sont conseillées comme fortifiant sexuel.</p>	<p>A forte dose, l'huile essentielle d'anis, provoque des troubles neurologiques : d'abord une excitation générale, rapidement suivie d'hébétéude, d'hallucinations et de convulsions épileptiformes. (Garnier &amp; al. 1961).</p> <p>Par leur l'huile essentielle, les graines, prises en grande quantité, peuvent provoquer des irritations des muqueuses. Les cataplasmes peuvent entraîner des inflammations cutanées (Bellakhdar 1997).</p>
<p><i>Lepidium sativum</i> L.</p>	<p>Cresson alénois</p>	<p>Habb er- chad</p>	<p>Une bouillie de lait contenant le Cresson alénois est indiquée comme fortifiant après l'accouchement et meilleur purificateur de sang et aussi contre les douleurs des articulations et les maladies de l'utérus. Les graines de cresson mélangées avec l'huile d'olive chaude sont utilisées comme cataplasme contre les abcès.</p>	
<p><i>Papaver somniferum</i> L.</p>	<p>Pavot somnifère</p>	<p>Kherchacha</p>	<p>La poudre de carvi (<i>Carum carvi</i>), pavot somnifère (<i>Papaver somniferum</i>) et muscade (<i>Myristica fragans</i>) en très petite quantité mélangé avec du miel est utilisés pour endormir les bébés en cas d'insomnie.</p>	<p>Le cas le plus fréquent au Maroc est celui de l'intoxication d'enfants et de nourrissons auxquels on administre une décoction de capsules ou des graines de pavot, pour les calmer et les faire dormir. L'intoxication se manifeste par : somnolence, état nauséux avec parfois des vomissements, troubles de la respiration, hypersécrétion bronchique, cyanose, parfois des convulsions et un coma. Les graines contiennent des alcaloïdes mais à l'état de traces, cela est suffisant pour expliquer leur pouvoir narcotique chez l'enfant (Bruneton 1996)</p>

<p><i>Chenopodium ambrosioides</i> L.</p>	<p>Ansérine</p>	<p>Mkhinza</p>	<p>La plante entière est employée sous forme d'infusion dans les affections gastro-intestinales, la typhoïde, la dysentérie de l'enfant et de l'adulte et comme galactogène. Elle est utilisée aussi contre les douleurs buccales et pour diminuer la fièvre. L'eau d'une décoction de feuilles d'ansérine (<i>Chenopodium ambrosioides</i>), de khella (<i>Ammi visnaga</i>) et d'aunée officinale (<i>Inula helenium</i>) après filtration est utilisée comme badigeonnage contre le refroidissement du corps et la maux de tête et de visage (el aādwa).</p>	<p>L'huile essentielle de la plante utilisée comme anthelminthique, est assez toxique, surtout chez l'enfant. La plante elle-même à forte dose peut provoquer des signes d'intolérance rappelant, les symptômes de l'intoxication par l'huile essentielle.</p>
---	-----------------	----------------	---	--



## **Annexe 3: Rôle de l'Institut national des plantes médicinales et aromatiques (INPMA) dans la renaissance de la médecine du passé.**

L'INPMA est l'un des établissements universitaires, de recherche appliquée et de formation continue, d'appui technique et d'information, spécialisés dans les PAM. Il a été récemment créé par l'autorité gouvernementale compétente afin de contribuer à l'organisation et au développement de la filière nationale des PAM. D'après le décret de création de cet établissement, publié dans le bulletin officiel du 4 juin 2002, ses missions ont été fixées comme suit :

- entreprendre, élaborer et conduire des projets de recherche et de développement dans le secteur des PAM et des produits naturels ;
- créer des zones pilotes expérimentales et d'exploitation des plantes au niveau national, dans le cadre des PMI/PME et des exploitations moyennes ;
- assurer une formation spécialisée et organiser des cycles d'études, des séminaires, des conférences, des rencontres et des expositions dans le secteur des plantes ainsi qu'aux autres domaines utilisant les produits naturels ;
- promouvoir la conservation, la valorisation, l'utilisation et l'intégration des produits naturels dans les différents secteurs socio-économiques par la création de pépinières de projets régionales et nationales ;
- mettre en place des partenariats avec les sociétés privées et les organismes nationaux et internationaux, et assurer la coordination des activités qui touchent aux PAM au niveau national.

Dépendant de l'université Sidi-Mohamed-Ben-Abdellah de Fès (Maroc), l'INPMA essaie de répondre à ses missions via :

- des projets de recherche et développement (allocations universitaires et appels d'offres nationaux et internationaux) ;
- la valorisation des résultats de recherche (expertises, missions scientifiques et partenariats institutionnels) ;
- la diffusion de ses travaux (publications scientifiques et organisation de colloques et rencontres diverses sur les PAM) ;
- la formation continue, notamment la formation qualifiante en phytomédicament (2006/2007) et le diplôme d'université « phytothérapie moderne et pharmacopée traditionnelle » (2010/2012) ;
- la participation en externe à la formation de base et à l'encadrement de stages de fin d'études et de travaux de doctorats relatifs aux PAM, principalement auprès des établissements de l'université de tutelle.

