



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 191/16

# LES INTOXICATIONS PAR LES MÉDICATIONS TRADITIONNELLES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ( à propos 11 cas )

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/10/2016

PAR

Mlle. Soukaina Elyaagoubi  
Née le 01 Octobre 1990 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Nouveau-né - Plante - Intoxication - Analyse toxicologique - CAPM  
Prévention

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
M. OULMAATI ABDALLAH..... Professeur agrégé de Pédiatrie à la faculté de médecine de Tanger	RAPPORTEUR
M. ATMANI SAMIR..... Professeur de Pédiatrie	JUGES
Mme. ACHOUR SANAAE..... Professeur agrégé de Toxicologie	
Mme. HMAMI FOUZIA..... Professeur agrégé de Pédiatrie	

## LISTE DES GRAPHIQUES :

Graphique 1 : La répartition des patientes selon le lieu d'accouchement.

Graphique 2 : La répartition des patients selon l'âge.

Graphique 3 : La répartition des patients selon le sexe.

Graphique 4 : La répartition des patients selon l'organisme de santé référent.

Graphique 5 : La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles selon l'année.

Graphique 6 : La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles selon la saison.

Graphique 7 : La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles selon le mois.

Graphique 8 : La répartition des patients selon l'origine géographique.

Graphique 9 : La répartition des intoxiqués par les médicaments traditionnelles selon la province.

Graphique 10 : La répartition des malades selon les motifs d'hospitalisation.

Graphique 11 : La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles en fonction des signes cliniques à l'admission.

Graphique 12 : La répartition des cas d'intoxication par les plantes et les médicaments traditionnelles selon la voie d'intoxication.

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : L'application de l'huile de cade et du henné au niveau de l'ombilic.

Figure 2 : Des scarifications au niveau du dos.

Figure 3 : Une mixture de plantes médicinales administrées depuis la naissance.

Figure 4 : Une radiographie thoracique de face montrant un élargissement médiastinal.

Figure 5 : Une radiographie thoraco-abdominale de face montrant une distension abdominale.

Figure 6 : Une radiographie du bassin et des membres inférieurs montrant une absence de signes d'ossification avec une déminéralisation.

Figure 7 : Une coupe scannographique abdominale montrant un hématome surrénalien gauche et hépatique.

Figure 8 : Une échographie abdominale montrant une ascite de faible abondance.

Figure 9 : Une ETF montrant une dilatation biventriculaire passive.

Figure 10 : Une radiographie thoraco-abdominale de face montrant une opacité lobaire supérieure droite.

Figure 11 : Une échographie rénale montrant une légère dilatation du bassinet droit.

Figure 12 : L'application du Khôl au niveau de l'ombilic et des yeux.

Figure 13 : Des scarifications au niveau de la région thoraco-abdominale antérieure.

Figure 14 : Une mixture de plantes pour les bébés, commercialisée auprès des herboristes.

Figure 15 : Les différentes utilisations des plantes et des mixtures.

Figure 16 : Branches de *Juniperus oxycedrus* L.

Figure 17 : L'huile de cade.

Figure 18 : La fiche jaune de notification des effets indésirables des médicaments et autres produits de santé.

## LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Les données épidémiologiques et cliniques.

Tableau 2 : Le traitement traditionnel reçu.

Tableau 3 : Les résultats des bilans biologiques.

Tableau 4 : Les résultats des bilans radiologiques.

Tableau 5 : Le traitement et évolution.

Tableau 6 : Incidence hospitalière des intoxications par les médicaments traditionnelles chez le nouveau-né.

Tableau 7 : Répartition des intoxications selon la nature de la médication traditionnelle.

Tableau 8 : Importance de l'utilisation de la médication traditionnelle est complémentaire dans le monde.

Tableau 9 : Répartition par tranches d'âge des appels toutes causes, des appels pour plantes et proportion de baies parmi les plantes en 2002 (centre anti poison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse).

Tableau 10 : Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008.

Tableau 11 : Répartition par tranches d'âge des intoxications par les plantes : Données de la région Fès Boulemane (1980-2008).

Tableau 12 : Autres plantes à toxicité digestive.

Tableau 13 : Autres plantes neurotoxiques.

Tableau 14 : Autres plantes cardiotoxique.

Tableau 15 : Autres plantes à toxicité atropinique.

Tableau 16 : Autres plantes à toxicité rénale.

Tableau 17 : Données concernant les femmes enceintes avec malformations coïncidant avec l'ingestion des graines de fenugrec.

Tableau 18 : Plantes contre indiquées pendant la grossesse.

## ABREVIATIONS

BAVEU	: Bonne adaptation à la vie extra-utérine
BD	: Bilirubine Directe
BT	: Bilirubine Totale
C3G	: Céphalosporine 3 <sup>ème</sup> génération
CAPM	: Centre Anti poison et de Pharmacovigilance Maroc
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: Protéine C Réactive
DR	: Détresse Respiratoire
ECBU	: Examen Cytobactériologique des urines
EEG	: Électroencéphalogramme
ETF	: Échographie Transfontanellaire
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globules Blancs
GCa <sup>2+</sup>	: Gluconates de calcium
GR	: Globules rouges
Hb	: Hémoglobine
HSMG	: Hépto-splénomégalie
IVD	: Intra-veineuse directe
IVL	: Intra-veineuse lente
IVS	: Intubé Ventilé Sédaté
LCR	: Liquide Céphalo-rachidien
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PC	: Périmètre crânien
PFC	: Plasma frais congelée
RDB	: Ration de base
SaO <sub>2</sub>	: Saturation artérielle en oxygène
SRO	: Sel de Réhydratation Orale
SS	: Score de Silverman
T°	: Température
TDM	: Tomodensitométrie
THC	: Delta 9 Tétra hydrocannabinol
TP	: Taux de Prothrombine
TRC	: Temps de recoloration

## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	8
MATERIELS ET METHODES.....	10
I- Matériels.....	10
II- Méthodes.....	11
III- Observations.....	11
RESULTATS.....	52
I- Les données maternelles.....	52
1. Age.....	52
2. La consanguinité .....	52
3. Les antécédents pathologiques.....	52
4. Le suivi de la grossesse .....	53
5. Le lieu de suivi .....	53
6. Les pathologies au cours de la grossesse.....	53
7. L'échographie anténatale.....	53
8. L'accouchement .....	54
9. L'état du nouveau-né à la naissance.....	54
II- Les données épidémiologiques .....	55
1. L'incidence hospitalière .....	55
2. L'âge.....	55
3. Le sexe .....	56
4. La provenance.....	56
5. La couverture sociale.....	57
6. La répartition des intoxications selon l'année .....	57
7. La répartition des intoxications selon la saison .....	58

---

8. La répartition des intoxications selon la période de l'année.....	58
9. La répartition des intoxications selon l'origine géographique.....	59
10. La répartition des intoxications selon la province .....	59
III- Les données néonatales.....	60
1. Les motifs d'hospitalisation.....	60
2. Les signes cliniques à l'admission .....	60
3. Les médicaments traditionnelles incriminées .....	61
4. Les examens complémentaires .....	61
5. Le Centre anti poison Maroc (CAPM) .....	64
6. Les circonstances d'intoxication .....	65
7. La prise en charge thérapeutique.....	66
8. Evolution.....	67
DISCUSSION.....	68
I- Médecine traditionnelle .....	68
II-L'intoxication aux plantes .....	70
III- Caractéristiques des intoxiqués .....	73
IV- Caractéristiques de l'intoxication.....	77
V- La monographie des plantes toxiques les plus usuelles au Maroc.....	80
1. Huile de cade .....	80
2. Les plantes .....	84
2.1- Les plantes à toxicité essentiellement dermatologique .....	84
2.2- Les plantes à toxicité essentiellement digestive.....	88
2.3- Les plantes à toxicité essentiellement neurologique .....	100
2.4- Les plantes à toxicité essentiellement cardiovasculaire .....	111
2.5- Les plantes à toxicité atropinique.....	122
2.6- Les plantes à toxicité essentiellement rénale .....	127

---

2.7- Les plantes à toxicité essentiellement hépatique .....	129
2.8- les plantes toxiques chez la femme enceinte et le nouveau-né.....	139
3. Les plantes contre-indiquées pendant la grossesse.....	142
VI- L'analyse toxicologique .....	145
VII- Conduite à tenir en cas d'intoxication.....	147
1- Principes de la conduite à tenir .....	147
2- Principes généraux du traitement.....	149
3- Pharmacovigilance des plantes médicinales ou phytovigilance .....	151
PREVENTION .....	154
CONCLUSION .....	156
RESUME .....	158
ANNEXE.....	163
BIBLIOGRAPHIE.....	176



## INTRODUCTION

L'utilisation des plantes médicinales est en croissance dans la plupart des pays du monde, cette utilisation est principalement fondée sur l'idée que les plantes sont un moyen naturel de traitement dénué de tous risque. Les consommateurs croient souvent que naturel est le synonyme d'inoffensif. Or une plante peut à la fois être utile et toxique.

L'analphabétisme, les revenus limités de la population marocaine, les effets indésirables liés aux médicaments et en général les facteurs socio-culturels, ont augmenté la demande en matière de traitement par les plantes.

Dans le même temps de nombreuses personnes sans qualification ont investi ce domaine très rentable en prescrivant des recettes à base de plantes sans aucun savoir.

Au Maroc, la phytothérapie avec d'autres médecines alternatives est considérée comme particulièrement attractive, notre pays possédant une grande richesse en plantes (près de 42000 espèces dont près de 600 utilisées en médecine traditionnelle) [1].

Dans le cadre d'une enquête socio-économique et ethnobotanique réalisée sur la médecine traditionnelle au Maroc, les résultats montrent la place importante qu'occupe cette dernière. Cela implique une incidence non négligeable sur les intoxications liées à l'utilisation de ces plantes pour des buts thérapeutiques.

En dehors de l'usage thérapeutique, d'autres étiologies peuvent entraîner des intoxications par des plantes médicinales, telles que la manipulation de ces dernières par l'enfant ou leur usage à des fins criminelles et en sorcellerie [1].

Nous disposons de peu de données montrant que les risques de la phytothérapie sont cliniquement significatifs. Ceci est expliqué par l'absence de recherche dans ce domaine. On a rapporté récemment que seulement 15% des études cliniques randomisées portant sur l'évaluation des plantes médicinales ont pris en compte les effets secondaires et toxiques de ces plantes [2].

Pour mieux comprendre le problème lié à ces intoxications, nous réalisons une étude rétrospective portant sur 11 cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles chez les nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Hassan II de Fès sur une période allant du premier Avril 2013 au trente Juin 2015, et nous souhaitons atteindre les objectifs suivants :

- Mettre la lumière sur certaines intoxications causées par les plantes les plus utilisées.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de ce type d'intoxication.
- Proposer des moyens préventifs adaptés à notre contexte.

## MATERIELS ET METHODES

### I. MATERIELS :

#### 1- Type et durée d'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 2 ans, s'étalant du premier Avril 2013 au trente Juin 2015.

#### 2- Lieu de l'étude :

L'étude a lieu au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Hassan II de Fès.

#### 3- Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés et nourrissons de moins de 60 jours ayant présenté à la période néonatale une intoxication par les médicaments traditionnelles.

Les cas retenus sont ceux hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès.

#### 4- Les critères d'exclusion :

Dans cette étude nous avons exclu les nouveau-nés présentant des intoxications autres que les médicaments traditionnelles.

## II. METHODES :

L'étude a porté sur l'analyse des dossiers médicaux des patients inclus. Nous avons collecté le maximum de données intéressant l'épidémiologie, la clinique, les explorations paracliniques notamment la biologie, la toxicologie et l'imagerie, l'identification des médicaments traditionnelles et les circonstances d'intoxication, la prise en charge thérapeutique et l'évolution des patients (ANNEXE 1).

Nous avons recueilli les données grâce à une fiche d'exploitation type, puis nous les avons exploitées sur un fichier Excel 2007.

## III. OBSERVATIONS :

### Ø OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe masculin, admis à J9 de vie pour une cyanose et cris incessants depuis 6 jours s'aggravant par un refus de téter, issu d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 23 ans, femme au foyer, G3P2, ayant comme antécédent la notion de fils décédé à l'âge de 22 jours au CHP Ibn EL khatib qui a été admis dans le même tableau clinique, la grossesse était suivie, menée à terme, l'anamnèse infectieuse était positive ( la notion de prurit vaginal traité par un traitement local et général), un accouchement par voie basse médicalisé de déroulement normal au centre de santé avec une BAVEU.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un nouveau-né conscient, d'aspect rose, Poids : 2900g, Taille : 49cm, PC : 36cm, TRC < 3sec, T° = 38,2°C, SaO<sub>2</sub> = 88% à l'air ambiant, FC = 140 battements/min, FR = 20 cycles/min, SS : 0/10

L'examen neurologique a objectivé un myosis sévère chez un nouveau-né somnolent, hypertonique et réactif avec un cri rigoureux, des réflexes archaïques faibles et une fontanelle antérieure tendue.

L'auscultation pulmonaire a objectivé des râles ronflants, avec un examen cardio-vasculaire sans particularité, le bilan malformatif était cliniquement négatif.

Le bilan biologique a mis en évidence une hyperleucocytose à 15300 éléments/mm<sup>3</sup> à prédominance PNN, hyponatrémie à 125 mEq/l, une hyperkaliémie à 5 mEq/l, une hypoglycémie à 0,36g/l, une hypercalcémie à 114 mg/l, une hyperchlorémie à 119 mEq/l, Phosphatases alcalines à 137 U/l, une CRP à 15mg/l et une hyperamoniémie à 156 µmol/l.

Etude toxicologique : La recherche et identification des médicaments toxiques dans les urines, en particulier : amphétamine=0 benzodiazépine=0 barbiturique=0 cocaïne=0 métamphétamine=0 cannabis=0 morphine=0 MDMA=0 TCA=0

\*Le dosage des médicaments toxiques dans le sang : Acide valproïque=0mg/l Carbamazépine= 0mg/l Gentamicine= 0mg/l Phénobarbital= 0mg/l

\*Activité cholinérasique était normal à 7,7KU/L (N= 4,62-11,5) et les urines non reçus pour rechercher les opiacés.

L'interrogatoire avec la maman a révélé la notion d'intoxication par une plante (Merriwa) + un mélange de plusieurs épices ( noix de muscade+ cannelle+ anis vert+ soja+ Kasbour+ Zaatar+ réglise+ kharqoum+ Iward Ibeldi+ Halba) à partir du 7<sup>ème</sup> mois de la grossesse.

Le CAPM a été contacté :

- La plante Merriwa est responsable de toxicité neurologique + cardiovasculaire + rénale (pas d'antidote).
- Noix de muscade : troubles neurologiques.
- Cannelle : Hémorragie + Hypertension artérielle.
- Halba : Malformation ;
- Réglise : Hypertension artérielle.
- Werd Ibaldi, Zaatar, kharqoum, soja, anis vert, kasbour: n'ont pas d'effet.

∅ Avec un passage transplacentaire et dans le lait maternel.

∅ Le myosis sévère est expliqué par le regroupement de toutes les plantes.

✓ Bilan radiologique :

- La radiographie thoracique était normale.
- Le patient a bénéficié aussi d'une échographie trans-fontanelle et abdominale qui n'ont pas objectivé d'anomalie.
- Echographie du cœur faite : pas de cardiopathie hypertrophique, pas de canal artériel persistant, pas de sténose.

✓ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

Le bébé a été mis sous oxygénothérapie, la Ration de base, schéma d'hyperhydratation, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/jour en IV) et Aminocide ( 5mg /kg/jr en IVL), PFC, Konakion 10mg en IVD, Gardenal 20mg/kg/jour, Gavage par du lait 1<sup>er</sup> âge pas de lait maternel à partir du J26 de vie, soins locaux : soins des yeux ( Tobrex collyre\*3/jour), soins de l'ombilic\*3/jour, soins de siège au besoin.

L'évolution a été marquée par le décès du nouveau-né à J39 de vie suite à un arrêt cardio-respiratoire.

**Ø OBSERVATION N°2 :**

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, admise à J6 de vie pour un refus de téter avec une déshydratation modérée, issue d'un mariage consanguin du 2<sup>ème</sup> degré d'une mère âgée de 18 ans, femme au foyer, G1P1, l'anamnèse infectieuse était positive (la patiente a rapporté la notion de leucorrhées verdâtres non traité), la grossesse était suivie, de déroulement apparemment normal, menée à terme, un accouchement par voie basse médicalisé au centre de santé avec une BAVEU.

Le début de la symptomatologie remonte à 3jours par l'apparition de refus de téter avec des vomissements post prandiaux précoces évoluant dans un contexte d'apyrexie ce qui a motivé la famille a appliqué un traitement traditionnel fait du henné et de l'huile de cade au niveau de l'ombilic et des scarifications.



Figure 1: l'application de l'huile de cade et du henné au niveau de l'ombilic.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé sub-ictérique sur un fond rose, déshydraté à 10% avec un cri faible.

Poids : 1750 g T° : 37°C FC : 150 battements/min TRC < 3sec SaO<sub>2</sub> : 100%  
SS : 1/10 (Balancement thoraco-abdominal).

L'examen abdominal n'a pas trouvé d'HSMG ni de masse palpable.

L'examen cutanéomuqueux a objectivé des scarifications au niveau abdominale, dorsale, et des membres avec un ombrilic infecté par de l'huile de cade et du Henné.



Figure 2 : Des scarifications au niveau du dos.

L'examen neurologique a objectivé un bébé hypotonique hyporéactif et une fixité du regard en bas (regard neurologique) avec des réflexes archaïques faibles.

L'examen cardio-vasculaire et pleuro pulmonaire étaient sans particularité, avec un bilan malformatif cliniquement négatif.

La patiente a bénéficié durant son hospitalisation au service d'un bilan biologique objectivant : une hypoglycémie à 0,48g/l, une hyperkaliémie à 6,2mEq/l, CRP à 14 mg/l, GOT à 44 U/l, BT à 77 mg/l.

la ponction lombaire= Glucorachie : 0,87g/l, Protéinorachie: 0,50g/l, GB: 9, GR : 21.

Etude toxicologique : Non faite.



Le CAPM n'a pas été contacté.

Bilan radiologique : Echographie abdominale et la radiographie thoracique qui n'ont pas objectivé d'anomalie.

La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

La patiente a été mis initialement sous schéma de réhydratation 150cc/kg/j du SG5% + les électrolytes, puis sous schéma de ration de base 120cc/kg/j, antibiothérapie ( C3G 100mg/kg/j+Aminoside 5mg/kg/j), soins locaux : la désinfection de la peau de l'huile de cade, soins des yeux (Tobrex\*4/j), les soins de l'ombilic par Bactospray \*3/j, soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable marqué par une amélioration clinico-biologique, la patiente fut sorti le 4<sup>ème</sup> jour.

La patiente est revue à l'hôpital de jour, dont l'examen clinique trouve un bébé déshydratée, dénutrie, réflexe de succion présent avec défaut d'apport, et un nystagmus.

\* EEG était en faveur de crise convulsive.

\*Mise sous Gardenal à dose de 5mg/kg/jr et de faire un Scanner cérébral.

**Ø OBSERVATION N°3 :**

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, admise à J17 de vie pour une apnée avec malaise, issue d'un mariage consanguin du 2<sup>ème</sup> degré d'une mère âgée de 28 ans, décoratrice de profession, G3P3, l'anamnèse infectieuse était négative, la grossesse était suivie au centre de santé, menée à terme, l'accouchement par voie basse médicalisé de déroulement normal avec une BAVEU.

Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par l'installation de ballonnement abdominal sans vomissements suite au changement du lait maternel exclusif par un lait artificiel administré les 15 premiers jours de vie avec un à deux selles par jour et l'administration d'une mixture de plantes médicinales depuis la naissance et la vaccination il y a 48 heures avec un fébricule ce qui a motivé la famille a consulté chez un médecin généraliste pour le ballonnement, un traitement a été prescrit (Dufalac+Débridat) le début du traitement dans la soirée, et des cris incessants depuis 24h suivie d'une gêne respiratoire et d'un refus de téter avec la constatation d'un arrêt respiratoire à 4h30 lors de la tentative de mise au sein amenant les parents a consulté dans notre structure.



Figure 3: Une mixture de plantes médicinales administrées depuis la naissance.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé hypotonique avec des extrémités cyanosées, marbrures cutanées, sans contact visuel voir somnolence avec une amélioration respiratoire et hémodynamique après stimulation et oxygénothérapie pendant 30 secondes à 1 minute.

Poids : 3850g Taille : 53cm PC : 35cm T° : 36,8°C FC : 120battements/min  
FR : 40cycles/min TRC allongé >3sec SaO<sub>2</sub> : 95% SS : 0/10.

L'examen neurologique a trouvé un bébé hypotonique avec absence de contact visuel voire somnolence et un cri faible lors des stimulations.

L'examen cardio-vasculaire trouve un bébé cyanosé sans souffle ni bruit surajouté à l'auscultation avec des pouls périphériques bien perçus.

L'examen abdominal ne trouve pas d'HSMG ni masse palpable, avec une chute du cordon ombilical et la cicatrisation en cours.

Absence de malformation clinique descellée au bilan malformatif.

Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

La patiente a bénéficié durant son hospitalisation d'un bilan biologique objectivant : une hyperkaliémie à 5,1mEq/l, une hyperchlorémie à 110 mEq/l, une acidose (Réserves alcalines à 8 mmol/l), TP bas à 69%, TCA allongée à 50,7 secondes, la ponction lombaire : liquide clair, glucorachie=0,6g/l, protéinorrhachie +LCR=0,42g/l, GR+GB<3, Chlore LCR=120.

Etude toxicologique : N'a pas été fait.

Le CAPM n'a pas été contacté.

Le Bilan radiologique : La radiographie thoracique de face a objectivé un élargissement médiastinal.



Figure 4: Une radiographie thoracique de face montrant un élargissement médiastinal.

▼ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

La patiente a été mise sous la Ration de base 150cc/kg/j, Cernevit injectable 1 ampoule + 4cc SS 9%, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/j en IV+Aminoside 5mg /kg/j), Konakion injectable 2mg en IVD, avec un régime= tété 30cc/3h du lait maternel ou lait artificiel premier âge, la surveillance de la température, de l'émission quotidienne des selles et des urines était sans particularité, les soins locaux : soins des yeux ( Tobrex collyre\*3/j), soins de l'ombilic\*3/j, soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable marqué par une amélioration clinico-biologique de l'état du nouveau-né, la patiente fut sorti après 3 jours d'hospitalisation avec un recontrôle à l'hôpital du jour dont l'examen clinique a trouvé un bébé stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, le poids=3800g sans plaintes fonctionnelles.

#### Ø OBSERVATION N°4:

Bébé de sexe féminin, admise à J60 de vie dans un tableau de déshydratation sévère, issue d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 23 ans, femme au foyer, G1P1, la grossesse était non suivie menée à terme avec un accouchement par voie basse médicalisé de déroulement apparemment normal avec une BAVEU, la vaccination en cours.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé bouffi avec une macroglossie, un pli de déshydratation et de dénutrition

Poids : 3000g T° : 36°C FC : 85 battements/min FR : 47 cycles/min TRC allongé Glycémie capillaire à 0,5g/l SS : 1/10 (geignement expiratoire).

L'examen abdominal était en faveur d'une légère hépatomégalie avec une masse à la palpation et de ballonnement tympanique à la percussion, avec une notion de distension abdominale depuis 4 jours et de syndrome subocclusif.

L'examen neurologique a objectivé un bébé trop hypotonique avec un cri faible, geignard et le réflexe de succion faible.

L'examen cardio-pulmonaire a trouvé une patiente bradycarde avec des pouls périphériques faibles sans souffle ni bruit surajouté ni râles à l'auscultation.

L'examen cutanéomuqueux a mis en évidence une pâleur, un teint sale avec léthargie et sans lésion cutanée, ni malformation cliniquement évidente.

La patiente a bénéficié durant son hospitalisation au service de néonatalogie d'un bilan biologique complet objectivant : une anémie normochrome normocytaire (Hb : 7,9 g/dl VGM : 91,2  $\mu^3$  CCMH : 33,3 pg) une hyperleucocytose à prédominance PNN (GB : 26910 éléments/mm<sup>3</sup>, PNN : 20350/mm<sup>3</sup> Lymphocytes : 5050/mm<sup>3</sup>), TSHus > 100 mUI/L, T3 < 1 pg/ml, T4 : 0,49 ng/L, Calcémie à 77mg/l, réserves alcalines à 14mmol/l, Glycémie à 0,5g/l Hyponatrémie à 130mEq/l,

hypoalbuminémie à 33g/l, GOT : 176 U/L (3\*N), GPT : 129 U/L (3\*N), le TP bas à 30% TCA allongée à 42,2 secondes, ECBU positif (GB= 2300/ml GR :7500/ml).

L'interrogatoire avec la maman a révélé la notion d'ictère à J7 de vie où la patiente a reçu des points de feu avec l'administration d'une mixture type lait de chèvre associé à des plantes mélangées par du miel.

Etude toxicologique : N'a pas été faite.

Le CAPM n'a pas été contacté.

Bilan radiologique : a noté une distension abdominale significative.



Figure 5: Une radiographie thoraco-abdominale de face montrant une distension abdominale.



Figure 6: Une radiographie du bassin et des membres inférieurs montrant une absence de signe d'ossification avec une déminéralisation.

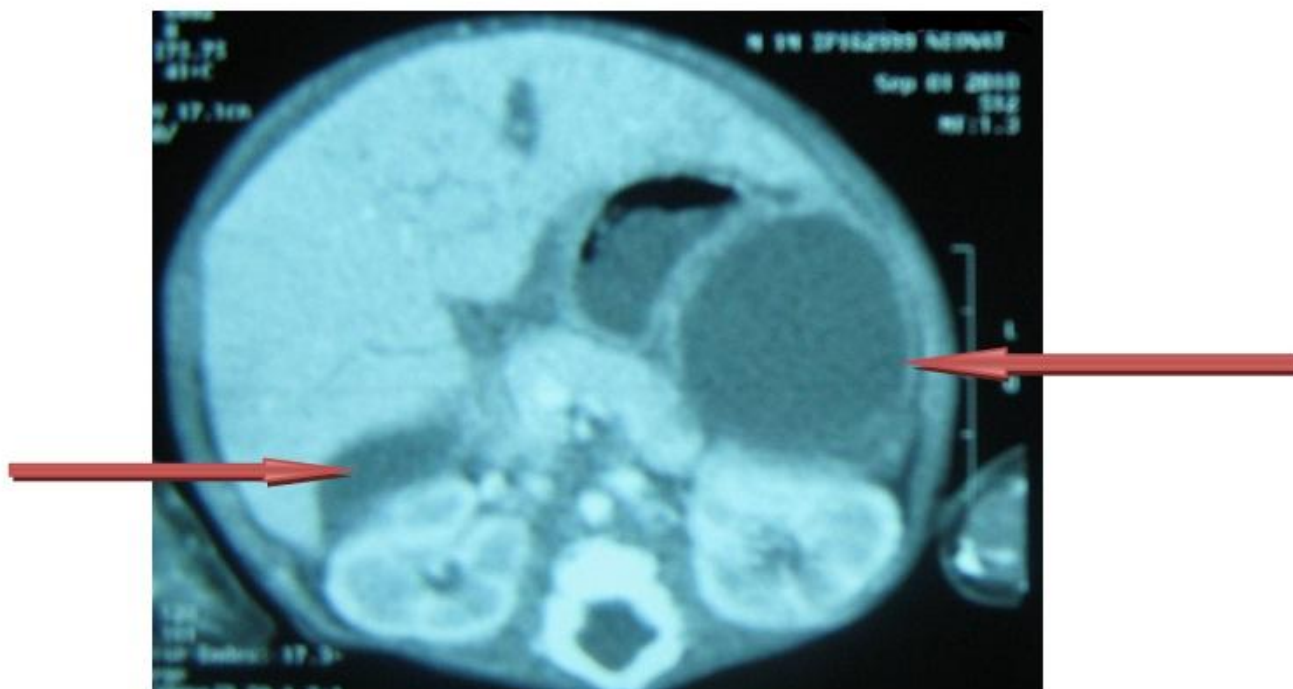


Figure 7: une coupe scannographique abdominale montrant un hématome surrénalien gauche et hépatique.



▼ La prise en charge thérapeutique :

• Le traitement symptomatique :

La patiente a été mise sous schéma de remplissage et de réhydratation avec la correction de l'hypoglycémie par 10cc/kg de SG10% en IVD, et antibiothérapie (C3G 100mg/kg/jour + Aminoside 5mg /kg/jour, Flagyl 30mg/kg/jour), Vitamine K 10mg en IVD, Dobutrex 10mg/Kg/min soit 40mg/jour, Biogaia 5gouttes/jour, et les soins locaux : soins des yeux (Sérum salé\*4/jour), soins de siège au besoin.

Avec une surveillance clinique de la température et de la glycémie capillaire.

• Le traitement étiologique :

Levothyrox 10g/Kg/jour, la vitamine D (Sterogyl) 3gouttes/jour pendant 5 jours, la transfusion de 1CG et de PFC avec l'administration de Lasilix 1mg/kg.

L'évolution était favorable marqué par une amélioration clinique et biologique, la patiente fut sorti le 5<sup>ème</sup> jour de son hospitalisation.

Le bébé a été vu 15 jours après à l'hôpital de jour : rose, tonique, réactif, tété bien, poids= 3500g/3000g transit normal, sans autres plaintes fonctionnelles, sous lévothyrox.

### Ø OBSERVATION N° 5 :

Bébé de sexe masculin, admis à J31 de vie dans un tableau de détresse respiratoire avec hypotonie, issu d'un mariage consanguin du 2<sup>ème</sup> degré d'une mère âgée de 33 ans, femme au foyer, G4P3, l'anamnèse infectieuse était positive (la patiente a rapporté la notion de brûlures mictionnels non traité un mois avant l'accouchement), la grossesse était non suivie menée à terme avec un accouchement par voie basse médicalisé de déroulement apparemment normal avec une BAVEU.

L'interrogatoire avec la famille a révélé la notion d'application le jour de son admission d'un traitement traditionnel (huile de cade+herbes) sur tout le corps et devant l'aggravation de la cyanose et le syndrome grippal (toux grasse+ rhinorrhée) avec un refus de téter, la famille a consulté chez nous pour la prise en charge. A noter la notion d'ictère à J7 de vie où le patient a reçu des points de feu.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé cyanosé, Poids : 4400g  
T° : 37,8°C FC:180 battements/min FR : 50cycles/min TRC<3sec SS : 5/10  
(Entonnoir xiphoïdien, tirage intercostal, battement des ailes du nez, geignement expiratoire coté à 2).

L'examen neurologique a objectivé un bébé obnubilé, hypotonique hypo réactif, avec des réflexes archaïques absents.

L'examen cardio-vasculaire n'a pas trouvé de souffle ni de bruit surajouté à l'auscultation avec les pouls périphériques bien perçus.

L'examen pleuro-pulmonaire a objectivé une toux grasse+rhinorrhée, des râles crépitants diffus en basi-thoracique bilatérale à l'auscultation, le reste de l'examen clinique notamment le bilan malformatif était sans particularité.

Le patient a bénéficié durant son hospitalisation d'un bilan biologique objectivant : une anémie normochrome normocytaire (Hb=9g/dl VGM=81,9  $\mu^3$  CCMH=35,4 pg) hyponatrémie à 124mEq/l hyperkaliémie à 5,2mEq/l Réserves

alcalines à 16 mmol/l, CRP à 41mg/l calcémie à 86 mg/l La ponction lombaire= hypoglucorachie à 0,46g/l Protéinorrhachie normale : 0,29g/l Chlore LCR : 96

Etude toxicologique : N'a pas été faite.

Le CAPM de Rabat a été contacté :

\*Huile de cade est responsable de toxicité neurologique, respiratoire, cardiaque, hépatique et même la nécrose tubulaire.

\*Surveiller l'ECG, bilan hépatique et rénal.

\*Mettre sous anticonvulsivant et doser la méthémoglobininémie, si élevé mettre sous bleu de méthylène (la méthémoglobininémie revenue normale à 1,7)

Bilan radiologique : Echographie Trans-fontanellaire était normale et la radiographie thoracique était en faveur d'un œdème aigu du poumon.

▼ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

Le patient a été mis initialement sous la Ration de base 150cc/kg/j + les électrolytes, la transfusion par 1 CG 20 cc/kg (Hb à passer de 9g/dl à 12,4g/dl), Lasilix 1mg/kg/12h soit 4,4mg après la transfusion, le remplissage par 20 cc/kg soit 88 cc de SS9% à passer sur 1 heure, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/j soit 440mg + Aminoside 5mg /kg/j en IVL), Gardenal 5 mg/kg/j, Perfalgon si la T° dépasse 38°C, Vogalène gouttes : 10 gouttes/kg, soins locaux : soins des yeux (Sérum salé\*4/jr), soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable marqué par une amélioration clinique et biologique, le patient fut sorti le 6<sup>ème</sup> jour de son hospitalisation sous C3G+antiémétique.

Le patient a été revu à l'hôpital du jour : Age= 53jours Poids= 5kg, rose, tonique, réactif, tété bien, transit normal, sans autres plaintes fonctionnelles, à revoir au centre diagnostic.

## Ø OBSERVATION N°6 :

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, admise à J7 de vie dans un tableau de détresse respiratoire avec hypotonie, issu d'un mariage consanguin de 1<sup>er</sup> degré, d'une mère âgée de 22 ans, femme au foyer, G2P2, la grossesse était non suivie jusqu'au 3<sup>ème</sup> trimestre où la patiente a présenté une fièvre et des leucorrhées pathologiques pour lesquelles elle a consulté au service de gynéco-obstétrique et elle a bénéficié d'un bilan biologique objectivant une hyperleucocytose GB=21000 éléments/mm<sup>3</sup> et une CRP élevé à 205mg/l, Hémoculture positive à *Listeria* avec à l'échographie anténatale une dilatation tri-ventriculaire d'où sa mise sous Amoxicilline protégée avec échographie de contrôle objectivant une ventriculomyélie et la suspicion d'agénésie du corps calleux, la grossesse menée à terme, un accouchement par voie basse médicalisé de déroulement normal avec une BAVEU.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé rose, avec une odeur d'application d'un traitement traditionnel, Poids : 3000g T° : 34°C FC : 170 battements/min FR : 80 c/min SaO<sub>2</sub> : 90% SS=0/10 BU= glu+/-, acétone négatif, protéine à une croix, PH=6, Sang= 3 croix.

L'examen abdominal était en faveur d'une hépatomégalie.

L'examen neurologique a objectivé un bébé somnolent, trop hypotonique avec un cri faible, les réflexes archaïques étaient faibles, et une fontanelle antérieure bombée.

L'examen cardio-vasculaire a trouvé un souffle à l'auscultation, les pouls périphériques bien perçus.

L'examen pleuro-pulmonaire a objectivé une patiente polypnéique sans râle à l'auscultation et les murmures vésiculaires étaient bien perçus.

Le bilan malformatif cliniquement négatif.

La patiente a bénéficié durant son hospitalisation au service d'un bilan biologique objectivant : une hyperleucocytose à 17190 éléments/mm<sup>3</sup> à prédominance PNN, une thrombopénie à 92000/uL, une hypernatrémie à 149mEq/l, une hyperkaliémie à 6,6mEq/l, Réserves alcalines à 6 mmol/l, GOT : 5425 U/L (155\*N), GPT : 1442 U/L (28\*N), Bilirubine Total : 44 mg/l, Bilirubine Directe : 15 mg/l, hyperamoniémie à 248 µg/dl, activité cholinestérasique était correcte à 6,26 KU/L.

#### Etude toxicologique :

La recherche de médicaments/toxiques dans les urines en particulier paracétamol, Alcool, amphétamine, benzodiazépine, barbiturique, cocaine, métamphétamine, phénothiazine, antidépresseurs tricycliques, cannabis, Imipramine, morphine, salicylés était négative.

Le CAPM n'a pas été contacté.

#### Le bilan radiologique :

La radiographie thoracique était sans particularité.

La patiente a bénéficié d'une échographie abdominale objectivant une ascite de faible abondance et l'absence d'autre anomalie notamment hépatique (à noter le foie est de position médiane).



Figure 8 : Une échographie abdominale montrant une ascite de faible abondance.

Et une échographie trans-fontanelle en faveur d'une discrète dilatation biventriculaire passive avec l'absence d'autres anomalies encéphaliques.



Figure 9: Une ETF montrant une dilatation biventriculaire passive.

✓ La prise en charge thérapeutique :

•Le traitement symptomatique :

Mise initialement sous ration de base 150cc/kg/jour, sérum Bicarbonaté 14% 5cc/kg/12h, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/jour + Aminoside 5mg /kg/j), Albumine humaine 1g/kg/j, Vitamine K : 10mg en IVD, Lasilix 1mg/kg/12h soit 3mg/12h, les soins locaux : soins des yeux ( Tobrex collyre\*4/j), soins de l'ombilic\*3/j, soins de siège au besoin.

L'évolution était défavorable marquée par le décès du bébé à J10 de vie au cours du 4<sup>ème</sup> jour de son hospitalisation suite à un arrêt cardio-respiratoire.



## Ø OBSERVATION °7 :

Bébé de sexe féminin, admise à J60 de vie pour des troubles de conscience suite à une intoxication aux plantes, issue d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 23 ans, femme au foyer, G1P2, la grossesse était suivie, se dit au 8<sup>ème</sup> mois, l'accouchement par voie basse médicalisé de déroulement normal avec une BAVEU. L'histoire de sa maladie remonte à une semaine par l'installation d'une diarrhée avec fièvre ce qui a motivé la famille à donner au bébé un mélange de plantes (Henné, Kourounfol, Rihane, Lezaz, Zefrane, miel) et elle a installé brutalement des troubles de conscience d'où sa consultation aux urgences pédiatriques, où il a bénéficié d'un bilan biologique et d'une TDM cérébrale, il a été intubé puis référé en néonatalogie pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé en mauvaise état général pale, intubée ventilée et sédaturée, déshydratée à 5% Poids : 3500g T° : 37°C FC : 50 battements/min, SS=4/10 (entonnoir xiphoidien, balancement thoraco-abdominal).

L'examen neurologique a objectivé un bébé hypotonique aréactif avec anisocorie.

L'examen pleuro-pulmonaire a trouvé des signes de lutte respiratoire coté à 4/10 type entonnoir xiphoidien et balancement thoraco-abdominal, sans malformation cliniquement descellée au bilan malformatif.

Le bilan biologique : réalisé au cours de son hospitalisation a objectivé : une anémie microcytaire normochrome (Hb=6,5g/dl VGM= 74,2  $\mu^3$  CCMH= 33,7pg) ; une hyperurémie à 3,58 g/l corrigée à 0,16 g/l et créatininémie normale, hyperglycémie à 3,46g/l ; hyponatrémie à 105 mEq/l; hypokaliémie 2,8 mEq/l ; hypocalcémie à 79 mg/l ; les réserves alcalines à 5 mmol/l; CPKmb à 148 UI/L ; LDH 364 UI/L ; GOT :74 U/L ;GPT :90 U/L ; CRP : 52 mg/l ; troponine négative.

### L'étude toxicologique :

\*La recherche et identification des médicaments toxiques dans les urines, en particulier : amphétamine=0 benzodiazépine=positif barbiturique=positif cocaïne=0 métamphétamine=0 cannabis=0 morphine=0 MDMA=0 TCA=0

\*Le dosage des médicaments toxiques dans le sang : Acide valproïque= 0mg/l Carbamazépine= 0mg/l Gentamicine= 0mg/l Phénobarbital= 0mg/l

Le CAPM n'a pas été contacté

La radiographie thoracique a montré une opacité lobaire supérieure droite avec la sonde d'intubation en place.



Figure 10: Une radiographie thoraco-abdominale de face montrant une opacité lobaire supérieure droite.

La patiente a bénéficié également d'un scanner cérébral C- revenu normal, et d'une échographie rénale et abdominale en faveur d'une légère dilatation du bassinet droit.



Figure 11: Une échographie rénale montrant une légère dilatation du bassinet droit.

▼ La prise en charge thérapeutique :

• Le traitement symptomatique :

La patiente a été mise sous la ration de base 180cc/kg/jour de SG5%+électrolytes, mise aussi sous schéma de remplissage 20cc/kg/jour, Lasilix1mg/kg après remplissage, la correction de l'hypocalcémie et de l'acidose par 40cc de SS9%+2cc de  $\text{GCa}^{2+}$  soit 30cc/h à passer en 1heure puis SB14% soit 40cc à passer en 1h30 avec un débit de 30cc/h, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/j, puis Ciproxine 20mg/kg/j, Amiklin 15mg/kg/j+ Aminoside 3mg /kg/j+ Flagyl injectable 30mg/kg/j), Gardenal dose d'entretien 5mg/kg/jour, la correction de l'hypocalcémie par 1cc /kg soit 4cc de  $\text{GCa}^{2+}$  +40cc de SS9% à passer sur 2heures, la transfusion 20cc/kg, PFC 20cc/kg/j, Nébulisation avec 3ampoules de l'adrénaline +9cc de SS9%+10litres d' $\text{O}_2$  Perfalgon 15mg/kg/6h, Clopram 0,2 mg/kg/j en IV, Hypnovel 40gamma/kg/h, soins locaux : soins des yeux ( Tobrex collyre\*3/j), soins de l'ombilic\*3/j, soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable, le bébé est extubé avec une bonne adaptation, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire FC=120batt/min  $\text{SaO}_2=100\%$  calcémie=70 avec suivi surveillance de la calcémie et albumine.

## Ø OBSERVATION N°8 :

Nouveau-née de sexe féminin, admise à J15 de vie pour détresse respiratoire avec refus de téter, issue d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 21 ans, femme au foyer, G1P1, la grossesse était non suivie menée à terme, l'accouchement par voie basse à domicile avec une durée de travail de 72h et l'issu de liquide amniotique teinté, la maman se dit qu'elle était apyrétique avec une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, l'anamnèse infectieuse était positive (des leucorrhées purulentes les derniers jours de la grossesse).

L'histoire de sa maladie remonte la veille de son admission par l'installation d'une gêne respiratoire avec refus de téter ce qui a motivé la famille a consulté chez nous pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé cyanosée, Poids : 2750g  
Taille : 50cm PC : 34cm TRC<3sec T° : 37°C SaO<sub>2</sub> : 98% à l'air ambiant  
FC : 100batt/min FR : 45cycles/min SS : 3/10 (battement des ailes du nez coté à 1, tirage intercostal coté à 2).

L'examen neurologique a objectivé une patiente consciente, hypotonique hyporéactif avec un cri faible et des réflexes archaïques faibles sauf pour le réflexe de succion qui a été présent et une fontanelle antérieure normotendue.

L'examen abdomino-pelvien a trouvé une hépatomégalie à 2 travers de doigt sans splénomégalie ni masse palpable ou autres anomalies anales, et un ombilic souillé par du Khôl et du Henné avec du Khôl même au niveau des yeux.

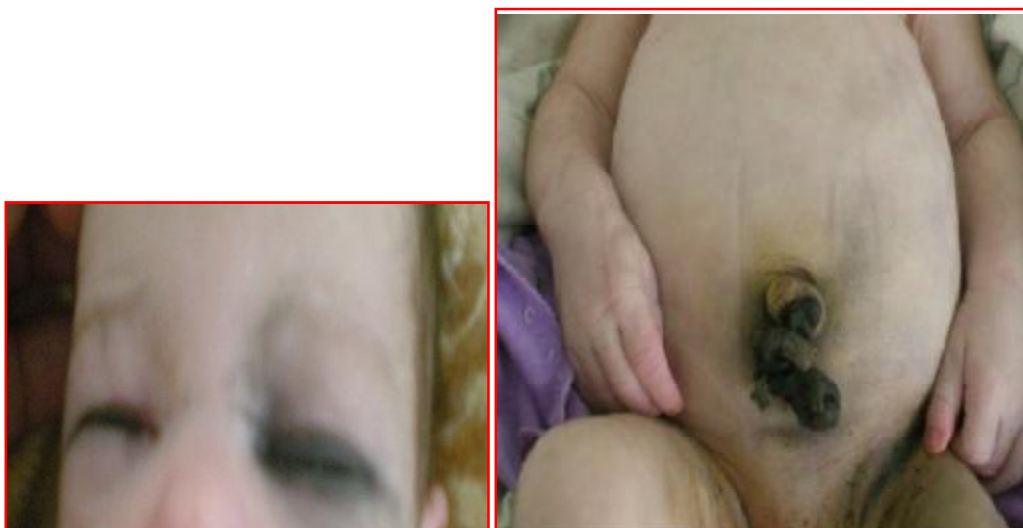


Figure 12: L'application du Khôl au niveau de l'ombilic et des yeux.

L'examen cutanéomuqueux a trouvé deux érosions au niveau de la face interne des genoux.

L'examen cardiovasculaire n'a pas trouvé de souffle à l'auscultation avec des pouls périphériques bien perçus.

L'auscultation pulmonaire a objectivé des râles crépitants bilatéraux.

Le bilan malformatif clinique a mis en évidence un pied bot bilatéral réductible.

\*Le bilan biologique réalisé au cours de l'hospitalisation a objectivé : une hypoglycémie à 0,23g/l corrigé à 0,8g/l ; réserves alcalines à 18 mmol/l ; GOT à 89 U/L (2\*N); GPT à 120 U/L (2\*N); BT à 33 mg/l; CRP à 43 mg/l ; ECU : GR:45600/ml GB :21400/ml ; ponction lombaire= Aspect xanthochromique ; GB<3 ; GR<3 ; glucorrachie : 0,44g/l ; protéinorrhachie : 1,19g/l.

✓ Etude toxicologique :

\*la recherche dans les urines de AMP, Benzodiazépine, Barbituriques, Morphine, Cocaine, MDMA, MAMP, THC, TCA, IMIP, Phénobarbital, Salicylés= Normales.

\*Décompter pour plantes/screening → Paracétamol dans les urines.

\*Sang : activité cholinésterasique= 4,76 KU/L.

✓ Le CAPM n'a pas été contacté.

✓ Le bilan radiologique : La patiente a bénéficié aussi d'une échographie transfontanellaire et une radiographie thoracique: sans particularités

✓ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

La patiente a été mise sous la Ration de base 150cc/kg/j+les électrolytes, Perfalgon 15mg/kg/6h, antibiothérapie ( C3G 100mg/kg/j+Aminoside 5mg/kg/j en IVL), Konakion10mg en IVD, Dobutrex 10 U/Kg/min, Remplissage par 20cc/kg, gavage par 3-5cc/3h de lait maternel ou 1<sup>er</sup> âge puis de 5-8cc/3h, soins locaux : soins des yeux (Tobrex collyre\*3/j), soins de la bouche par SB14%, soins de l'ombilic ( Bactospray \*3/jr), soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable avec une bonne amélioration clinico-biologique.

## Ø OBSERVATION N°9 :

Bébé de sexe féminin, admise à J16 de vie pour une détresse respiratoire, issue d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 24 ans, femme au foyer, G4P3, ayant comme antécédent la notion de fils décédé à l'âge de 6 mois dans le même tableau clinique, la grossesse était suivie menée à terme, un accouchement par voie basse médicalisé avec une BAVEU selon la famille, l'anamnèse infectieuse était positive ( la notion de brûlures mictionnelles et de leucorrhées purulentes maltraités).

L'histoire de sa maladie remonte à J7 de vie par l'installation de diarrhées liquidiennes, fétides à raison de 6-7 selles /jour, d'où l'application d'un traitement traditionnel par la famille (Henné+Khôl), la symptomatologie s'est aggravée 3 jours plus tard par l'apparition d'une gêne respiratoire avec accès de cyanose d'où sa consultation. A noter que le bébé était sous allaitement artificiel, et non encore vacciné.

L'examen clinique à l'admission a objectivé un bébé conscient, rose avec cyanose des extrémités, déshydratée à 15% dénutrie Poids : 2000g Taille : 44,5cm PC : 31cm TRC<3sec T° : 37°C SaO<sub>2</sub>: 80% à l'air ambiant FC : 130 battements/min FR : 65cycles/min SS: 5/10 (battement des ailes du nez coté à 1, balancement thoraco-abdominal coté à 2, tirage intercostal coté à 2).

L'examen neurologique a objectivé un bébé irritable, une hypertonie axiale avec des réflexes archaïques faibles, et l'application du Khôl au niveau des yeux et des sourcils.

L'examen cardio-vasculaire n'a pas trouvé de souffle à l'auscultation avec des pouls périphériques bien perçus.

L'auscultation pulmonaire était sans particularité notamment pas de râles.

Absence de malformation clinique descellée au bilan malformatif.

Le bilan biologique réalisé au cours de l'hospitalisation a objectivé : une anémie normochrome normocytaire (Hb : 14,9g/dl, VGM : 93,4  $\mu^3$  CCMH : 36,5 pg) une hyperleucocytose à 47620 éléments/ $\text{mm}^3$ , une insuffisance rénale (urée à 1,7g/l créatinine à 21mg/l), réserves alcalines à 5 mmol/L, hypercalcémie à 125 mg/l, hypernatrémie à 158 mEq/l, Albumine à 30 g/l, Protéine totale : 57 g/l, CRP à 6 mg/l, ECBU= \*aspect : jaune, GB : 77900/ml, GR : 10000/ml, Ponction lombaire = Glucose : 1,09 g/l, Protéine et LCR : 1,78 g/l.

✓ Le bilan toxicologique : La recherche dans les urines de Benzodiazépine, AMP, Barbituriques, morphine, cocaïne, MDMA, THC, TCA, MAMP= Normale, Lamotrigine=positive.

✓ Le CAPM a été contacté pour ces ingrédients (nafa, cumin soufi, besbas, dates) ne sont pas toxiques du tout.

✓ Le bilan radiologique : La radiographie thoracique et échographie transfontanellaire étaient sans particularité.

✓ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

Mise sous schéma de réhydratation 150cc/Kg/j, Dobutrex 10 U/Kg/min, le remplissage par 20cc/kg/2h, SB14% 5cc/kg, C3G 100mg/kg/j en IVL, Aminoside 5mg /kg/j en IVL, Konakion10mg en IVD, Perfalgon 15mg/kg/6h si la T° dépasse 38°C. La patiente était sous diète les 3 premiers jours d'hospitalisation ensuite sous gavage par 5-6cc/12h puis 10-15/3h de lait maternel ou lait 1<sup>er</sup> âge.

\*Soins locaux : soins des yeux (Tobrex collyre\*3/jr), soins de l'ombilic\*3/jr, soins de siège au besoin.

L'évolution était favorable, le bébé fut sorti après 7 jours d'hospitalisation.



### Ø OBSERVATION N°10 :

Nouveau-né de sexe masculin, admis à J15 de vie pour une déshydratation sévère et une infection néonatale, issu d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 37 ans, femme au foyer, sans antécédents pathologiques notables, G4P4, la grossesse était suivie au centre de santé, menée à terme, l'accouchement par voie basse médicalisé avec une durée de travail de 3h et un liquide amniotique clair, la maman se dit qu'elle était apyrétique avec une BAVEU, l'anamnèse infectieuse était positive (la notion de brûlures mictionnels au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse non traité).

L'histoire de sa maladie remonte à la naissance par l'absence de réflexe de succion d'où l'administration de tisane (verveine) et scarification, le tout évoluant dans un contexte d'hypotonie motivant la famille a consulté chez nous pour prise en charge



Figure 13: Des scarifications au niveau de la région thoraco-abdominale antérieure.

L'examen clinique à l'admission a trouvé un bébé d'aspect rose, déshydraté à 15% Poids : 1900g TRC<3sec T° : 37,2°C SaO<sub>2</sub> : 100% à l'air ambiant

FC : 123bpm FR : 26 c/min SS : 0/10.

L'examen neurologique a objectivé un nouveau-né conscient, hypotonique avec un cri rigoureux et des réflexes archaïques faibles sauf pour le réflexe de succion et le grasping qui étaient présents.

L'examen cutanéomuqueux a trouvé une déshydratation à 15%.

Le reste de l'examen clinique était sans particularité.

Le bilan malformatif cliniquement négatif.

Le bilan biologique réalisé au cours de l'hospitalisation a objectivé : une insuffisance rénale fonctionnelle (urée : 1,12 g/l créatinine : 7,1mg/l), la glycémie à 0,5g/l, la natrémie à 159 mEq/l, CRP : 98,5 mg/l ECBU : \*Aspect : légèrement trouble, GB : 350000/ml, GR : 20000/ml, Culture : positive à Escherichia Coli sensible à la céphalosporine ; Bandelette urinaire= Protéine à 1 croix, sang à 1 croix, nitrites à 1 croix.

✓ La recherche toxicologique : n'a pas été faite.

✓ Le CAPM n'a pas été contacté.

✓ La prise en charge thérapeutique :

- Le traitement symptomatique :

Le patient a été mis sous schéma de réhydratation, la correction des troubles hydro-électrolytiques, avec le traitement de l'infection urinaire par la C3G 100mg/kg/jour.

L'évolution était favorable, le bébé fut sorti après 4 jours d'hospitalisation sous antibiothérapie.

## Ø OBSERVATION N°11 :

Bébé de sexe masculin, admis à J39 de vie pour des cris incessants avec des vomissements, issu d'un mariage non consanguin d'une mère âgée de 24 ans, femme au foyer, G5P5, la grossesse était non suivie, se dit à terme, l'accouchement par voie basse à domicile, avec une BAVEU selon la maman, l'anamnèse infectieuse était positive (des leucorrhées purulentes avec des brûlures mictionnels non traités au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse).

L'histoire de sa maladie remonte à J7 de vie par l'installation de vomissements post prandiaux associés à des diarrhées liquidiennes verdâtres à raison de 4-5 selles/jour ce qui a motivé la famille a administré de tisane faite de Zatar mélangé avec du miel et l'application du Henné au niveau de l'ombilic, devant la non amélioration la famille a consulté à J38 de vie aux urgences pédiatriques ou le bébé a été hospitalisé et il a bénéficié d'un bilan biologique revenu en faveur d'une hyponatrémie à 109 mEq/L, hyperkaliémie à 7 mEq/L, CRP à 102 mg/L et d'une échographie revenu normal mis sous schéma de RDB + Augmentin + Perfalgon + Lasilix +  $\text{GCa}^{2+}$  + Antagon le tout évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général.

L'examen clinique à l'admission a objectivé un bébé conscient, pale dénutri et déshydraté à 10% Poids : 2600g Taille : 49cm PC : 35cm TRC<3sec T° : 37°C SaO<sub>2</sub> : 100% à l'air ambiant FC : 115battements/min FR : 25 c/min SS: 0/10.

L'examen neurologique a objectivé un nouveau-né conscient, tonique et réactif avec des réflexes archaïques présents.

L'examen cutanéomuqueux a objectivé l'application du Henné et des plantes traditionnels sur tout le corps.

Le reste de l'examen clinique notamment cardio-vasculaire, pleuro-pulmonaire et abdominale étaient sans particularité.

Le bilan malformatif clinique a mis en évidence un pied bot bilatéral irréductible.

- ✓ Le bilan biologique réalisé au cours de l'hospitalisation a objectivé : une hyperleucocytose à prédominance PNN (GB : 13300éléments/mm<sup>3</sup>), une hyponatrémie à 105 mEq/l, la kaliémie 4,9 mEq/l corrigé à 3,3 mEq/l ; réserves alcalines à 6 mmol/L, CRP à 15 mg/l, ECBU : \*Aspect : trouble, GB : 8249800/ml, GR : 257300/ml, Culture : négative à cytologie positive.
- ✓ L'étude toxicologique n'a pas été faite.
- ✓ Le CAPM n'a pas été contacté.
- ✓ La radiographie thoracique était normale, Le patient a bénéficié aussi d'une échographie abdominale dont les résultats étaient sans particularité.
- ✓ La prise en charge thérapeutique :
  - Le traitement symptomatique :

Le patient a été mis sous schéma de réhydratation 150cc/kg/j de SG5% + des électrolytes ensuite sous SRO, correction de l'hyponatrémie, G $\text{Ca}^{2+}$  = 2,6 cc+4cc de SG5%, antibiothérapie (C3G 100mg/kg/j+Aminoside 5mg /kg/j+Flagyl 30mg/kg/jour), Nauselium par 6h avant le repas.

\*Diète au cours des deux premiers jours de son hospitalisation puis gavage progressif par 3cc/3h de lait maternel ou 1<sup>er</sup> âge puis de 3-5cc/3h ensuite 10cc/3h et après 10-15cc/3h en alternance avec les SRO.

\*Soins locaux : soins des yeux (Tobrex collyre\*3/j), soins de l'ombilic (Bactospray \*3/j), soins de siège au besoin.

- L'évolution était favorable, le bébé fut sorti après 6 jours d'hospitalisation.

**SYNTHESE**

**DES OBSERVATIONS**

Tableau 1 : Les données épidémiologiques et cliniques.

Observation	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Age à l'admission	J9	J6	J17	J60	J31	J7	J60	J15	J16	J15	J39
Sexe	M	F	F	F	M	F	F	F	F	M	M
Consanguinité	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-
Origine	Fès	Fès	Fès	Outat lhaj	Fès	Fès	Boulemane	Boulemane	Outat lhaj	Fès	Fès
Motif d'hospitalisation	Cris incessants+ refus de téter	DR + DH <sub>2</sub> O+ refus de téter	Apnée + malaise	DR+ DH <sub>2</sub> O sévère	DR + hypotonie	DR + Hypotonie	Troubles de conscience+ DR	DR+ refus de téter	DR+ diarrhée	DH <sub>2</sub> O+ infection néonatale	Cris incessants+ vomissement
Poids (g)	2900	1750	3850	3000	4400	3000	3500	2750	2000	1900	2600
Les signes neurologiques											
Hypotonie	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-
Hypertonie	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Hypo réactivité	-	+	-	-	+	-	+	+	-	-	-
Somnolence	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-
Réflexes archaïques faibles	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-
Myosis sévère	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anisocorie	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-

<b>Autres signes</b>											
DR	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
Déshydratation	-	modérée	-	sévère	-	-	légère	-	sévère	Sévère	Modérée
Cyanose	-	-	+	-	+	-	-	+	+	-	-
Pâleur	-	-	-	+	+	-	+	-	+	-	+
T en °C	<b>36,2</b>	<b>37</b>	<b>36,8</b>	<b>36</b>	<b>37,8</b>	<b>34</b>	<b>37</b>	<b>37</b>	<b>37</b>	<b>37,2</b>	<b>37</b>
TRC en seconde	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&gt;3</b>	<b>&gt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>	<b>&lt;3</b>
S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> en %	<b>98</b>	<b>100</b>	<b>95</b>	-	-	<b>90</b>	-	<b>98</b>	<b>80</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
FC en bpm	<b>140</b>	<b>150</b>	<b>120</b>	<b>85</b>	<b>180</b>	<b>170</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>130</b>	<b>123</b>	<b>115</b>
FR en cpm	<b>20</b>	-	<b>40</b>	<b>47</b>	<b>50</b>	<b>80</b>	-	<b>45</b>	<b>65</b>	<b>26</b>	<b>25</b>
Hépatomégalie	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-
Ictère	-	subictère	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Signes cutanée</b>	-	Ombilic souillé par du Henné et l'huile de cade + Scarifications	Marbrures cutanées	Teint sale	Points de feu + huile de cade au niveau du corps	-	-	Erosions cutanées, ombilic souillé par du khôl et du Henné avec du Henné même au niveau des yeux.	Yeux et sourcils souillés par du khôl	Scarification	Ombilic souillé par du Henné
<b>Malformations associées</b>	-	-	-	-	-	-	-	Pied bot bilatéral réductible	-	-	Pied bot bilatéral irréductible

Tableau 2 : Le traitement traditionnel reçu.

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9	Cas 10	Cas 11
Le nom	*Mixture de plantes : merriwa, noix de muscade, anis vert, soja, kasbor, zaatar, kharqom, réglise, halba, werd baldi	*Huile de cade *Henné *Scarifications	*Mixture de plantes non précisée	*Des plantes mélangés par du miel. *Points de feu à J7 de vie.	*Huile de cade. *Mixture de plantes *Points de feu à J7 de vie.	*Odeur d'application du ttt traditionnel	*Mixture de plantes : henné, kronfol, lezaz, zefran, miel	*Khôl *Henné	*Khol *Henné *mixture de plantes : Nafaa, Cumin soufi, dates, Besbas	Verveine Scarifications	*Zaatar mélangé par du miel. *Henné
La voie d'administration	Orale	Percutanée	Orale	Orale + Percutanée	Orale + Percutanée	Non précisée	Orale	Percutanée	Orale + Percutanée	Orale + Percutanée	Orale + Percutanée
La dose	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée	Non précisée
Le mode d'usage	Adminstré chez la maman à partir du 7 <sup>ème</sup> mois de la grossesse	Application de l'huile de cade et du Henné au niveau de l'ombilic *Scarifications abdominales et des membres	Administré depuis la naissance	Administré par voie orale, une mixture de plantes non précisées. *Des points de feu pour le traitement de l'ictère à J7 de vie.	Application percutané de l'huile de cade. *Administration d'une mixture de plantes par voie orale.	*Non précisé.	le ttt de la diarrhée et la fièvre.	Application du Khôl+ henné au niveau ombilical avec du khôl même au niveau des yeux	Applicat - ion percutanée du Khôl+ henné. *Administr - ation orale d'une mixture de plantes.	pour la stimulat - ion du réflexe de succion.	le ttt des vomissements et de la diarrhée aigue.



Tableau 3 : Les résultats des bilans biologiques.

BILANS		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9	Cas 10	Cas 11
Bilan Hématologique	Hb	17,2	18,5	15,3	<b>7,9 ANN</b>	<b>9 ANN</b>	18,3	<b>6,5 A Mic N</b>	15,6	<b>14,9 ANN</b>	20,4	<b>11,6 ANN</b>
	GB	15300	11560	11050	26910	7690	17190	8170	5530	47620	11190	13300
	Plq	359000	176000	307000	305000	394000	<b>92000</b>	255000	278000	482000	191000	453000
Bilan hépatique	GOT/GPT	45/15	<b>44/17</b>	33/19	<b>176/129</b>	29/25	<b>5425/1442</b>	<b>74/90</b>	<b>89/120</b>	55/32	-	-
	BC/BNC	-	<b>1/77</b>	-	-	4/8	<b>15/44</b>	2/8	<b>7/33</b>	-	-	-
	TP	-	-	<b>69%</b>	<b>30%</b>	-	-	93%	-	-	-	-
	TCA	-	-	<b>50,7 s allongé</b>	<b>42,2 s allongé</b>	-	-	-	-	-	-	-
Ionogramme	Urée	0,14	0,39	0,08	0,8	0,25	<b>0,97</b>	<b>3,58</b>	0,19	<b>1,7</b>	<b>1,12</b>	0,47
	Créat	7	12	3	9	4	10	<b>22</b>	5	<b>21</b>	7,1	5
	Na /K	<b>125/5</b>	<b>141/6,2</b>	<b>136/5,1</b>	<b>130/4,2</b>	<b>124/5,2</b>	<b>149/6,6</b>	<b>105/2,8</b>	144/3,7	<b>158/4</b>	<b>159/5,3</b>	<b>105/4,9</b>
	Gly	<b>0,36/1,4</b>	<b>0,48</b>	0,79	0,5	0,62	-	<b>3,46</b>	<b>0,23/0,8</b>	0,7	0,5	0,76
	Ca <sup>2+</sup>	<b>114</b>	101	104	<b>77</b>	<b>86</b>	99	<b>79</b>	<b>87</b>	<b>125</b>	102	105
	Alb	38,4	-	-	<b>33</b>	-	-	-	-	<b>30</b>	-	44
	RA	24	-	<b>8</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>18</b>	<b>5</b>	23	<b>6</b>

	CRP	15	14	2	1	41	1	52	43	6	98,5	15
<b>Bilan infectieux</b>	ECBU	-	-	-	GB à 2300 GR à 7500	-	-	-	GB à 21400 GR à 45600	*GB à 77900 *GR à 10000	*GB à 350000 *GR à 20000 *Culture + à E.coli	*GB à 8249800 *GR à 257300 *Culture- à cyto+
	PL	-	Gl :0,87 Pro :0,5 GB :9 GR :21	GL :0,6 Pro :0,4 liquide clair	-	Gl :0,46 Prot :0,3 Aspect clair	-	-	Gl :0,44 Pro :1,2 Aspect xantho	Gl à 1,09 Pro à 1,78	-	-
<b>Bilan Toxico</b>	*Sanguin *Urinaire	Négatif	-	-	-	-	Négatif	BZP : + Barbiturique : + dans le sang	Paracéta- mol dans les urines	Lamotr- igine dans les urines	-	-
<b>Bilan thyroïdien</b>	TSHus	-	-	-	>100	-	-	-	-	-	4,41	-
	T3/T4	-	-	-	<1/0,5	-	-	-	-	-	-	-
<b>amoniémie</b>		156	-	-	-	-	248	-	-	-	-	-
<b>CPK/LDH</b>		-	-	-	-	-	-	1055/ 364	-	-	-	-

Tableau 4 : Les résultats des bilans radiologiques.

	ETF	Echographie abdominale	Radiographie TA	TDM	Autres
Cas 1	Normale	Normale	Normale	-	Echographie cardiaque : Normale
Cas 2	-	Normale	Normale	-	-
Cas 3	-	-	Elargissement médiastinal	-	-
Cas 4	-	-	Une distension abdominale significative.	Une coupe scannographique abdominale montrant un hématome surrénalien gauche et hépatique.	Radiographie du bassin et des membres inférieurs : absence de signes d'ossification avec une déminéralisation
Cas 5	Normale	-	Oedème aigu du poumon	-	-
Cas 6	Discrète dilatation biventriculaire passive avec l'absence d'autres anomalies encéphaliques.	Une ascite de faible abondance et l'absence d'autres anomalies hépatiques (le foie de position médiane).	Normale	-	-
Cas 7	-	Une légère dilatation du bassinet droit.	Une opacité lobaire supérieure droite avec la sonde d'intubation en place.	TDM C- : normale	-
Cas 8	Normale	-	-	-	-
Cas 9	Normale	Normale	-	-	-
Cas 10	-	-	-	-	-
Cas 11	-	-	-	-	-

Tableau 5: Traitement et Evolution

	Traitement	Evolution
Cas 1	Oxygénothérapie + la correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ transfusion par PFC+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) + Gardenal + Vitamine K+la décontamination (mycoses, yeux, ombilic, siège).	Le bébé a décédé à j+30 de son hospitalisation.
Cas 2	La correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) +la décontamination (la désinfection de l'huile de cade, yeux, ombilic, siège).	Favorable.
Cas 3	Oxygénothérapie+ la correction des troubles hydroélectrolytiques+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) + Vitamine K+la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Favorable.
Cas 4	La correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ transfusion par PFC et 1CG+ Lasilix +Dobutrex + antibiothérapie (C3G + Aminoside + Métronidazole) + Levothyrox+Sterogyl + Vitamine K+la décontamination (yeux, siège).	Favorable.
Cas 5	La correction des troubles hydroélectrolytiques+ remplissage+ transfusion par 1CG+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) + Gardenal + Lasilix + Vogalène + Perfalgon +la décontamination (yeux, siège).	Favorable.
Cas 6	Oxygénothérapie + la correction des troubles hydroélectrolytiques+ antibiothérapie (Amoxicilline simple+Aminoside) + Lasilix + Vitamine K + la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Le bébé a décédé à J4 de son hospitalisation.
Cas 7	Bébé intubé ventilé sédaté+ Masque à oxygène +nébulisation par 3ampoules d'Adrénaline+ la correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ Gardenal+ antibiothérapie (C3G puis Ciproxine +Amiklin +Aminoside +Flagyl) + Perfalgon + diurétique.	Favorable le bébé est extubé à J+4 de son hospitalisation avec une bonne adaptation hémodynamique et respiratoire, remis aux parents.
Cas 8	Oxygénothérapie + la correction des troubles hydroélectrolytiques+ remplissage+Dobutrex+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) +Perfalgon+ Vitamine K+la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Favorable.
Cas 9	Oxygénothérapie +la correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+Dobutrex+ antibiothérapie (C3G+Aminoside) + Perfalgon+ Vitamine K+la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Favorable.
Cas 10	La correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ antibiothérapie (C3G 100 mg/kg/jour) + Vitamine K+la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Favorable
Cas 11	La correction des troubles hydroélectrolytiques+ réhydratation+ antibiothérapie (C3G+Aminoside+Flagyl) + Nauselium +la décontamination (yeux, ombilic, siège).	Favorable.

## RESULTATS

### I- Les données maternelles :

#### 1. Age :

L'âge moyen des mères est de 27,5 ans.

#### 2. Consanguinité :

Quatre patients présentent la notion de consanguinité soit 36,4% des cas (elle est de 1<sup>er</sup> degré chez un patient soit 9,1% des cas et de 2<sup>ème</sup> degré chez trois patients soit 27,3% des cas) et l'absence de consanguinité chez sept malades soit 63,6%.

#### 3. Antécédents pathologiques:

##### 3.1- Chez les mamans :

• Six mamans avaient des antécédents pathologiques soit 27,3% des cas :

Ø La notion de fausse couche chez une seule maman (9,1%).

Ø Une maman qui a déclaré avoir consommé une mixture de plantes faite de plusieurs tisanes à partir du 7<sup>ème</sup> mois de la grossesse (9,1%).

Ø Une seule maman ayant présenté une fièvre avec des leucorrhées pathologiques au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse, confirmé biologiquement par un bilan biologique et échographique (CRP=205mg/l, GB=21000 éléments/mm<sup>3</sup>, échographie anténatale= montrant une dilatation triventriculaire et l'échographie de contrôle était en faveur d'une ventriculomyélie avec la suspicion d'agénésie du corps calleux) soit 9,1% des cas.

• Cinq mamans n'avaient aucun antécédent pathologique soit 45,4% des cas.

### 3.2- Dans la fratrie :

Ø La notion de trois fils décédés à leur période néonatale, chez trois familles, dans le même tableau clinique que présentent leurs frères (27,3%).

### 4. Suivi de la grossesse :

Six grossesses n'ont pas été suivies soit 54,6% des cas et cinq grossesses ont été suivies 45,4% des cas.

### 5. Lieu de suivi :

Cinq patientes ont été suivies au centre de santé soit 45,4% des cas.

### 6. Les pathologies au cours de la grossesse :

- L'anamnèse infectieuse au cours de la grossesse était positive chez neuf patientes (81,8%), négative chez une patiente (9,1%), et non précisé chez une patiente (9,1%).
- Les sérologies ont été faites chez cinq patientes (45,4%) revenues tous négatifs.
- Une anémie a été diagnostiquée chez une patiente au cours de la grossesse et la patiente a été mise sous traitement.

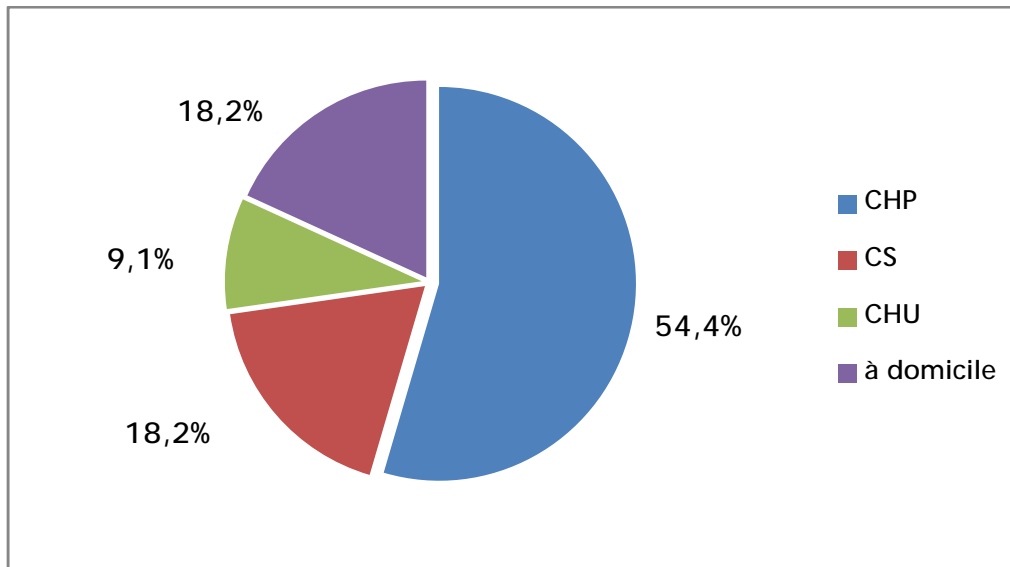
### 7. Echographie anténatale :

Une seule patiente qui a présenté une fièvre au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse a bénéficié d'un bilan biologique revenu en faveur d'une infection à Listéria et l'échographie anténatale a montré une dilatation triventriculaire avec agénésie du corps calleux à l'échographie de contrôle.

## 8. Accouchement :

L'accouchement était médicalisé chez neuf patientes soit (81,8%), et non médicalisé pour deux patientes soit (18,2%)

### 8.1. Lieu d'accouchement



Graphique 1: La répartition des patientes selon le lieu d'accouchement.

## 9. Etat du nouveau-né à la naissance :

Tous les nouveau-nés ont eu une bonne adaptation à la vie extra-utérine, sauf deux patientes qui ont présenté une cyanose et un cri retardé ayant bénéficié des mesures de réanimation néonatale.

## II- Les données épidémiologiques :

### 1. Incidence hospitalière :

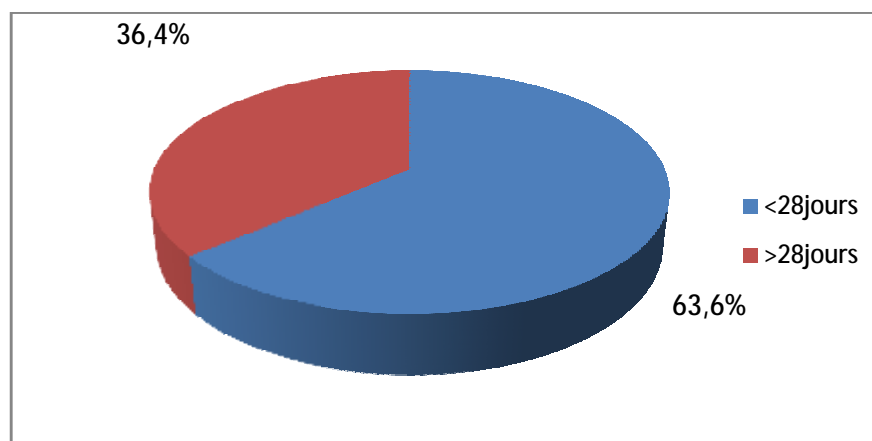
Durant la période concernée par notre étude, 11 cas d'intoxication par les plantes et les médicaments traditionnelles ont été hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, répartis selon l'année d'admission comme suit :

Tableau 6 : Incidence hospitalière des intoxications par les médicaments traditionnelles chez le nouveau-né.

Année	Nombre totale d'hospitalisation	Nombre des intoxications hospitalisées	Incidence hospitalière
Du 1 <sup>er</sup> Avril au 31 Décembre 2013	1023	2 cas	1,95‰
2014	1417	3 cas	2,11‰
Du 1 <sup>er</sup> Janvier au 30 Juin 2015	727	6 cas	8,25‰

### 2. L'âge :

L'âge des nouveau-nés admis varie de 6 jours à 60 jours avec une moyenne de 33 jours.

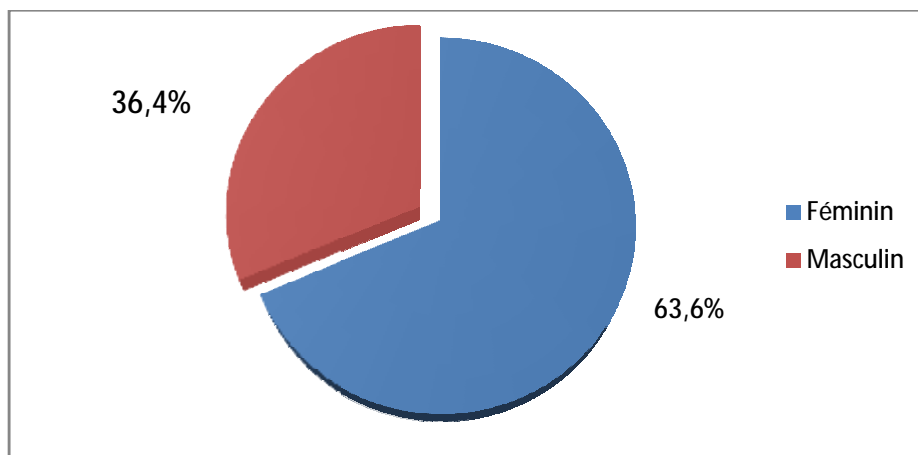


Graphique 2: La répartition des patients selon l'âge.



### 3. Le sexe :

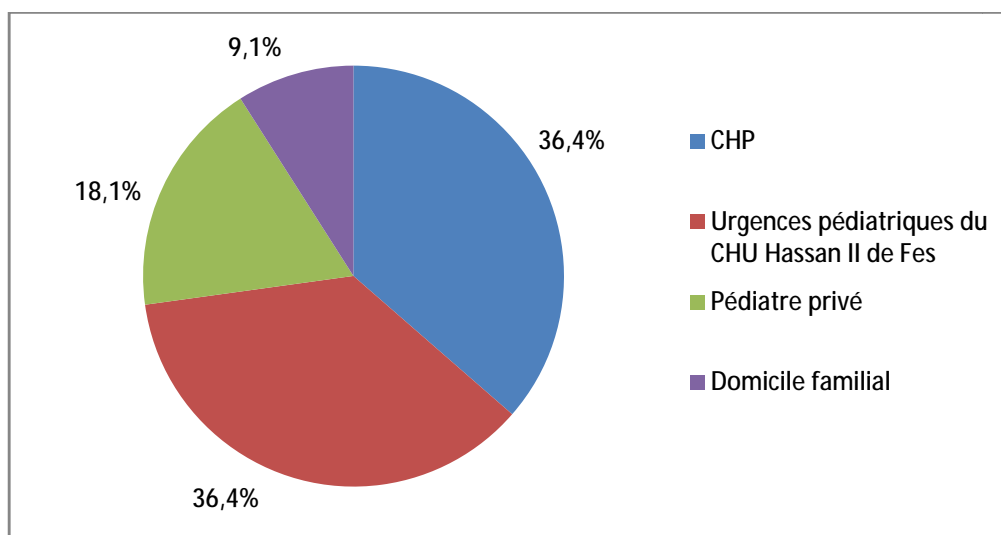
Quatre nouveau-nés sont de sexe masculin, et sept sont de sexe féminin soit un sex-ratio de 0,57 en faveur d'une prédominance féminine.



Graphique 3: La répartition des patients selon le sexe.

### 4. La provenance :

Les principaux organismes référents au service de néonatalogie sont les suivantes :



Graphique 4: La répartition des patients selon l'organisme de santé référent.

## 5. La couverture sociale :

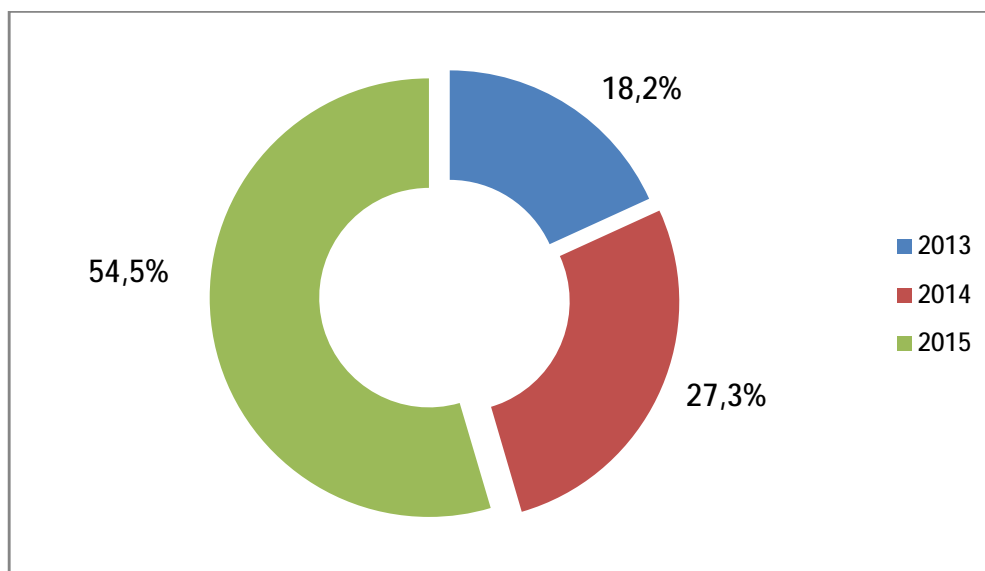
Huit patients sont bénéficiaires du système RAMED, soit 72,7% des cas.

Deux patients sont mutualistes, soit 18,2% des cas.

Un seul patient non mutualiste, 9,1% des cas.

## 6. La répartition des intoxications selon l'année :

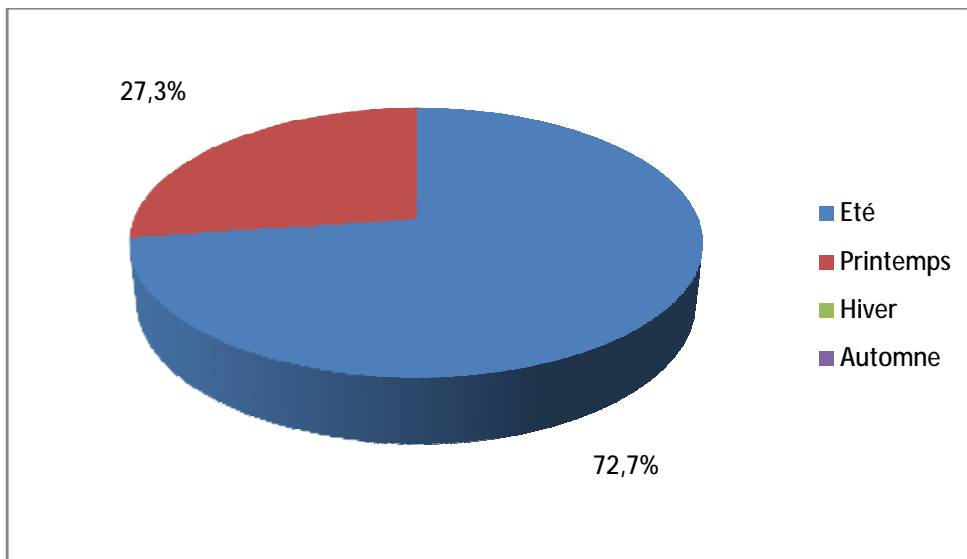
Le nombre des intoxications est en nette augmentation depuis le mois d'Avril 2013 jusqu'au Juin 2015.



Graphique 5: La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles chez le nouveau-né selon l'année.

## 7. La répartition des intoxications selon la saison :

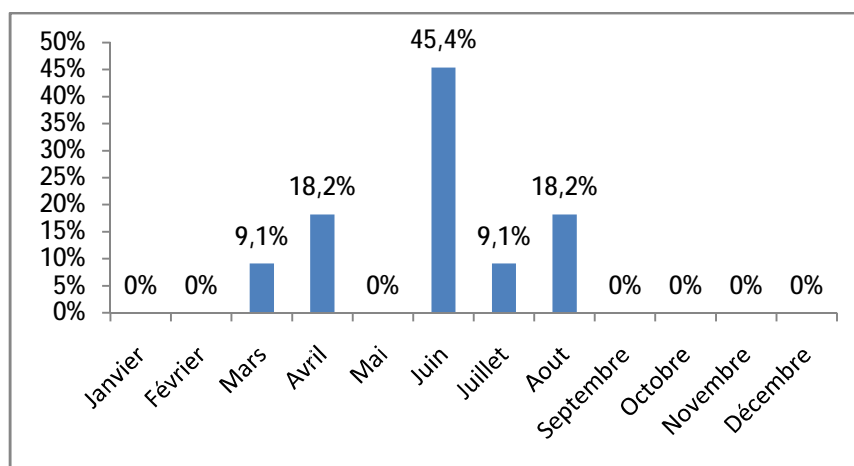
La plupart des intoxications étaient en été avec huit nouveau-nés soit 72,7% des cas (Graphique 6).



Graphique 6: La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles selon la saison.

## 8. La répartition des intoxications selon la période de l'année :

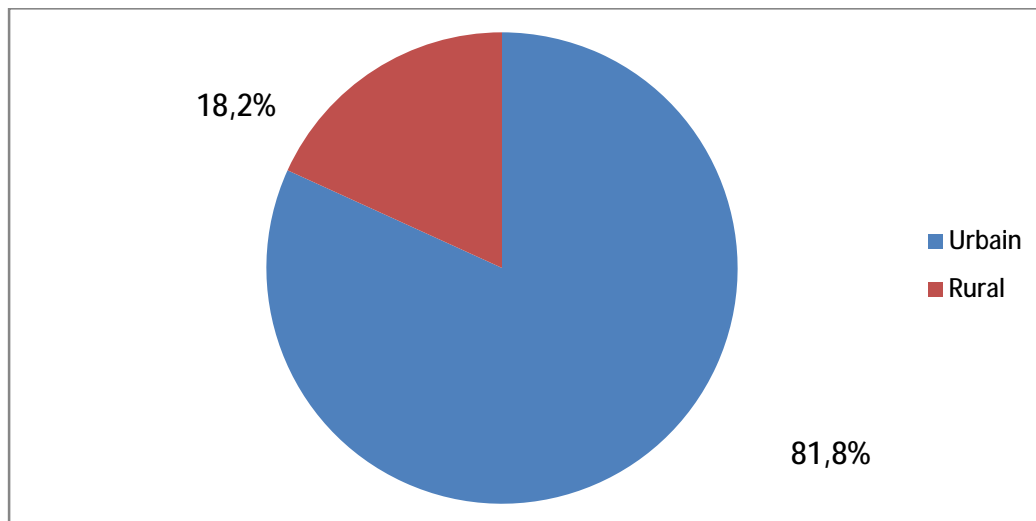
La fréquence la plus élevée des intoxications durant la période de notre étude a été enregistré pendant le mois de Juin (Graphique 7).



Graphique 7: La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles selon le mois.

## 9. La répartition des intoxications selon l'origine géographique :

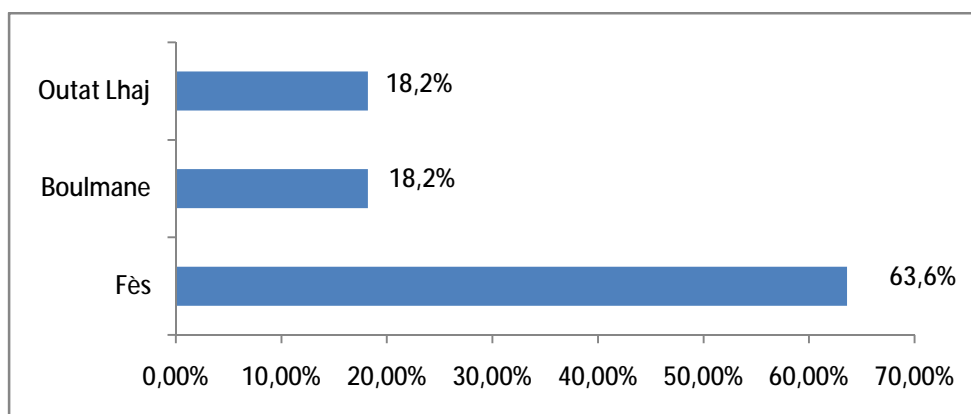
9 nouveau-nés (81,8%) venaient d'un environnement urbain et 2 nouveau-nés (18,2%) habitaient dans un environnement rural (Graphique 8).



Graphique 8: La répartition des patients selon l'origine géographique.

## 10. La répartition des intoxications selon la province:

Les cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles ont émané surtout de la région Fès-Boulmane (2 cas de Outat Lhaj, 2 cas de Boulmane et 7 cas de Fès).

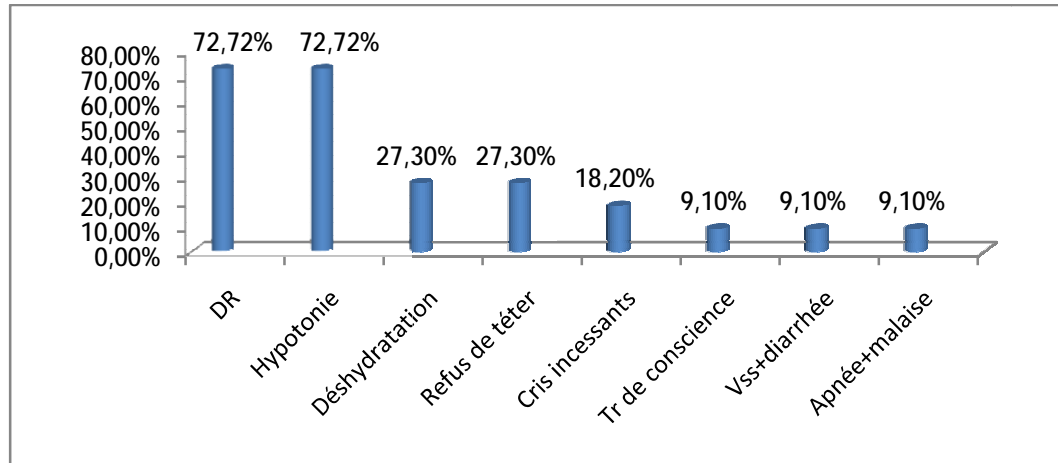


Graphique 9: La répartition des intoxiqués par les médicaments traditionnelles selon la province.

### III- Les données néonatales :

#### 1. Les motifs d'hospitalisation :

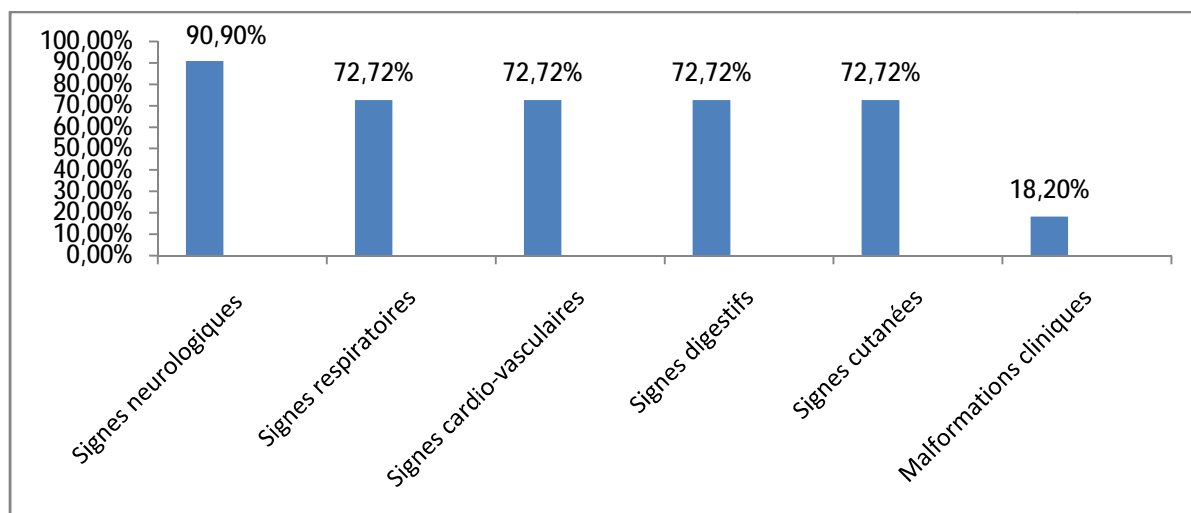
Les motifs d'hospitalisation de nos patients sont représentés comme suit :



Graphique 10: La répartition des malades selon les motifs d'hospitalisation.

#### 2. Les signes cliniques à l'admission :

L'examen clinique trouve des signes neurologiques (90,90%) suivi des signes respiratoires (72,72%), ensuite par les signes cardio-vasculaires (72,72%), digestifs (72,72%), cutanés (72,72%), et des malformations cliniques (18,18%).



Graphique 11: La répartition des cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles en fonction des signes cliniques à l'admission.

### 3. Les médicaments traditionnelles incriminées :

L'administration d'une mixture de plantes par voie orale constitue 72,72% des cas, suivi par l'application cutanée du Henné dans 45,45% des cas, ensuite par du Khôl, huile de cade, les points de feu et les scarifications chacune dans 18,18% des cas.

Tableau 7: La répartition des intoxications selon la nature de la médication traditionnelle.

	Effectif	Pourcentage (%)
Mixture de plantes/VO	8	72,72%
Henné	5	45,45%
Khol	2	18,20%
Huile de cade	2	18,20%
Points de feu	2	18,20%
Scarification	2	18,20%
Odeur du traitement traditionnel	1	9,10%

### 4. Les examens complémentaires :

#### 4.1 - Bilan biologique :

Les examens sanguins montraient :

- Une anémie chez cinq patients (45,4%).
- Une hyperleucocytose chez cinq patients (45,4%).
- Une CRP élevé chez sept patients (63,4%).
- Un désordre hydro-électrolytique chez tous les patients (100%).
- Une insuffisance rénale chez quatre patients (36,4%).
- Une hypoglycémie chez trois patients (27,3%).
- Une cytolysé hépatique chez quatre patients (36,4%) et une cholestase chez trois patients (27,3%).

- Un taux de prothrombine diminué avec un temps de céphaline activé allongé chez deux patients (18,2%).
- Une acidose métabolique chez huit patients (72,72%).
- Une créatinine phosphokinase CPK-mb élevé chez un patient intoxiqué par une mixture de plantes (9,1%).
- Une ponction lombaire était positive chez trois patients (27,3%).
- Un examen cytobactériologique des urines était positif chez cinq patients (45,4%).
- Une hypoprotidémie avec hypo-albuminémie chez deux patients (18,2%).
- Une TSHus élevé chez une seule patiente (9,1%).
- Une amoniémie élevé chez deux patientes (18,2%).

#### 4.2- Bilan toxicologique :

Chez les onze patients, l'étude toxicologique a été effectuée chez cinq patients (45,45%) dont deux étaient négatifs et trois étaient positives :

- Benzodiazépines et Barbituriques dans le sang.
- Paracétamol dans les urines.
- Lamotrigine dans les urines.

#### 4.3- Bilan radiologique :

##### 4.3.1- La radiographie standard :

La radiographie thoraco-abdominale de face a été réalisée chez sept patients (63,6%).

Des anomalies radiologiques ont été objectivées chez quatre patients (36,3%).

- Une radiographie thoracique a objectivé un œdème aigu du poumon.
- Une radiographie thoracique a objectivé un élargissement médiastinal.
- Une radiographie thoraco-abdominale montrant une opacité lobaire supérieure droite avec la sonde d'intubation en place.

- Une radiographie thoraco-abdominale montrant une importante distension abdominale, la radiographie du bassin et des membres inférieurs a été réalisée chez la même patiente admise dans un tableau d'hypothyroïdie associé à une intoxication par une mixture de plantes, et des points de feu dont le résultat a objectivé l'absence de signe d'ossification avec des signes de déminéralisation.

#### 4.3.2- L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez quatre patients (36,4%) :

- Normale chez deux patientes (18,2%)
- Une échographie abdominale montrant une ascite de faible abondance, le foie de position médiane sans autres anomalies associées chez une patiente (9,1%).
- Une échographie rénale montrant une légère dilatation du bassinet droit chez une patiente (9,1%).

#### 4.3.3- L'échographie transfontanellaire :

L'échographie transfontanellaire a été réalisée chez cinq patients (45,5%) :

- Normale chez quatre patients (36,4%).
- Une discrète dilatation bi-ventriculaire passive sans autres anomalies encéphaliques associées chez une seule patiente (9,1%).

#### 4.3.4- Le scanner :

Une TDM abdominal montrant un hématome surrénalien gauche et hépatique secondaire à une toxicité hématologique d'un cocktail de plantes chez une patiente (9,1% des cas).

Une TDM cérébral a été réalisé chez une patiente revenu normal (9,1% des cas).



## 5. Centre Anti-Poison Maroc (CAPM) :

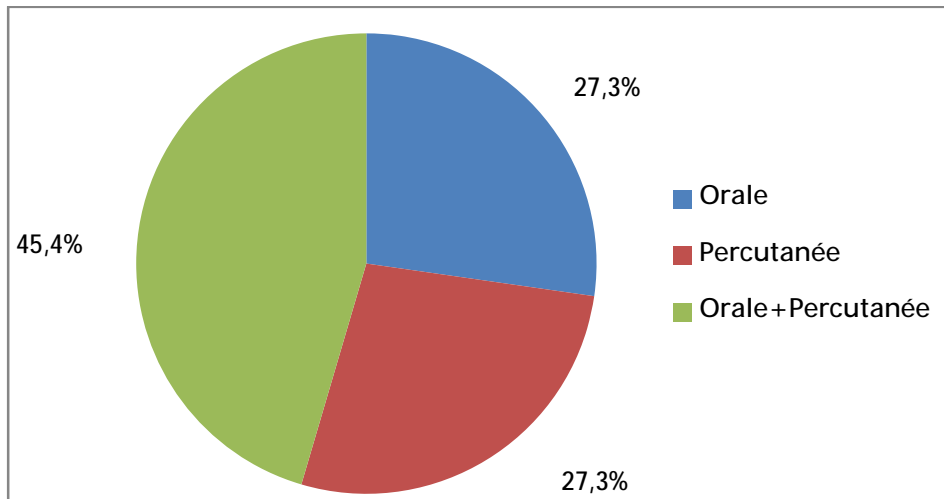
Le CAPM a été contacté au sujet de trois malades en vue d'obtenir une orientation sur la gravité du cas ou sur les modalités de la prise en charge. Le premier cas était un nouveau-né de J9 de vie, dont l'interrogatoire a révélé la notion de consommation d'une mixture de plantes par la maman depuis le 7<sup>ème</sup> mois de sa grossesse, le deuxième cas était un nouveau-né de J31 de vie qui a été admis pour une intoxication à une mixture de plantes et des points de feu à J7 de vie pour le traitement de son ictère, le 3<sup>ème</sup> nouveau-né a été admis suite à une application du traitement traditionnel fait de Henné + du Khôl avec l'administration d'une mixture de plantes par voie orale.

Le CAPM n'a pas été contacté dans les autres situations qui sont familières et bien codifiées.

## 6. Les circonstances d'intoxication :

### 6.1- La voie d'intoxication :

La voie d'intoxication principale de nos patients était mixte Orale + Percutané : cinq cas soit 45,4%, les six autres cas dont la moitié était l'application percutané de traitement traditionnelle soit 27,2% des cas et l'autre moitié était la prise orale de mixture de plantes soit 27,2% des cas.



Graphique 12: La répartition des cas d'intoxication par les plantes et les médicaments traditionnelles selon la voie d'intoxication.

### 6.2- Les circonstances d'intoxication :

Tous les cas d'intoxication étaient accidentelle à visée thérapeutique.

### 6.3- La quantité :

La quantité des plantes et des médicaments traditionnelles utilisée n'a pas pu être déterminé chez tous les intoxiqués.

## 7. La prise en charge thérapeutique :

### 7.1- Hospitalisation :

Tous les patients de notre étude ont été hospitalisés au service de réanimation néonatale avec une durée d'hospitalisation médiane de 7 jours allant de 3 jours à 30 jours.

### 7.2- Traitement symptomatique:

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

- La mise en place d'une voie veineuse.
- Monitoring cardio-tensionnel.
- Oxygénothérapie chez six patients (54,5%).
- La correction des troubles hydro-électrolytiques était nécessaire chez tous les patients (100%).
- La réhydratation chez neuf patients (81,81%).
- Le recours à l'intubation et ventilation artificielle était nécessaire chez deux patients (18,2%).
- Diverses classes thérapeutiques étaient utilisées, dominées par les antibiotiques, les diurétiques, les antipyrétiques, les antiémétiques, vitamine K.

### 7.3- Le traitement étiologique :

- La transfusion par les PFC était nécessaire chez deux patients (18,2%) et par les culots globulaires chez deux patients (18,2%).
- Les anticonvulsivants ont été administrés chez trois de nos patients (27,3%).
- L'administration de drogues inotropes ou vasoactives (Dobutamine, Adrénaline) était nécessaire chez quatre de nos patients (36,4%).
- Levothyrox, vitamine D administrés chez une seule patiente (9,1%).

#### 7.4- Décontamination :

La décontamination externe par rinçage abondant a été réalisé chez tous les nouveau-nés ayant eu une application cutanée de l'huile de cade, du Henné et du Khôl qu'elle soit au niveau des yeux, de l'ombilic ou des membres (45,5% des cas).

### 8. Evolution :

#### 8.1- Favorable :

L'évolution était favorable dans la majorité des cas (81,8%).

#### 8.2- Mortalité :

La mortalité globale était de 2 décès soit 18,2%.

## DISCUSSION

### I-Médecine traditionnelle :

Selon l'OMS la médecine traditionnelle est l'ensemble des connaissances et pratiques explicables ou non utilisées pour diagnostiquer, prévenir ou éliminer un déséquilibre, physique, mental, ou social en se fondant exclusivement sur des connaissances acquises ou transmises de générations en génération, oralement ou par écrit.

Les gens complètent souvent les soins qu'ils reçoivent dans les cliniques et les hôpitaux par un traitement proposé par un guérisseur traditionnel (Tableau 8). En fait, d'après les estimations, la médecine traditionnelle assume 80 % à 90 % des soins de santé en Afrique [93].

La médecine traditionnelle se rapporte aux pratiques et approches utilisant, séparément ou de façon combinée, des médicaments d'origine végétale, animale et minérale, des thérapies spirituelles.

Il s'agit d'un aspect important des pratiques traditionnelles qui renforce la foi de ces populations en une approche traditionnelle. En effet, de nombreux guérisseurs traditionnels complètent un traitement moderne par des rituels de guérison traditionnels au chevet des personnes hospitalisées. Tandis que bon nombre de prestataires de soins voient ces pratiques d'un mauvais œil, d'autres les adoptent; certains vont même jusqu'à recommander certains guérisseurs ou médicaments traditionnels.

Une coopération progressive avec les guérisseurs traditionnels, telle que pratiquée par l'Organisation Mondiale de la Santé, est probablement la solution la plus prometteuse. Cette coopération générerait également une recherche fondée sur

des données probantes qui, à son tour, susciterait des réformes légales permettant l'intégration réglementée des guérisseurs traditionnels dans les systèmes de soins.

Bien qu'un certain nombre de pratiques de la médecine traditionnelle peuvent avoir des conséquences néfastes pour la santé, et constituent une mauvaise alternative aux traitements médicaux modernes, les guérisseurs traditionnels eux mêmes, à condition que leurs connaissances et leurs compétences puissent être correctement reconnues et exploitées.

**Tableau 8** : Importance de l'utilisation de la médecine traditionnelle est complémentaire dans le monde.

Pays ou région	Importance de l'utilisation de la médecine traditionnelle.
Afrique	Utilisée par 80% de la population locale pour les soins primaires.
Australie	Utilisée par 49% d'adultes.
Chine	Intervient pour 30 à 50% dans les systèmes de santé, complètement intégrée dans les Systèmes de santé : 95% des hôpitaux ont des unités de médecine traditionnelle.
Inde	Largement utilisée: 860 hôpitaux ont des unités de médecine traditionnelle.
Indonésie	Utilisée par 40% de la population totale et 70% de la population rurale.
Japon	72% des médecins pratiquent la médecine traditionnelle.
Thaïlande	Intégrée dans 120 centres hospitaliers.
Vietnam	Complètement intégrée dans les systèmes de santé ,30% de la population se soignent par la médecine traditionnelle.
Pays occidentaux -France -Allemagne -Etats-Unis	La médecine traditionnelle ou complémentaire n'est pas intégrée dans les systèmes de Soins modernes. 75% de la population a recours à la médecine traditionnelle au moins une fois. 77% des cliniques pratiquent l'acupuncture. 29 à 42% de la population utilisent la médecine complémentaire.

## II- Intoxication aux plantes :

L'usage des plantes est loin d'être négligeable, et qu'il se pratique de manière irrationnelle, anarchique et non contrôlée. Les plantes, parce qu'elles sont naturelles, sont considérées à tort comme non dangereuses, et la population y a recours dans des contextes très variés et nombreux. Les produits utilisés sont souvent "un panaché" de plantes, dont la connaissance et les impératifs de préparation et de consommation ne sont pas maîtrisés. Ainsi les plantes peuvent contenir des composés chimiques puissants, responsables d'effets indésirables et de toxicité. Leur utilisation nécessite une vigilance continue [3].

Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications à travers le monde.

La gravité des intoxications par les plantes dépend de nombreux facteurs :

Nature de la plante, partie consommée, quantité, prise à jeun ou non, âge et circonstances.



Figure 14 : Une mixture de plantes pour les bébés commercialisée auprès des herboristes.



## 1. La fréquence dans le monde:

Selon l'OMS, dans certains pays en voie de développement d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine, 80% de la population dépend de la médecine traditionnelle surtout en milieu rural du fait de la proximité et de l'accessibilité de ce type de soins au coût abordable et surtout en raison du manque d'accès à la médecine moderne de ces populations [4-7]. De ce fait, la médecine traditionnelle peut être considérée comme partie intégrante des soins de santé primaire, pour améliorer l'accès aux soins. [8]

En France, la fréquence des intoxications par les plantes représente 5,1%, le bilan du CAP 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 [9], la flore française compte aux alentours de 4500 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 [10].

En Belgique ce type d'intoxication représente environ 5% de l'ensemble des intoxications, en Italie 6,5% et en Turquie 6% [11,12].

## 2. La fréquence au Maroc :

Des études du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) ont montré que les plantes étaient impliquées dans 3 à 5% de l'ensemble des intoxications, mais entraînaient une mortalité assez élevée (17 %) [13,14]. 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 1er 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) [15].

Dans notre étude l'intoxication par les médicaments traditionnelles chez des patients de moins de 60 jours représente 12,31‰ de l'ensemble des cas hospitalisés au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès du 1<sup>er</sup> Avril 2013 au 30 Juin 2015.

### III- Caractéristiques des intoxiqués :

#### 1. L'âge :

Il pourrait être intéressant de comparer ces données avec celles d'autres pays, la difficulté cependant et celle de l'âge retenu pour la population « enfant », en Belgique la tranche d'âge correspondante est comprise entre 0 et 14 ans [94].

En Suisse elle est comprise entre 0 et 16 ans [95]. En Angleterre elle ne concerne que les enfants de moins de 5 ans [96]. En Allemagne elle est de 0 à 19 ans [97]. Aux Etats-Unis elle est, comme en France et en Allemagne comprise entre 0 et 19 ans avec une subdivision en 2 tranches d'âge : 0-12 ans et 13-19 ans [98].

A partir du système d'information des centres antipoison et de toxicovigilance en France, une extraction de cas d'intoxications par plantes et baie 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 83315 cas d'intoxications tous âges confondus, dont 36142 survenus entre 0 et 12 ans (Tableau 9).

**Tableau 9:** Répartition par tranches d'âge des appels toutes causes, des appels pour plantes et proportion de baies parmi les plantes en 2002 (centre antipoison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse) [16].

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

\*Rapport pour chaque tranche d'âge du nombre d'appels d'intoxications par les 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 les enfants représentait 35,1% des cas, dont 2,8% des cas d'intoxication chez les nouveau-nés et les nourrissons.

**Tableau 10 :** Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008 [15].

Groupe d'âge	Nombre	Pourcentage
Nouveau-né	45	1,2
Nourrisson	58	1,6
Bébé marcheur	429	11,9
Enfant	737	20,4
Total	1269	35,1%

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 déclaré au CAPM, 241 cas d'intoxication par les plantes collectés durant 28 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, les nouveau-nés et les nourrissons dans cette étude sont les moins exposés avec 1,3% [17].

Tableau 11 : Répartition par tranches d'âge des intoxications par les plantes :

Données de la région Fès Boulemane (1980-2008) [17].

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

Une autre étude sur les intoxications par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant à propos de 30 cas a été faite au laboratoire de toxicologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 2 ans et 6 mois (du Janvier 2012 au Juin 2014), vient de confirmer les constatations des deux dernières études, les patients ont été classé selon les tranches d'âge définies par l'OMS et selon le sexe : les données du CHU Hassan II de Fès (2012-2014) :

	< 1 mois	1mois-12mois	1an-4ans	5ans-15ans
Sexe Féminin	0%	20%	6,6%	13,3%
Sexe Masculin	0%	20%	3,3%	36,7%
Total	0%	40%	9,9%	50%

Aucun cas n'a été rapporté chez les nouveau-nés de moins d'un mois, la tranche d'âge de 1 mois à 12 mois présente 40% des cas, et près de 10% des patients appartenaient à la catégorie d'âge de 1-4 ans dite « des bébés marcheurs », les enfants entre 5-15 ans présentent 50% des cas.

Dans notre étude 36,4% des patients dont l'âge est < 28 jours, et 63,6% des patients âgés > 28 jours.

## 2. Le sexe :

A l'échelle nationale la prédominance est 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 à 2009 avec un sex-ratio M/F de 1,19[101]. Une autre étude concernant les cas d'intoxication aiguë 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 [102]. Ces résultats rejoignent plusieurs études internationales. Une étude sur les intoxications accidentelles sur 36 mois (Avril 1986 à Mars 1989) dans deux services de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Toure de Bamako a noté également une prédominance masculine avec 63% des cas. Ceci peut être expliqué par le fait que les garçons sont souvent plus actifs et turbulents [103]. Ce qui ne concorde pas avec notre étude où on a trouvé une prédominance féminine avec 63,6% des cas et un sexe-ratio de 0,57.

#### IV. Caractéristiques de l'intoxication :

Les intoxications par les plantes sont connues par leurs caractères saisonnier, il est important de préciser la période de l'année rapportée au développement végétative 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) [11,18].

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).

Selon une autre étude sur les intoxications par les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant dans la même région avec 46,7% des cas d'intoxication ont eu lieu en été, et 20% des cas en printemps [100].

Les résultats de notre étude ne concordent pas avec les publications internationales, et rejoignent partiellement les données de la région Fès-Boulemane. En effet 72,7% des cas d'intoxication par les plantes chez les nouveau-nés dans notre étude ont eu lieu en été, et 27,3% des cas en printemps [17].

## 1-Les intoxications accidentelles :

Les intoxications par les plantes sont accidentelles dans la 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 [19].

L'intoxication dans notre étude est prédominée par l'erreur thérapeutique, cette prédominance semble s'expliquer par la croyance en la médecine traditionnelle et l'insatisfaction du traitement médical.



Figure 15 : les différentes utilisations des plantes et des mixtures.

## 2-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.

Une étude a été faite à propos des intoxications par les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant dans la région de Fès-Boulmane 2 cas seulement des intoxications étaient volontaire et représentés par un cas de toxicomanie et l'autre cas intoxiqué dans une circonstance criminelle [99].

Dans notre étude on n'a pas noté de cas d'intoxication à visée criminelle.



## V- La monographie des plantes toxiques les plus usuelles au

### Maroc:

#### 1-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 (figures 15, 16).



Figure 16 : Branches *Juniperus oxycedrus L.*

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. Utilisé 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% [20].

Dans notre étude l'intoxication par l'huile de cade a été rapporté chez 18,1% des cas, toutes ces intoxications étaient à visée thérapeutique par voie percutanée n'engendrant aucun cas de décès.



Figure 17 : 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 [21], 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, 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 [20].

La symptomatologie est polymorphe, elle était dominée chez nos patients par des troubles neurologiques avec hypotonie, hyporéactivité et des réflexes archaïques faibles voir absents chez 2 patients de notre étude soit 18,2% des c.

En effet, Suda et coll. [22] 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 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.

L'atteinte pulmonaire qui peut aller de la pneumopathie jusqu'à l'oedème aiguë du poumon est aussi rapportée 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 aiguë du poumon et une insuffisance rénale sévère. L'évolution a été rapidement fatale [23].

En cas d'application cutanée, 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,
- \_ L'administration d'anticonvulsivant,
- \_ La correction des troubles hémodynamiques et acido-basiques,
- \_ L'administration du bleu de méthylène en cas de méthémoglobinémie.

Enfin, l'administration de N acétylcysteine (fluimucil®) peut être envisagée pour tenter de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique.

## 2-Les plantes : Les monographies sont classées par type de toxicité :

### 2.1- Les plantes à toxicité essentiellement dermatologique :

Les plantes peuvent causer une urticaire de contact (ex : les orties), un eczéma de contact ou aéroporté, une phototoxicité, une photoallergie, et la répétition du contact peut mener à un eczéma généralisé ou érythrodermique.

#### A- *Anacyclus pyrethrum* : pyrèthre d'Afrique واد الأطلي



Par contact il provoque une irritation cutanée et des muqueuses, des céphalées, des nausées, des syncopes et des troubles respiratoires.

Par voie orale, il entraîne une irritation des muqueuses digestives, une gastroentérite, des coliques, des diarrhées, des convulsions et des bourdonnements d'oreille. Cette intoxication est due à la péllitarine et à la pyrèthrine à forte dose [84].

**B-Brassica nigra : moutarde noire خردل**

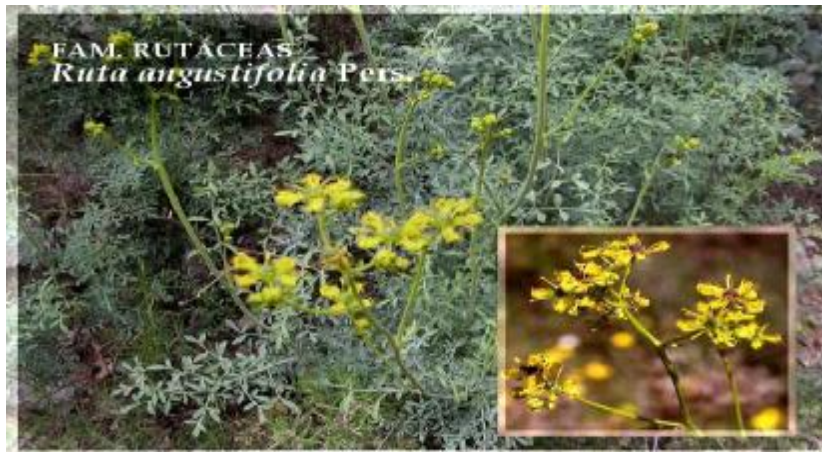
A dose très élevée la moutarde donne des intoxications mortelles. L'intoxication se manifeste par une grande irritation, même des phlyctènes et de la gangrène [85].

**C-Clematis flammula : clématites Renonculacées عصرة**

L'utilisation de la plante par voie externe provoque des ulcérations cutanées par frottement sur la peau, et des troubles digestifs en cas d'ingestion [86].

D- *Renunculus arvensis* : renoncule فلي

Comme toute la famille des renoncules, l'intoxication se manifeste par une rougeur et tuméfaction persistantes pendant plusieurs jours au frottement sur la peau de la plante. Sucées, les tiges et les feuilles de ces plantes provoquent une vive irritation de la bouche et de l'oesophage. Absorbées, elles causeraient une inflammation de tout le tube digestif, des troubles circulatoires et respiratoires et parfois des convulsions [87].

E- *Ruta* Sp : rue فيلي

Le simple contact avec la plante (surtout des feuilles fraîches) peut provoquer une urticaire avec rougeur [1].

## F-Urtica dioica : ortie brulante الحويقة



Le contact peau-plante est allergisant, les poils sont urticants car ils ont à leurs extrémités une pointe de silice qui permet de pénétrer la peau facilement. Les poils contiennent de l'acide formique, de l'histamine, de l'acétylcholine et de la sérotonine ce qui procure cette désagréable sensation de démangeaison et de brûlure de la peau à son contact [24].



## 2.2- Plantes à toxicité essentiellement digestive :

### A- Bryona dioica : bryone دواية



Partie toxique : Toutes les parties de la plante sont toxiques, mais en particulier la baie rouge de la grosseur d'une groseille à maturité de septembre à décembre, objet de la convoitise des enfants. L'usage populaire de la racine vésicante, purgative et vomitive ainsi que son application comme antirhumatisme, doivent être proscrits.

Nature du composé toxique :

La toxicité est due à une protéine (brydiofine) et des hétérosides triterpéniques (cucurbitacines, bryonidines).

Dose toxique : 10-15 baies chez l'enfant et 40 chez l'adulte sont potentiellement létales.

Symptomatologie : L'ingestion des racines ou des baies induit : Des vomissements et diarrhées sanguinolentes (agression des muqueuses) des vertiges, pâleur, sueurs, convulsions et des troubles respiratoires et cardiaques [36].

B-Chélidonium majus : chélidoine ~~☒~~

Partie toxique : racine et fruits surtout.

Nature du composé toxique : alcaloïdes (chélidonine, sanguinarine, protropine).

Dose toxique : 60 à 90g de suc de feuilles entraînent la mort chez le chien.

Symptomatologie : L'ingestion de chélidoine provoque :

- Une sensation de cuisson et de relâchement du pharynx, une pesanteur de l'épigastre, des nausées vomissements et des diarrhées sanguinolentes.
- Des signes urinaires de type : pollakiurie, sensation de brûlure de l'urètre, hématurie.
- Enfin, de l'engourdissement et des céphalées.

Le suc laiteux irrite la peau et la muqueuse de la bouche jusqu'à provoquer la formation de bulles et de phlyctènes saignantes ; le suc, exposé à l'air, perd cette propriété. Sont signalés des cas de céphalées, de spasmes, de convulsions et de délires par le muguet [88].

## C-Citrullus colocynthis: coloquinte Cucurbitacées د لجة



Partie toxique : fruit (vert) ; les feuilles sont également toxiques. C'est la confusion du fruit vert (très amer) avec ceux de la courgette ou du concombre (*Cucumis* sp.) qui est souvent la principale cause de l'intoxication.

Nature du composé toxique : La toxicité est due à la cucurbitacines (cf bryone).

Dose toxique : La symptomatologie est possible à partir de 1g de pulpe de fruit ; 2 à 6g absorbés sous forme de poudre (sèche) ont conduit à une issue fatale.

Symptomatologie : L'intoxication par la coloquinte se traduit par une violente irritation du tube digestif entraînant des colites aiguës accompagnée de diarrhée dysentérique. Elle est aussi responsable de vertiges et convulsions [89].

**D-*Colchicum autumnale* : colchique Liliacées قاتل الكلب**

Partie toxique : tous les organes, mais les intoxications sont le fait des fleurs, bulbes et graines.

Nature du composé toxique : alcaloïdes tropoloniques (colchicine accompagnée de colchicoside et de la déméthyl-3-colchicine).

Dose toxique : 1 à 5g de graines (teneur 0,5 % de colchicine) létales pour l'enfant et l'adulte respectivement.

Symptomatologie : Le délai d'apparition des symptômes peut être retardé de 2 à 12 heures après l'ingestion. La symptomatologie est dose-dépendante [25] et dominée par des manifestations digestives (nausées, vomissements, douleur abdominale), une diarrhée intense associée à une tachycardie, des douleurs thoraciques, une hypotension artérielle, des convulsions. Secondairement, 24 à 48 heures après, peuvent apparaître une oligurie et une dyspnée. La biologie retrouve parfois une neutropénie, une thrombocytopénie. L'hospitalisation est de règle, tout comme le respect de la diarrhée signe d'alerte et voie d'élimination de la colchicine). Le traitement est symptomatique. Plusieurs cas mortels sont publiés dans la littérature soit à la suite d'une confusion avec une plante comestible (safran...) [26], soit volontairement dans le cas d'un suicide par ingestion de 12 fleurs [27].

E-*Daphne gnidium* : garou Thymelacées تراز



Partie toxique :

Toutes les parties de la plante sont toxiques.

*Dose toxique :*

Chez l'enfant : 1 à 2 fruits entraînent une symptomatologie accusée.

Chez l'adulte : 10 à 12 baies peuvent être mortelles.

*Symptomatologie :* Sur la peau elle donne des brûlures insupportables. La consommation d'une baie mastiquée et non pas avalé entraîne des brûlures intenses caractéristiques au niveau de la bouche et de la gorge avec hypersalivation et soif intense. On note également une ulcération buccale et des oedèmes muqueux.

La consommation de quelques baies entraîne :

Des troubles digestifs : nausées, indigestion, spasmes digestifs violents.

Une irritation rénale avec hématurie et parfois protéinurie.

La mort peut survenir à la suite d'un coma.

Les troubles gastro-intestinaux et la protéinurie peuvent persister longtemps après la guérison [90].

F- *Ecballium elaterium* : concombre d'âne فاكس الحملي

## ▼ Cucurbitacées



Parties toxiques : pulpe du fruit et racine ; les feuilles et jeunes pousses ne semblent être toxiques.

Nature du composé toxique : plusieurs glucosides dont l'élatéridine, la phytostérine...

Dose toxique : La plante est toxique à faibles doses, des intoxications mortelles ont été signalées. A des doses élevées (0,60g de suc) la mort peut survenir.

Symptomatologie : Le tableau clinique est dominé par des signes digestifs : anorexie, vomissements, coliques sévères, diarrhée avec selles aqueuses. On note également une augmentation de la diurèse, et plus rarement une paralysie évoluant vers le coma et la mort [28].

## G-Eupharbia resinifera berg : euphorbe résinifère فو بديون

## v Euphorbiacées



Partie utilisée : plante entière, latex frais

Nature du composé toxique : résine fératoxine, esters diterpéniques.

Dose toxique : À 50 centigrammes l'euphorbe déclenche une gastro-entérite.

À plus forte dose elle provoque une hématurie, de l'arythmie, des pulsations des convulsions et la mort par asphyxie.

Symptomatologie : Elle est caractérisée par :

Une vive irritation bucco-pharyngée avec hypersalivation.

Une gastro-entérite avec douleur abdominale, vomissement et des diarrhées parfois sanglantes.

Sont signalés également : une mydriase, une arythmie cardiaque, des épisodes convulsifs et dans quelques cas un collapsus. Le simple contact cutané avec le latex provoque des éruptions inflammatoires de type érysipélateux [28,29].

## H- Helleborus foetidus : ellebore fetide خورباقي

## ▼ Renonculacées



Partie utilisée : toute la plante même sèche, rhizome surtout.

Nature du composé toxique : Un hétéroside stéroïdique à action cardiaque, l'hellébroside et divers saponosides à action purgative et ocytocique (helléborine, helléboréine) résistant à la dessiccation, protoanémone.

Dose toxique : La dose mortelle est de 40g en décoction et 60g en infusion. Fréquemment utilisé dans un but criminel.

Symptomatologie : L'intoxication se manifeste par une hypersalivation, une gêne à la déglutition, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et une diarrhée. Le malade présente une pâleur de la peau et se plaint de bourdonnement d'oreille, une sensation de pesanteur de la tête, et parfois un délire et une mydriase.

La mort est précédée par une dyspnée, une somnolence et survient pendant les convulsions entre trois et douze heures après l'absorption du toxique [28,30].



## I-Nerium oleander : Laurier rose      دفلة

## v Apocynacées



Partie toxique : Toute la plante, mais en pratique la feuille.

Nature du composé toxique : Hétérosides cardiotoniques (oléandrine, nérioside).

Dose toxique : Quelques feuilles ou fleurs.

Symptomatologie : Les symptômes surviennent plusieurs heures après l'ingestion de doses toxiques. Ils sont identiques aux manifestations de l'intoxication par la digitaline qui sont de violents troubles digestifs, neurologiques et cardiaques, entraînant fréquemment la mort. Les troubles digestifs se manifestent par :

- Une irritation des muqueuses buccales, hyper salivation.
- Une gastro-entérite : nausées et vomissements sanguinolents (dans 80% des cas), douleurs abdominales et diarrhées [31,32].

## J-Nigella sp. : nigelle سراندوج

## v Renonculacées



Partie toxique : les graines surtout.

Nature du composé toxique : deux alcaloïdes ; la nigeline et la connigeline Les grains de nigelle à des doses élevées (20g) peuvent donner des vomissements et un avortement en cas de grossesse [33].

## K-Ricinus communis : ricin خرواع

## v Euphorbiacées



Partie toxique : Ce sont les graines qui sont potentiellement toxiques surtout si elles sont mâchées.

Nature du composé toxique :

Ricine (appelée *ricin* en anglais correspondant à une lectine, de type toxalbumine mais non hémagglutinante et stable à la chaleur), ricinine (alcaloïde).

Dose toxique :

La dose toxique serait de 2 ou 3 graines chez l'enfant (mortelle pour 5) et quatre ou cinq chez l'adulte.

Symptomatologie : Lorsque les graines sont avalées sans être mastiquées, la symptomatologie est bénigne, il apparaît :

- Un syndrome digestif dans les heures (2 à 48h) qui suivent il s'agit d'irritation buccale, d'une dilatation colique et d'une gastro-entérite sévère (vomissement violents, diarrhées profuses peuvent être sanguinolente avec déshydratation peuvent être suivie d'un collapsus).
- Des troubles généraux (malaise, hyperthermie, frissons sueurs froides).

L'examen biologique peut révéler une hémolyse et / ou une hypoglycémie [34, 35].

Tableau 12 [36, 28, 29, 37, 38] : Autres plantes à toxicité digestive

NOM LATIN	NOM FRANÇAIS	NOM VERNACULAIRE
Brassica nigra	moutarde noire	خول
Calotropis procera	pomme de Sodome	كوز كة
Daphné laureola	laurier des bois	اجيجي
Echinops spinosus	echinops ritron	شوك الحمار
Ferula communis	férule	كلخة
Globularia alypum	globulaire	عينا لارنب
Linum usatissimum	Lin	ك تان
Melilotus officinalis	mélilot	ن فيسة
Solanum nigrum	Morelle noire	ب ك نينة

### 2.3. Plantes à Toxicité essentiellement neurologique :

A- *Artemisia absinthium* : absinthe شديبة

#### ▼ Astéracées



Partie toxique : Les feuilles mondées, sommités fleuries.

Nature des composés toxiques : Thuyone, azulene et absinthine.

Dose toxique : L'absorption de 10 ml d'essences d'absinthe suffit à entraîner des crises tonico-cloniques, une rhabdomyolyse et une insuffisance rénale sévère.

Symptomatologie : L'absinthe est convulsivante et provoque des crises épileptiques, des troubles psychiques et sensoriels, un tremblement ainsi que des gastralgies, des vomissements et des nausées due à la thuyone à forte dose. Son utilisation prolongée peut provoquer une sorte d'empoisonnement appelé absinthisme qui engendre un processus de dégénérescence nerveuse irréversible avec troubles psychiques, moteurs et sensoriels [39,40].

## B-Canabis sativa : chanvre indien-Moracées كيف



Le cannabis et ses préparations sont essentiellement fumés. On distingue :

- Des effets à court terme :

Pour des doses orales de l'ordre de 10 à 30 mg de delta 9 tétrahydrocannabinol (THC), on observe des effets marqués par une distorsion de la perception sensorielle, une dépersonnalisation, une perte de contact avec la réalité, quelques fois des hallucinations, une euphorie et une perte de mémorisation.

A forte doses 30 à 70 mg de THC, on a des effets souvent déplaisants avec sédation et sommeil, des maux de tête (sensation d'ébullition cérébrale), une hyper vascularisation de la conjonctive, une obnubilation, une pâleur, des sueurs profuses, une tachycardie, un refroidissement des extrémités, une gêne respiratoire (altération des réflexe respiratoire) et des vomissements. Des réactions d'anxiété et de panique ont été observées chez les jeunes utilisateurs.

- Des effets à long terme :
- Induction d'un désordre mental.
- Effets toxiques cancérigènes au niveau pulmonaire.
- Effets inhibiteurs au niveau reproduction (oligospermie) et au niveau du développement fœtal.
- Accélération du rythme cardiaque.
- Des troubles de digestion.

Le cannabis est à classer avec d'autres hallucinogènes parmi les « incapacitants » [41].

## C-*Conium maculatum* : la grande cigüe شوكوان

### √ Ombellifères



Partie toxique : Tous les organes de la plante, mais surtout la racine, ingérée par confusion avec une plante alimentaire (céleri, navet, carotte...).

Nature du composé toxique : La toxicité est due à des alcaloïdes pipéridiniques (conicine dans les feuilles, conine dans les fruits mûrs).

Dose toxique : Quelques fragments de racine (6 g mortelle pour l'homme).

La symptomatologie : Le tableau clinique s'installe rapidement en moins de 4 à 6 heures (en général dans l'heure):

- Irritation pharyngée, hypersalivation, difficultés d'élocution,
- Troubles digestifs : dysphagie, nausées, vomissements,
- Signes généraux : pâleur, hypothermie, asthénie intense,
- Troubles neurologiques : céphalées, vertiges, somnolence, fasciculation, photophobie, trouble de l'accommodation, mydriase, amaurose, ophtalmoplégie, convulsion avec rhabdomyolyse, paresthésie, tremblements musculaires et paralysie musculaires progressive ascendante avec risque d'apnée et d'asphyxie.
- Insuffisance rénale aiguë (myoglobinurie, nécrose tubulaire aiguë).

L'hospitalisation est obligatoire, pour une surveillance et un traitement symptomatique (assistance ventilatoire) [42].

D-*Coriaria myrtifolia* : Coriariacées روية

Partie toxique : Tous les organes, mais c'est le fruit qui est consommé. Le fruit a une saveur sucrée très agréable. Il est facilement confondu avec la mûre.

Nature du composé toxique : Toutes les parties de la plante renferment une lactone sesquiterpénique (la coriamyrtine) qui présente une analogie structurale avec l'anisatine contenue dans la badiane du Japon.

Dose toxique : 5 à 6 six fruits ingérés par un jeune homme ont amené les premiers signes, et une décoction de feuilles (falsification avec le séné) a conduit à un décès.

*Symptomatologie* : Les signes d'intoxication apparaissent en général dans les heures (1 à 6h) qui suivent l'ingestion mais leur précocité dépend bien de la quantité ingérée.

Il s'agit tout d'abord de troubles digestifs (nausées et vomissements teintés en rouge foncé par le suc des fruits, parfois paresthésie de la langue avec sécheresse de la bouche, accompagnés de troubles neurosensoriels (vertiges, céphalées, pâleur importante).

L'évolution peut se faire vers un état de mal convulsif, avec ses complications (acidose, rhabdomyolyse, insuffisance rénale) Trismus, convulsions tonico-cloniques



précoces, apnée, coma, myosis ou mydriase ont également été rapportés ainsi que des cas de décès.

Le traitement repose sur l'évacuation digestive si l'ingestion est récente, associé à une surveillance hospitalière et à un traitement symptomatique (diazépam, intubation, ventilation assistée). Bien traitée l'évolution est favorable généralement en 24 heures [43].

## E-*Myristica fragans* : muscadier كوزة

### ▼ Myristicacées



Partie toxique : noix de muscade (poudre et essence).

Nature du composé toxique : Des carbures diterpiniques accompagnés d'alcools diterpiniques, d'eugénol, de safrol, de myristine et d'elmicine.

La noix de muscade contient une huile essentielle ainsi que de la myristicine qui a un effet psychostimulant et hallucinogène.

Dose toxique : De 1 à 3 noix de muscade ou 5 à 30 g de noix râpée peuvent provoquer des effets toxiques.

Symptomatologie : Après un temps de latence d'une à quelques heures on constate après ingestion :

- Des douleurs épigastriques avec nausées, vomissements,
- Sécheresse des muqueuses, soif,
- Des vertiges, céphalées, mydriase,
- Ebriété, hallucination, agitation, délire, anxiété, excitation et tachycardie.

La symptomatologie régresse généralement dans les 24 heures. Le traitement est symptomatique [44].

## F-Oenanthe crocata : oenanthe safranée

### ▼ Ombellifères



### Partie toxique :

Tous organes, mais c'est surtout la racine tubérisée ingérée comme racine alimentaire qui présente un risque majeur, La plante fraîche (goût et odeur agréables) est plus toxique que la plante séchée.

### Nature du composé toxique :

La toxicité est due à l'oenanthotoxine, l'oenanthétone et l'oenanthétol ; leur concentration est maximale en hiver et au début du printemps dans les rhizomes.

### Dose toxique :

Quelques fragments de racine.

Symptomatologie : L'intoxiqué présente les symptômes suivants : Des vomissements, nausée, hypersalivation, mydriase, tremblements, trismus, convulsions tonico-cloniques, hyperventilation et hypotension artérielle. Sur le plan biologique : rhabdomyolyse et acidose métabolique sont possibles.

Cette intoxication est peu fréquente, mais souvent sévère avec plusieurs décès publiés. Le traitement est symptomatique : anticonvulsivant, correction de l'acidose, maintien des fonctions vitales [45].

## G-Papaver somniferum : pavot somnifère أفيدون الخوشد ماشدة

▼ Papavéracées *Parties*

Parties toxiques : les feuilles et la capsule mais surtout le latex qui en est tiré.

Nature du composé toxique : Le latex malaxé constitue l'opium, riche en alcaloïdes parmi lesquels la morphine, la papavérine, la narcotine et leurs dérivés. La graine oléagineuse.

Dose toxique : La plante est toxique à faible dose.

Symptomatologie : Un quart d'heure ou une demi-heure après la prise du toxique apparaissent des vertiges, des nausées et des vomissements puis un assoupissement progressif. Si l'état s'aggrave, il apparaît un coma profond avec abolition des réflexes et mydriase. La mort survient suite à une apnée par dépression du centre respiratoire [29].

H-Peganum harmala : Harmel **هرومل**

▼ Zygophyllacées



Partie toxique : les graines surtout.

Nature du composé toxique : alcaloïdes dérivés de la b-carboline (harmine+++ , harmaline, harmalol).

Dose toxique : 250 mg d'alcaloïdes (harmine).

La symptomatologie : L'intoxication se manifeste par des vertiges, des tremblements, une incoordination motrice, des hallucinations et des convulsions, des paresthésies et un sommeil profond. A forte dose une paralysie peut s'observer. Des troubles cardiaques avec bradycardie et un arrêt de la respiration peuvent également être présents [47].

## I- Staphysagria delphinium : staphisaigre حبة الوسل

## ✓ Renonculacées



Parties toxiques : toute la plante, les graines surtout.

Nature des composés toxiques : Alcaloïdes potentiellement toxiques (delphinine, delphinidine, staphysaigrine,

Dose toxique : 1 à 2 graines

Symptomatologie : L'intoxiqué présente un état d'excitation avec spasmes et convulsions, une mydriase, de l'incoordination évoluant en paralysie généralisée.

Des signes digestifs, cardiaques et pulmonaires peuvent être observés :

- Diarrhées, vomissements, salivation,
- Arythmie, fibrillation ventriculaire,
- Dyspnée, bradypnée. Le sujet meurt asphyxié [28].

Tableau 13 [36, 28, 29, 37, 38] : Autres plantes neurotoxiques.

NOM LATIN	NOM FRANÇAIS	NOM VERNACULAIRE
Ajuga iva	ivette	شند دكورة
Buxus sempervirens	buis	د سنب
Carum carvi	carvi	كويبة
Cedrus atlantica	cèdre de l'atlas	لرز
Daphne gnidium	garou	الترز
Dryopteris felix mas	fougère male	سيفي
Echinops spinosus	echinops	شوك الحمير
Ephedra sp	éphédras	الالندة
Equisetum maximum	prêle géante	لم سدوخ
Eucalyptus globulus	eucalyptus commun	كالبتهي
Lolium temulentum	ivraie	فوان
Salvia officinalis	sauge officinale	سد المية

## 2.4- Plantes à toxicité essentiellement cardiovasculaire :

### A- Aconitum licoctonum : aconit tue-loup قائل ديب

#### ▼ Renonculacées



Partie toxique : feuille et racine.

Nature du composé toxique : alcaloïde diterpénique (aconitine).

Dose thérapeutique : utilisé en : - Teinture de racine au 1 /10ème : 57 gouttes = 1mg d'aconitine (10 gouttes par jour jusqu'à 30 gouttes) en cures courtes car c'est un produit cumulatif. - Extrait de la racine : 0,01 à 0,05g par jour ; dans le traitement des névralgies faciale et du trijumeau.

Dose toxique : déjà aux doses thérapeutiques, l'aconit entraîne de nombreux troubles. Le dépassement de la dose peut provoquer la mort par asphyxie et autres signes toxiques.

La symptomatologie :

L'intoxication est caractérisée par la survenue d'une paresthésie buccale suivie de troubles digestifs (vomissements violents, diarrhée : début des symptômes 10 à 20 minutes après l'ingestion).

Le risque principal de cette intoxication est lié aux symptômes cardiorespiratoires qui se manifestent initialement par une tachycardie suivie d'une bradycardie et puis des troubles du rythme (extrasystole ventriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, torsades de pointe, arrêt cardio-respiratoire brutal) [47,48,49].



**B-Aconitum napellus : aconit napel عم دةلط بيب****▼ Renonculacées**

Partie toxique : tous les organes, mais surtout la racine (surface noirâtre striée longitudinalement avec cassure nette très blanche) pouvant être confondue avec des racines alimentaires (salsifis, radis noir...).

Nature des composés toxiques : alcaloïdes diterpéniques (aconitine) qui est alcaloïde-ester détruit par la chaleur. (On trouve la lycaconitine pour *A.vulparia* et l'atisine pour *A. anthora*).

Dose toxique : 2 à 3 g de racines fraîches (3 à 5 mg d'aconitine) seraient létales, 5 ml de teinture d'aconit sont toxiques.

La symptomatologie :

Après un délai de 10 à 30 minutes apparaissent des paresthésies (sensations de brûlures, picotements) au niveau des doigts, des orteils et du visage (lèvres et langue) qui se généralisent ensuite à tout le corps et évoluent vers une anesthésie

cutanée à la douleur. Ces manifestations neurologiques sont accompagnées de vomissements, de diarrhée, de parésie musculaire, une tachycardie initiale puis secondairement une bradycardie, des troubles du rythme dus à une activation permanente des canaux sodiques par l'aconitine (Extrasystolventriculaire : ESV,

tachycardie ventriculaire : TV, torsades de pointes) et enfin des douleurs intenses avec hypotension artérielle. Il n'y a pas d'altération de la conscience. Une hyperkaliémie peut être constatée. Une hospitalisation de 24 heures avec une surveillance des troubles cardiaques est nécessaire [47, 48, 49].

## C- Aconitum vulparia : aconit بلاللة

### ▼ Renonculacées



Partie toxique, nature du composé toxique, Dose toxique, (cf A. napellus )

La symptomatologie : L'intoxication se traduit par :

Des troubles digestifs à type de vomissement, diarrhées, douleurs abdominales et salivation excessive.

Des signes généraux : fatigue générale, hypersudation et des tremblements.

Des signes cardiaques : accélération du pouls et du rythme respiratoire, trouble de rythme cardiaque, hypertension artérielle. Une dose de 5g de la racine peut provoquer la mort d'un adulte [47, 48, 49].

## D- Digitalis purpurea : digitale pourpre Scrofulariacées زكوسه تدبان



Partie toxique : essentiellement la feuille (cas d'intoxication en infusion).

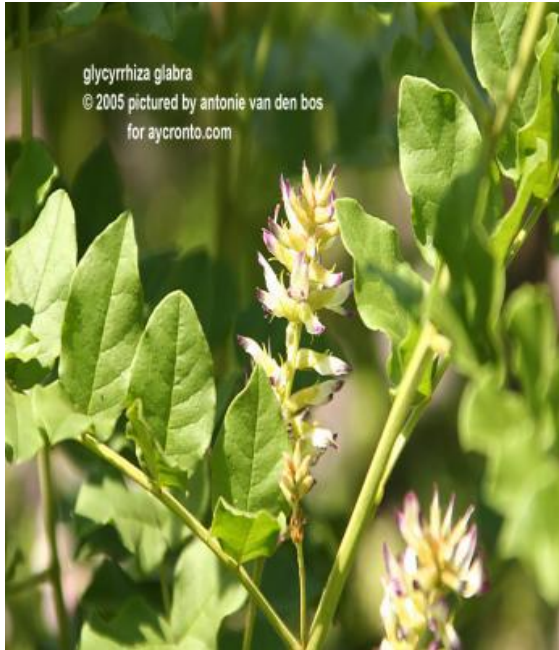
Nature du composé toxique : La toxicité est due à des hétérosides cardiotoniques (digitaline = digitoxine).

Dose toxique : une feuille (+/-8 g) contenant de 1,6 à 4,8 mg d'hétérosides cardiotoxiques.

Symptomatologie :

L'intoxication doit être évoquée lors de la survenue de nausées, halos colorés jaunes et scotomes après l'ingestion d'une décoction ou infusion artisanale. Le tableau complet regroupe des vomissements, des douleurs abdominales, une somnolence, une hypotension artérielle. La gravité de l'intoxication est dans l'atteinte cardiaque : bradycardie, Bloc Auriculo Ventriculaire (BAV), arythmie ventriculaire. En biologie, une hyperkaliémie est fréquente. Le traitement est hospitalier avec surveillance électrocardiographique, atropine pour les bradycardies sinusales, phénytoïne , voire en traînement électrosystolique . L'utilisation des fragments Fab antidigoxine doit être proposée en cas de troubles cardiaques sévères. L'emploi du calcium est contre-indiqué [29, 50].

## E-Glycyrrhiza glabra : réglisse Fabacées عوق السوس



L'excès de consommation de la réglisse entraîne : une hypertension artérielle, des oedèmes résistants aux traitements, suivis de phénomènes paralytiques et troubles du rythme cardiaque [51].

## F-Nerium oleander : laurier rose دفلة

## v Apocynacées



Partie toxique : toute la plante, mais en pratique la feuille.

Nature du composé toxique : Toute la plante est toxique et renferme des cardénolides, dont l'oléandrine, composant majeur dont la structure est proche de celle des hétérosides digitaliques. Les cardénolides inhibent l'activité des  $\text{Na}^+ \text{K}^+ - \text{ATPases}$ .

Dose toxique : Selon les auteurs serait toxique l'ingestion de trois feuilles pour un enfant, et de sept à 10 feuilles ou de 10 graines pour un adulte.

Symptomatologie : Après un délai de 2 heures, la symptomatologie [52] débute par des nausées, des vomissements, une diarrhée, puis apparaissent des signes neurologiques (confusion mentale, asthénie, céphalées, mydriase) Des troubles cardiaques : tachycardie initiale, puis bradycardie, bloc auriculoventriculaire (par perturbation de la polarisation membranaire), extrasystoles ventriculaires, fibrillation ventriculaire. Une hyperkaliémie est quasi constante. Le traitement est celui d'une intoxication digitalique ; l'évacuation digestive est contre-indiquée dès l'apparition de troubles cardiaques ; le charbon activé associé à du sorbitol ou du

mannitol est préconisé. Le traitement symptomatique repose sur l'atropine, la lidocaïne, éventuellement la pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Quelques cas publiés rapportent l'efficacité des fragment Fab antidigoxine dans cette intoxication [53, 54, 55].

Des décès sont rapportés dans la littérature, tel le cas d'une jeune femme de 30 ans ayant bu une infusion de feuilles de laurier-rose : rapidement elle présente des nausées, des vomissements puis une bradycardie et une tachypnée et décède à H+ 10. Une intoxication mortelle faisant suite à l'ingestion d'une tisane préparée à partir de feuilles de laurier-rose (confusion avec des feuilles d'eucalyptus) a été publiée [56].

## G-Taxus baccata : l'if Taxacées شجيرة



Partie toxique : Tous les organes sauf l'arille (partie charnue rouge du pseudofruit) : graines et feuilles sont à l'origine des intoxications chez l'homme (en particulier les enfants qui mâcheraient la graine) et les animaux ; les feuilles ont pu être consommées dans un but suicidaire.

Nature des composés toxiques : La toxicité est due aux hétérosides contenus dans les graines et les feuilles ; diterpènes cycliques (taxine) parfois qualifiés de pseudoalcaloïdes.

Dose toxique et symptomatologie :

Pour moins de 3 graines ingérées, dans la majorité des cas, cette intoxication reste asymptomatique. Au-delà de 3 graines, on note l'apparition de symptômes dans l'heure qui suit l'ingestion à type de :

- Troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée,
- Troubles cardiaques : hypotension artérielle, bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, troubles du rythme et de la conduction, collapsus,
- Troubles neurologiques : tremblements, vertiges, troubles visuels, nausées, somnolence ou agitation, délire, convulsion, coma,
- Dépression respiratoire : respiration stertoreuse,
- Parfois taches cutanées, pétéchies [29,57].



H-*Urginea scilla* : scille Liliacées عضلة

On distingue deux variétés selon la couleur des écailles extérieures : la scille blanche et la scille rouge (très répandue en Algérie)

Partie toxique :

Toute la plante surtout les écailles du bulbe, La scille fraîche est plus toxique que la scille sèche.

Nature des composés toxiques :

La toxicité est due à une catégorie d'hétérosides qu'on appelle les « scillarène » ; scilliroside qui est un hétéroside cardiotoxique qui est identifié uniquement dans la scille rouge qui en plus de ses propriétés cardiotoxiques possède des propriétés antiémétiques (c'est-à-dire que le poison une fois ingéré n'est pas rejeté).

Dose toxique : On a signalé un cas de mort d'un adulte après absorption de 7,5g de poudre.

Symptomatologie : L'intoxication par la scille entraîne :

□ A faible dose : une hypertension artérielle, ralentissement des pulsations cardiaques, une augmentation des sécrétions gastro-intestinales, bronchiques et sudorales.

□A doses élevées : des vomissements, une raideur, une polypnée, un pouls accéléré, un ralentissement des battements cardiaques et des troubles nerveux. Le patient souffre de violentes coliques intestinales, d'hypothermie, d'hématurie fréquente puis entre dans le coma.

La mort survient par arrêt cardiaque après une période de tachycardie et d'arythmie [58].

Tableau 14 [36, 28, 29, 37, 38] : Autres plantes cardiotoxiques.

NOM LATIN	NOM FRANÇAIS	NOM VERNACULAIRE
Crataegus axycantha	aubépine	زعوور
Daphne gnidium	garou	نزل
Hyssopus officinalis	hysope	زوفالدياسي
Origanum majorana	marjolaine	مردوش
Ricinus communis	Ricin	خواع

## 2.5-Plantes à toxicité atropinique

A- *Atropa belladonna* : زب طبله يدور

√ belladone Solanacées



Partie toxique : Tous les organes mais plus particulièrement les racines et les baies. Ce sont surtout les baies noires et luisantes à maturité (suc violet plus ou moins sucré) qui peuvent être absorbées par les enfants.

Nature du composé toxique :

La toxicité est due à des alcaloïdes (L'hyoscyamine, atropine, scopolamine), localisés surtout dans les feuilles et les fruits Il s'agit d'un syndrome anticholinergique.

Dose toxique : Risque vital à partir de 2 à 5 baies (4 à 10 mg d'alcaloïdes) pour l'enfant, mais il existe une forte sensibilité individuelle à l'atropine.

Symptomatologie : Les symptômes d'intoxication peuvent apparaître après l'ingestion de 2 à 3 baies chez l'enfant et de 10 baies chez l'adulte. Le danger réside principalement dans les conduites de la personne liées aux hallucinations et dans les troubles cardio-vasculaires (hypotension artérielle et troubles cardiaques).

On assiste immédiatement à des nausées et des vomissements qui entraînent le rejet du débris de baies rouges noirâtres puis s'installent les troubles neuro-végétatifs : tachycardie, sécheresse de la bouche et des muqueuses en général, avec

difficulté de déglutition, gêne respiratoire, mydriase avec troubles de la vision, photophobie voire cécité complète transitoire. Des signes centraux, tels l'anxiété, vertiges, délire « atropiniques », apparaissent en même temps avec obnubilation gaie ou furieuse ou bien encore vision étrange et terrifiante, crises convulsives. Ultérieurement on peut observer un coma accompagné souvent de dépression cardio-respiratoire responsable de décès. L'hospitalisation est nécessaire en présence de signes cliniques ou de dose supposée ingérée toxique. La prise en charge repose sur une surveillance et un traitement symptomatique [29, 82].

**B-Datura stramonium : stramoine Solanacées شدة دق الجمل**

Partie toxique : Toute la plante est toxique, L'intoxication accidentelle est rare, en revanche, l'usage détourné de cette plante dans un but psychodysléptique, hallucinogène ou à des fins criminelles (comme incapacitant) est fréquent dans certaines régions. Les graines ont la préférence des consommateurs puis viennent les racines, les feuilles et enfin les fleurs.

Nature du composé toxique : La toxicité est due à des alcaloïdes (hyoscyamine, atropine, scopolamine)

Dose toxique : 2 à 5 graines sont toxiques chez l'enfant, 10 pour un adulte (cinq à six fleurs pour un adulte)

Symptomatologie : Après un délai de 10 à 20 minutes, on note l'apparition d'un syndrome anticholinergique : bouche sèche, mydriase, hyperthermie, flush, troubles de l'accommodation, tachycardie, tachypnée, hallucinations (qui peuvent persister jusqu'à 4 jours), confusion mentale, convulsions, rétention urinaire, coma. Les décès sont rares. Le diagnostic se fait par l'histoire, l'examen du patient et parfois, identification de restes non ingérés de la plante. Le traitement est symptomatique avec sédation en cas d'agressivité, la physostigmine pouvant être proposée en milieu hospitalier (1 à 2 mg en intraveineuse lente sur 2 minutes chez l'adulte, 0,02 mg/kg en intraveineuse sur 5 minutes chez l'enfant) en respectant les contre indications d'emploi (asthme, diabète, angor) [59].

*C-Hyosciamus niger* : jusquiame noire بنج

## ▼ Solanacées



Partie toxique : tous les organes, en particulier la racine.

Nature des composés toxiques :

Alcaloïdes tropaniques (atropine, hyoscyamine et scopolamine : cette dernière représente environ la moitié des alcaloïdes) qui sont tous les trois des parasympholytiques.

*Dose toxique* : La dose toxique est évaluée à 15 baies.

*Symptomatologie* :

Les symptômes : (cf datura et stramoine) : syndrome anticholinergique :

- Augmentation du rythme (tachycardie par inhibition du nerf pneumogastrique,
- Tarissement de toutes les sécrétions : salive, sueurs, larme, sécrétion digestives, sécheresse de la peau et des muqueuses,
- Rougeur de la face,
- Mydriase,
- Augmentation de la pression intra-oculaire,
- Relâchement des fibres musculaires lisse au niveau intestinal (transit ralenti), urinaire (rétention urinaire) et bronchique (dilatation des bronches) [37].

*D-Solanum nigrum* : morelle noire بكنينة

## ▼ Solanacées



Partie toxique : les fruits sont des baies sphériques vertes puis noires à maturité, attirant les enfants.

Nature des composés Toxiques :

La toxicité est due à des hétérosides atropiniques, glucoalcaloïdes stéroïdiques (solanine) présents dans le fruit non mûr et des saponosides.

Dose toxique : mal référencée.

Symptomatologie :

Les signes cliniques sont : diarrhée, vomissements, douleurs bucco-pharyngées, mydriase, sécheresse des muqueuses, tachycardie, flush, délire atropinique, convulsions, coma.

Les signes biologiques sont une hémolyse. Le traitement est symptomatique [42].

Tableau 15 [36, 28, 29, 37, 38] : Autres plantes à toxicité atropinique

NOM LATIN	NOM FRANÇAIS	NOM VERNACULAIRE
Berbis vulgaris	epine vinette	بو سمان
Lactuca virosa	laitue vireuse	لباينة
Lupinus albus	lupin	اسمقل
Mandragora autumnalis	mandragore automnale	بضالغول

## 2.6- Plantes à toxicité essentiellement rénale

A-*Aristolochia* : aristoloche بوزط م

### √ Aristolochiacées



*Aristolochia langa*



*Aristolochia fangchi*

La racine d'aristoloche est employé depuis longtemps comme antidote, notamment Ibn sina qui la préconisait contre les piqûres et morsures associée à la nigelle, au harmel, au cumin et au poivre blanc, le tout mélangé avec du miel. L'aristolochine, un des principes actifs de l'aristoloche, est toxique. Il provoque une irritation rénale allant jusqu'à la nécrose des éléments épithéliaux des reins, de l'hématurie associée à la paralysie des membres.

L'acide aristolochique est très toxique, irritant, agissant sur les capillaires et provoque des graves troubles respiratoires, vomissements et des diarrhées [38]. En Belgique, dans les années 90, une centaine de cas d'insuffisance rénale terminale a été rapportée chez des patients ayant suivi un régime amaigrissant à base de plantes chinoises, notamment *Stephania tetandra*. L'enquête avait permis de conclure à la substitution accidentelle de *Stephania tetandra* par une plante toxique pour le rein : *Aristolochia fangchi*, en raison de noms chinois très voisins.

En avril 1994, la notification de deux cas d'insuffisance rénale similaires aux cas belges a conduit au retrait de *Stephania tetandra* et d'*Aristolochia fangchi* et des produits en contenant. Par la suite, une enquête épidémiologique, a permis d'identifier deux autres cas. 3 autres événements ont été notifiés plus récemment,



portant à 7 le nombre de cas français rapportés chez des patients ayant consommé dans les années 1989-1992 des préparations contaminées par *Aristolochia fangchi*. Parmi ces 7 cas, une patiente est décédée en août 2000. En 2000, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé a eu connaissance de données nouvelles : le risque de développer un cancer des voies urinaires a été mis en évidence chez les patients ayant développé une insuffisance rénale sévère après avoir été exposés à *Aristolochia fangchi* ; Des cas d'atteinte rénale ont été rapportés en Allemagne et au Royaume-Uni suite à la substitution accidentelle d'autres plantes par *Aristolochia fangchi* [83].

Tableau 16 [36, 28, 29, 37, 38] : Autres plantes à toxicité rénale.

NOM LATIN	NOM FRANÇAIS	NOM VERNACULAIRE
<i>Eucalyptus globulus</i>	eucalyptus commun	كالباتين
<i>Rhamnus cathartica</i>	nerprun	زعي فوالد فوة
<i>Carum dulce</i>	carvi	سدالمبة
<i>Linum usitatissimum</i>	lin ordinaire	كتان
<i>Lupinus albus</i>	lupin	اسمقل
<i>Mercurialis annua</i>	mercuriel annuel	هو يقاتل سة
<i>Ricinus communis</i>	ricin	خواع
<i>Rosmarinus officinalis</i>	romarin	زير

## 2.7-Plantes à toxicité essentiellement hépatique

### A- Alcaloïdes de la pyrrolizidine



*Crotalaria*



*Symphytum officinale*

L'hépatotoxicité de ces alcaloïdes présents dans plus de 350 espèces végétales est connue depuis plus de 40 ans. Les principaux genres incriminés sont *Heliotropium*, *Senecio*, *Crotalaria* et plus récemment avec *Symphytum officinale* (consoude).

L'empoisonnement à la pyrrolizidine est endémique en Afrique et en Amérique centrale où les alcaloïdes toxiques sont ingérés sous forme d'infusions, de décoctions ou même de lavements. Une intoxication endémique a également été notée en Inde et en Afghanistan, résultant d'une contamination de farines par des plantes contenant ces alcaloïdes toxiques. Quelques rares cas d'atteintes hépatiques ont aussi été observés après contamination de lait de vache ou de miel par les alcaloïdes de la pyrrolizidine. Récemment, plusieurs cas d'hépatites ont été observés dans les pays occidentaux chez des patients utilisant des plantes contenant ces alcaloïdes sous forme d'infusions de capsules ou de compléments alimentaires [60]. La principale lésion induite par les alcaloïdes de la pyrrolizidine est la maladie veino-occlusive. La symptomatologie peut être aiguë, se caractérisant par une

douleur abdominale brutale, une ascite, une hépatomégalie et une augmentation marquée des transaminases. La biopsie hépatique à ce stade montre une nécrose centro-lobulaire hémorragique sans inflammation, liée à une atteinte aiguë des veines centrolobulaires. Lorsque les lésions restent limitées, l'évolution se fait vers une guérison complète. A l'inverse, lorsqu'elles sont étendues, on peut observer une insuffisance hépato-cellulaire pouvant être mortelle. L'évolution peut se faire de façon plus insidieuse et aboutir à une hépatopathie chronique simulant une cirrhose. Un cas de maladie veino-occlusive mortelle a été constaté chez un nouveau-né dont la mère prenait régulièrement des plantes contenant des alcaloïdes de la pyrrolizidine pendant sa grossesse. La toxicité des alcaloïdes de la pyrrolizidine est reproductible et dose-dépendante chez l'animal. Elle est liée à la transformation d'alcaloïdes insaturés en métabolites réactifs toxiques, probablement des dérivés pyrroliques.

Les métabolites sont formés dans les hépatocytes mais aussi dans les cellules endothéliales qui sont particulièrement sensibles. Il en résulte une atteinte vasculaire prédominante, secondairement responsable de la nécrose hépatocytaire [61, 62,63]. Ce mécanisme pourrait expliquer l'histoire naturelle des lésions hépatiques observées chez l'homme. Les atteintes aiguës paraissent résulter d'une exposition courte à de fortes doses alors que des lésions chroniques sont liées à une exposition prolongée à dose plus faible d'alcaloïdes [60, 61, 63, 64]. Bien que la toxicité paraisse habituellement dose-dépendante, il pourrait y avoir très rarement une atteinte hépatique avec des préparations conventionnelles contenant des dérivés du séneçon à petite dose. [60]

## B-Atractylis gummifera: Chardon a glu الداداد

## ▼ Astéracées



*Dose toxique* : selon Charnot, un individu de 60kg serait tué par 480g de racine environ [65] La toxicité du chardon à glu (*Atractylis gummifera*-L) est bien connue dans les pays méditerranéens. Les intoxications ont été observées principalement dans trois circonstances :

1) Lors d'utilisation du chardon à glu comme plante médicinale en raison de ses propriétés anti-pyrétiques, diurétiques, abortives, purgatives et émétiques.

2) Lorsque les enfants consomment la substance blanchâtre sécrétée par la plante et ressemblant à de la glu comme chewing-gum.

3) Et lorsqu'il existe une confusion entre le chardon à glu et l'artichaut sauvage. L'intoxication est saisonnière survenant surtout au printemps. Elle se manifeste par des douleurs abdominales, des vomissements, une hépatite aiguë associant à la fois une nécrose hépatocytaire et une stéatose micro-vésiculaire. Il peut s'y associer une hypoglycémie, une insuffisance rénale, des troubles neuro-végétatifs. L'évolution est souvent mortelle. La toxicité du chardon à glu est liée à deux substances, l'atractylate de potassium, et la gummiférine, qui sont capables d'inhiber la phosphorylation oxydative mitochondriale et le cycle de Krebs [61, 62, 63, 64, 66].

## C-Camellia sinensis: Thé vert Theaceae الشاي الأخضر



Le thé est probablement une des boissons les plus consommées au niveau mondial avant d'être une plante médicinale. Son utilisation remonte à plus de 4 000 ans en Orient. On distingue le thé vert (séché rapidement), le thé noir (fermenté et séché) et le thé Oolong qui est à moitié fermenté. La phytothérapie s'est surtout intéressée au thé vert pour ses vertus amaigrissantes. Il entre en France dans la composition d'une dizaine de spécialités pharmaceutiques sous différentes formes soit extrait hydro-alcoolique, extrait aqueux ou poudre de feuille. Ce n'est que depuis 1999, que des atteintes hépatiques ont été reliées à la consommation de produit de phytothérapie à base de thé vert. Le produit incriminé est un extrait hydro-alcoolique commercialisé sous le nom d'Exolise<sup>®</sup> (laboratoires Arkopharma). Entre 1999 et 2003, 13 cas d'atteinte hépatique ont été collectés par la pharmacovigilance dont 9 cas en France et 4 en Espagne. La prévalence est estimée à 1/80 000 traitements. [67] L'atteinte était observée essentiellement chez des femmes d'âge en moyenne de 40 à 45 ans. La durée moyenne de consommation était comprise entre 9 jours et 5 mois. L'hépatite était de type mixte dans 10 des 13 cas. L'évolution a été le plus souvent favorable dans les deux mois suivants. Un cas de réadministration positive a été noté. Seul un cas d'hépatite grave avec évolution fulminante a justifié la réalisation d'une transplantation hépatique. Devant ces constatations, l'AFSSAPS (l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de

santé) a décidé de suspendre l'AMM de ce produit en avril 2003. Le mécanisme reste inconnu. Il est à noter néanmoins que l'Exolyse est un extrait hydro-alcoolique de thé vert qui contient 25 % de catéchines dont du gallate d'épigallocatechol [68]. Ce dernier, de nature flavanique renferme 60 % des composés phénoliques du thé vert issu du *Camellia sinensis*. L'hépatotoxicité du GEPC n'est pas connue. Il n'y a pas pour l'instant d'argument permettant de montrer que ce produit peut être toxique directement ou par voie immuno-allergique.

Il est souligné que seul l'extrait hydroalcoolique a été incriminé. Il est donc possible que dans la préparation, d'autres produits différents aient été extraits alors qu'ils ne sont normalement pas présents dans les extraits hydriques habituellement utilisés. Des travaux sont en cours pour essayer de déterminer le mécanisme de toxicité de l'Exolyse [67].

## D-Chelidonium majus : Chélidoine Papavéracées مالمير ان



Cette plante est utilisée de plus en plus en Europe du Nord pour le traitement de la dyspepsie et de la lithiase vésiculaire. Plusieurs cas d'hépatite aiguë cytolytique viennent d'être décrits dont un d'évolution fulminante et d'autres avec apparition d'une fibrose précoce. Une cholangite aiguë a également été observée. Ces atteintes surviennent entre 1 à 3 mois après le début du traitement. Des cas avec récurrence lors d'une réexposition confirment la toxicité de cette plante. Les molécules en cause sont encore inconnues. Celles qui sont soupçonnées sont la chélidonine, la sanguinérine et la berbérine [69].

---

### E-Larrea tridentata : Feuille de Chaparral Zygophyllaceae



Les feuilles de cet arbuste sont utilisées depuis longtemps par les Indiens du sud-ouest américain pour divers petits maux et récemment par les occidentaux comme anti-oxydant et « régénérateur ». Une enquête vient de recenser une quinzaine de cas d'hépatites aiguës, et quelques cas de cirrhose et de cholangite imputables à cette plante [66].



## F-Piper methysticum rhizoma Kava-Kava Piperaceae



Il s'agit d'une plante cérémoniale provenant des Iles du Pacifique et utilisé depuis plusieurs siècles comme produit relaxant. Elle a été ramenée en Europe à l'occasion des grands voyages européens autour du monde à la fin du XVIIIe siècle. Ses propriétés relaxantes et anxiolytiques ont suscité un très fort regain d'intérêt en Europe en particulier en Allemagne ces dernières années. Ainsi plus de 70 cas d'hépatite ont été recensés au cours des 3 ou 4 dernières années. Il s'agit essentiellement d'hépatites aiguës cytolytiques survenant dans un délai variable de 15 jours à un an suivant la quantité consommée. Au moins une quinzaine de cas d'hépatite fulminante ont été recensés, aboutissant à 11 cas de transplantation et 4 décès [66]. Le mécanisme n'est pas connu. Il est néanmoins intéressant de constater qu'une corrélation entre le risque de toxicité de cette plante et le déficit en cytochrome P450 2D6 (6 à 8 % de la population occidentale) a été récemment suggéré [70, 71].

## G-Teucrium chamaedrys : Germandrée petit-chêne Lamiacées ج م ي د ية



La germandrée petit-chêne est utilisée depuis plus de 2000 ans comme antipyrétique sédatif des douleurs abdominales ainsi que pour des propriétés diurétiques, cholérétiques et cicatrisantes. Cette plante a reçu une autorisation de mise sur le marché de la phytothérapie en 1986 en France comme amaigrissant. Rapidement, plus de 30 cas d'hépatites ont été collectés dans les centres de pharmacovigilance en France principalement chez les femmes de la quarantaine. Les atteintes étaient observées lors de prises à doses thérapeutiques (600-1600 mg/j) et ceci sous diverses présentations commerciales : infusions, capsules, préparations magistrales, etc. L'atteinte hépatique est principalement caractérisée par une hépatite aiguë cytolytique survenant en moyenne au bout de deux mois de traitement. Quelques cas d'hépatites fulminantes ont été observés dont certains avec une évolution fatale. La guérison a été observée dans tous les autres cas après interruption du traitement. Un cas de cholangite d'évolution prolongée mais régressive a été aussi observé (cas personnel). Chez quelques malades, l'atteinte hépatique a eu une évolution plus insidieuse et a été découverte au stade d'hépatite chronique voire de cirrhose surtout lors de traitements prolongés ou de prise de larges doses. Chez tous les malades ré-exposés accidentellement à la germandrée,

l'atteinte hépatique a récidivé dans un délai relativement court. Le mécanisme de l'hépatotoxicité de la germandrée a été reproduit de façon dose-dépendante chez la souris. La toxicité de cette plante est liée à la présence de diterpénoïdes transformés par des cytochromes P-450, en particulier ceux de la famille 3A en des métabolites réactifs [72, 73, 74].

Les métabolites toxiques formés déplètent le glutathion et altèrent le cytosquelette et la membrane cellulaire. De plus, les lésions pourraient aussi faire intervenir des phénomènes d'apoptose.

Enfin, récemment, il a été démontré que des métabolites de la germandrée petite chêne induisent la formation d'un anticorps anti-microsomes correspondant à un anticorps anti-époxyde hydrolase. C'est le premier exemple d'auto-anticorps dirigés contre cette enzyme de détoxification du métabolisme hépatique. Cet auto-anticorps constitue un sérodiagnostic pour la toxicité avec cette plante [71]. Il n'existe pas en effet d'autres exemples connus.

## 2.8-Plantes toxiques chez la femme enceinte et chez le nouveau né :

A- *Trigonella foenum graecum* : fenugrec حبة

✓ Légumineuses



Le fenugrec compte parmi les plus anciennes plantes médicinales et culinaires. En phytothérapie, les graines de la plante sont indiquées chez les diabétiques, chez qui elles contribueraient au contrôle du taux de glucose et du taux de cholestérol.

Elles sont également indiquées pour stimuler l'appétit, pour soulager l'inflammation, comme fortifiants, pour traiter la dysenterie, la dyspepsie, la toux chronique, la bronchite, les névralgies, pour faciliter l'accouchement et comme galactogènes.

Au Maroc, les graines du fenugrec sont en plus utilisées en médecine populaire, contre la stérilité, comme aphrodisiaques, en frictions capillaires pour fortifier et embellir les cheveux, contre l'anémie et les ictères.

La plante est considérée comme une véritable panacée. Malheureusement, peu de données basées sur des fondements scientifiques, sont offertes par la littérature pour confirmer les vertus thérapeutiques attribuées à ces graines [75]. Entre le mois de mars et d'août 2006, le centre Marocain de pharmacovigilance a reçu 8 cas de malformations coïncidant avec l'ingestion au cours de la grossesse, de graines de fenugrec (*Trigonella foenum graecum* L.). En raison de la sévérité des cas, nous avons jugé utile d'insister sur ce type d'événement indésirable et sur l'usage à

risque des graines de cette plante [75]. Il s'agit de 8 femmes qui ont pris les graines de la plante au cours de la grossesse (Tableau 14) à des fins thérapeutiques variées: stimuler l'appétit, contre l'inflammation, contre la toux chronique, la bronchite, la fièvre, les gastralgies, pour induire et augmenter la lactation. Les graines ont été prises sous forme de décoction à jeun ou sous forme de macéré plusieurs fois par jours. Les doses utilisées n'ont pas été précisées. Les graines de fenugrec ont été achetées de l'herboriste.

**Tableau 17 [75] : Données concernant les femmes enceintes avec malformations coïncidant avec l'ingestion des graines de fenugrec.**

<i>Femmes enceintes avec malformations</i>	<i>Age (années)</i>	<i>Niveau socioéconomique</i>	<i>Nature de malformation</i>	<i>Période de grossesse où les graines ont été prises</i>	<i>Période de gestation (semaines d'aménorrhée)</i>
1	32	Bas	<b>Encéphalocèle</b>	Non précisée	41
2	35	Moyen	<b>Hydrocéphalie et spina-bifida</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	A terme
3	32	Moyen	<b>Hydrocéphalie</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	12
4	25	Bas	<b>Hydrocéphalie et spina-bifida</b>	1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> trimestre	A terme
5	40	Bas	<b>Hydrocéphalie</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	Non précisée
6	26	Bas	<b>Hydrocéphalie et spina-bifida</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	12
7	23	Bas	<b>Fissure labioplatine</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	A terme
8	21	Bas	<b>Anencéphalie</b>	1 <sup>er</sup> trimestre	32

Une recherche très exhaustive de la littérature, a montré que les graines de fenugrec sont déconseillées au cours de la grossesse. Ceci en raison de leur induction de contractions utérines qui provoque par conséquent des avortements. Mais les données de malformations rapportées au centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc, restent spécifiques et particulières au Maroc. Deux cas d'anencéphalie qui seraient en relation avec l'ingestion de fenugrec, ont été déjà rapportés au centre auparavant. Ces cas de malformations sont toujours sous investigation pour expliquer le mécanisme d'action du ou des principes actifs des graines et les malformations observées. Le souci majeur reste en rapport avec les doses ingérées qui ne sont malheureusement pas contrôlées [75].

## C-Caulophylle : Le chapelet : blue cohosh

## ▼ Berbéridacées



Un rapport fait état de l'insuffisance cardiaque globale grave d'un nouveau-né dont la mère avait consommé des graines à chapelet. La graine à chapelet (aussi appelée caulophylle faux-pigamon ou léontice faux-pigamon, ou encore *blue cohosh*, en anglais) se compose de racines et de rhizomes. Cette plante vivace croît dans les sols riches et humides. On la recommande comme stimulant utérin, inducteur des menstruations et antispasmodique. Les graines à chapelet contiennent l'alcaloïde méthylcytisine et les glycosides caulosaponine et caulophyllosaponine. L'action de la méthylcytisine s'apparente à celle de la nicotine. Il semble que la caulosaponine et la caulophyllosaponine aient un effet oxytoxique. Elles provoquent aussi une contraction des vaisseaux sanguins coronariens, ce qui a un effet toxique sur le muscle cardiaque [76]. Dans ce cas le médecin a prescrit un comprimé de graines à chapelet par jour, un mois avant l'accouchement, afin de faciliter les

contractions utérines. La mère a pris trois fois la dose recommandée, durant trois semaines. Peu de temps après une naissance vaginale spontanée, l'enfant de sexe masculin a dû être traité pour détresse respiratoire, acidose et choc cardiogénique causés par une ischémie du myocarde [76].

### 3-Plantes contre-indiquées pendant la grossesse (Tableau 18)

Toutes les plantes suivantes sont contre indiquées pendant la grossesse : Celle portant la mention \* le sont aussi pendant l'allaitement Celles portant la mention (R) peuvent être utilisée en usage restreint avec supervision professionnelle [77].

Absinthe*	Ephédra*(R)	Phytolaque*
Achillée millefeuille*	Épine vinette(R)	Prêle(R)

Actée à grappe bleue (R)	Eucalyptus(R)	Raisin des montagnes (R)
Actée à grappe noire*	Fausse-licorne(R)	Réglisse(R)
Alchémille	Genévrier(R)	Rhubarbe chinoise
Aloès noir	Ginseng(R)	Ricin (huile)
Angélique*	Grande camomille(R)	Rue*
Armoise*	Griffe du diable	Sabal
Aunée	Gui	Salsepareille(R)
Belle angélique*	Hydraste	Safran (R)
Bourdaine (R)	Kava kava*	Sassafras
Buchu*	Lobélie	Sauge*
Busserole(R)	Marrube	Savoyane
Carotte sauvage *	Maté	Séné* (R)
Cascara sagrada*(R)	Menthe pouliot*	Tanaisie*
Chapparal*	Myrrhe(R)	Thuja*
Consoude*	Osha	Tussilage*
Dong quai*	Patience	Verveine officinale

D- *Mentha pulegium*: menthe Pouliot فليو

v Labiées



Le recours aux plantes médicinales pour traiter de simples petits malaises d'enfant a aussi eu des effets dévastateurs. Deux cas d'hépatite et de détérioration neurologique observés chez deux bébés de Californie illustrent les dommages liés à l'intoxication à l'essence de pouliot [78]. Dans le premier cas, un garçon de huit semaines d'origine hispanique a dû être hospitalisé 14 heures après avoir bu environ 120 ml d'une infusion de feuilles de menthe cultivées dans le jardin familial et contenant de l'essence de pouliot. Une insuffisance hépatique grave, doublée de nécrose et d'œdème cérébraux, a emporté le bébé dans les quatre jours suivant son hospitalisation.

Le deuxième cas met en cause un bébé d'origine hispanique de six mois qui buvait environ 90 ml de tisane trois fois par semaine depuis l'âge de trois mois. L'infusion était faite de feuilles de menthe cultivées dans le jardin familial et contenant de l'essence de pouliot. La mère croyait que la tisane le calmait et le soulageait de ses problèmes occasionnels de coliques et de congestion.

Un dysfonctionnement hépatique, allié à une encéphalopathie épileptique grave, est survenu. Le bébé est décédé deux mois après son arrivée à l'hôpital. Certains signes cliniques sont révélateurs de l'importante toxicité de l'essence de pouliot. Mentionnons, notamment : insuffisance hépatique fulminante, insuffisance rénale aiguë, coagulopathie, acidose métabolique, hémorragie gastro-intestinale, congestion pulmonaire avec consolidation, modifications de l'état mental et convulsions [78].



E- *Illicium religiosum* : badanier du Japon الدين سادونج ما بادي

## v Magnoliacées

L'automédication par les plantes peut avoir des effets délétères. La badiane (anis étoilée), proposée dans le traitement des coliques du nourrisson, est susceptible de causer des troubles neurologiques graves. – 2 cas d'intoxication à la badiane chez des nourrissons de moins de 6 mois ont été rapportés ; Il s'agissait d'absorption d'une infusion de badiane, préparée par les parents sans prescription médicale. Des mouvements anormaux à type de clonies, une hypertonie avec hyperexcitabilité, des mouvements oculaires anormaux, des vomissements étaient constatés dans les premières heures suivant l'absorption [79]. L'intoxication était causée par le mélange de badiane de Chine (*Illicium verum* Hook) et de badiane du Japon (*Illicium religiosum*) au sein d'un produit commercialisé.

– Le mélange ou la confusion entre badianes de Chine et du Japon peut causer des intoxications graves, car cette dernière, contrairement à la badiane de Chine, contient des lactones sesquiterpéniques toxiques pour le système nerveux central [79].

Depuis novembre 2001, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a fait retirer du marché les produits contenant de la badiane.



Badiane du Japon (toxique)

Badiane de Chine (anis étoilé)

## V-Analyse toxicologique :

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

- 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, oblige 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 [99].

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 [99].

Au niveau du laboratoire de toxicologie du CHU Hassan II de Fès les méthodes d'analyse toxicologique utilisées sont :

Ø Méthode chimique : colorimétrie.

Ø Méthode immunochromatographique : utilisé à la recherche de la morphine dans le cadre de l'intoxication au pavot.

Ø Chromatographie sur couche mince : Des traces d'atractylate de potassium en cas d'intoxication au chardon à glu.

Ø Méthode immunochimique : utilisé à la recherche du cannabis.

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

## CONDUITE A TENIR EN CAS D'INTOXICATION

### 1-Les principes de la conduite à tenir : [104]

#### 1. Évaluer rapidement la situation clinique :

Tout ce qui est chiffrable doit être chiffré et noté : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, temps de recoloration cutanée.

#### 2. Reconnaître l'intoxication :

- \_ Cela peut être aisé si elle a été observée par un tiers ou si elle a été avouée, mais elle peut être suspectée en présence d'emballages autour d'un enfant en bas âge.
- \_ Elle doit être évoquée devant tout symptôme inexplicable d'apparition brutale sans omettre l'hyper- ou l'hypothermie.
- \_ Toujours considérer la dose maximale possiblement absorbée comme réellement absorbée et la rapporter au poids de l'enfant.
- \_ Connaître au plus vite la toxicité et la pharmacologie exacte du ou des produits en cause par l'appel à un centre antipoison ([www.centres-antipoison.net](http://www.centres-antipoison.net)) en précisant si possible les heures de l'absorption, de la découverte, du dernier repas, des premiers gestes faits (et leurs natures), du premier symptôme ainsi que la dose maximale potentiellement absorbée et le poids de l'enfant. Rapporter ceci à la pharmacologie du ou des produits toxiques, en prenant en compte les risques de certaines associations notamment dans les cas d'intoxications volontaires.

### 3. Rechercher une pathologie concomitante :

Les patients qui doivent être hospitalisés sont ceux qui présentent des signes cliniques ou des symptômes de toxicité évidents ou pour lesquels un risque d'apparition retardée de symptômes est possible.

### 4. Débuter un traitement d'urgence :

#### 4.1. Maintien des fonctions vitales

Avec si besoin oxygénothérapie nasale voire ventilation artificielle, remplissage vasculaire si hypotension, traitement de la fièvre, des convulsions. Un état instable sur le plan respiratoire, hémodynamique ou neurologique justifie un transfert en unité de réanimation pédiatrique. Surveillance continue de la conscience, du diamètre des pupilles, du pouls, de la pression artérielle, de la saturation en O<sub>2</sub>, de la fréquence respiratoire, de la diurèse, de la coloration des téguments.

#### 4.2. Vérifier la glycémie capillaire, poser une voie veineuse périphérique et réaliser un bilan biologique sanguin :

En particulier Na, Cl, K, Ca, réserve alcaline, osmolarité, créatinine, rechercher notamment une acidose métabolique avec présence d'un trou anionique.

#### 4.3. Recherche de toxiques sanguins et urinaires

Elle doit être effectuée mais, si elle est rarement utile pour des soins immédiats car les résultats sont souvent trop tardifs, et de nombreux toxiques ne sont pas détectés par un screening (exemple : bromide, chloral, clonidine, organophosphates qui peuvent entraîner un coma ; inhibiteurs calciques, bêtabloquants, colchicine, digitaliques) qui entraînent des hypotensions et troubles du rythme), elle peut parfois permettre d'établir un diagnostic a posteriori.

#### 4.5. Une radiographie de thorax :

Elle peut être utile en cas de suspicion de syndrome d'inhalation ou d'œdème pulmonaire, plus que pour la recherche de substances opaques (fer, plomb, arsenic, mercure).

## 2- Principes généraux du traitement : [80]

### 2.1- Évaluation du risque :

Il est conseillé d'appeler le centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc. Le médecin spécialiste appréciera la situation, en tenant compte du toxique mis en cause, des symptômes déjà présents ou à craindre.

### 2.2- Les possibilités thérapeutiques :

#### 2.2.1- Évacuation du toxique :

En cas de contact cutané, un lavage prolongé s'impose. En cas d'ingestion, on nettoie la bouche des enfants avec un mouchoir mouillé, ce qui permet en plus de vérifier la réalité de la prise ; on propose un rinçage de bouche à l'adulte. L'évacuation digestive est moins souvent pratiquée aujourd'hui. Toutefois, pour les toxiques potentiellement dangereux, elle reste préconisée. Il faut respecter trois conditions :

- réaliser cette évacuation dans l'heure qui suit l'ingestion ;
- n'intervenir que sur un sujet conscient et âgé de plus de 6 mois ;
- ne pas évacuer un matériau très irritant ou vésicant.

Elle est provoquée par une des méthodes habituellement décrites, dont chacune a son intérêt et ses limites : La stimulation mécanique du pharynx, l'administration de sirop d'ipéca par le médecin tend à être remplacée par le lavage

gastrique, qui est sans doute la méthode la plus efficace. Il doit être réalisé en milieu hospitalier.

### 2.2.2- Adsorption du toxique par du charbon végétal activé officinal

Il est actuellement disponible sous le nom de Carbomixt\*. Il adsorbe plus ou moins les substances organiques telles que les alcaloïdes, les hétérosides cardiotoxiques. On administre 1 g/kg de poids, soit en une fois, soit par petites gorgées successives lorsque l'on souhaite bloquer le cycle entéro-hépatique du toxique. Le produit étant légèrement émétisant, il ne faut le proposer qu'aux personnes dont on pense qu'elles resteront conscientes dans la période de traitement, ou dont les voies aériennes sont protégées par une intubation. On peut augmenter ou renouveler ces doses.

### 2.2.3- Traitement symptomatique

Le plus fréquemment mis en œuvre, il comporte diverses mesures :

- le pansement gastrique pour limiter l'irritation et l'absorption ; - anticonvulsivants (diazépam, clonazépam),
- sulfate d'atropine en cas de bradycardie importante,
- le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, l'oxygénothérapie, l'assistance respiratoire, l'administration d'antipyrétiques éventuels et, pour des cas sévères, le transfert dans des services de réanimation.

### 2.2.4- Traitements spécifiques

Des antidotes spécifiques sont disponibles dans certains cas :

- Anticorps antidigitaliques (Digidott),

Éventuellement utilisables lors d'une intoxication symptomatique sévère par du laurier-rose ou de la digitale pourpre

- Complexant ou compétiteurs du cyanure (Cyanokitt), lors d'une ingestion massive d'amandes amères.

### 3. Pharmacovigilance des plantes médicinales ou phytovigilance [80]

Le système marocain de phytovigilance est fonctionnel depuis septembre 2000 (mise en place d'une pharmacovigilance spéciale plantes médicinales). Mais les cas des effets indésirables attribués aux plantes ont été gérés par le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance depuis sa création en 1989.

#### 3.1- Rôle

La pharmacovigilance des plantes médicinales ou des médicaments de phytothérapie et des drogues végétales est une discipline médicale qui relève du système de pharmacovigilance. Elle s'occupe de la surveillance des plantes, de parties de plantes (racine, feuilles, fleurs, écorce, graines,...) et des extraits de plantes (extraits, teintures...) qu'elles soient fraîches ou desséchées, utilisées à des fins thérapeutiques.

L'objectif est l'usage sûr des plantes médicales.

#### 3.2- Fonctionnement

Il suit le même système que celui des autres produits de santé en l'occurrence celui des médicaments, avec des principes de monitoring qui sont identiques que ce soit à l'échelle nationale qu'internationale. Centraliser les déclarations et les informations des effets indésirables des plantes médicinales qui parviennent :

- Des professionnels de Santé,
- Des centres Régionaux.
- Du public.

Répondre aux demandes d'informations sur les effets indésirables des plantes médicinales et des produits à base de plantes :



Ø Des professionnels de Santé.

Ø Du public.

- Assurer la coordination entre les différents Centres Régionaux.
- Programmer des enquêtes de Phytovigilance.
- Participer à l'enseignement et à la formation en Phytovigilance.
- Encadrer des travaux de thèses et de mémoires sur les plantes.

### 3.3- Services rendus

Donner des informations sur les plantes, les produits à base de plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle marocaine pour les professionnels de santé et le public. Discuter verbalement ou par écrit avec le notificateur d'un effet indésirable avec documentation à l'appui. Faire des consultations sur place.

Faire des déterminations botaniques. Participer à l'élaboration de guidelines de l'OMS.

Sensibiliser les professionnels de santé et la population sur les dangers et l'usage rationnel des plantes médicinales. Publier des articles sur le sujet.

### 3.4- Notification des effets indésirables

Les effets indésirables attribués aux plantes médicinales ou aux « médicaments » à base de plantes doivent être notifiés sur la fiche jaune de déclaration des effets indésirables. Cependant et pour une meilleure imputabilité et une bonne analyse du cas, trois paramètres sont à préciser (au niveau de la partie commentaire de la fiche) : le mode de préparation (infusion, décoction, macération,...etc.), la dose et la partie de la plante (ou des plantes) utilisée(s). Comme il est parfois difficile de communiquer ces informations en termes précis et usuels, il est possible et même important de les rapporter en langage dialectal marocain. Les déclarations des effets indésirables peuvent également, parvenir au centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc par fax, par téléphone ou encore par e-mail [81].

ROYAUME DU MAROC  
ministère de la santé

المملكة المغربية  
وزارة الصحة

N° de la fiche (déposé au CASPV) :

**CENTRE MAROCAIN DE PHARMACOVIGILANCE**

**FICHE DE DECLARATION DES EFFETS INDESIRABLES DES MEDICAMENTS ET AUTRES PRODUITS DE SANTE**

**Information sur le patient :**

Nom et prénom	Sexe <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	Age Age gestationnel	Poids en kg	Ville	Téléphone	N° dossier patient
Antécédents		Facteurs de risques <input type="checkbox"/> Tabac <input type="checkbox"/> Autres		<input type="checkbox"/> Alcool		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Grossesse / / / /						

**Produit de santé (PS) pris par le patient :**

Nom commercial, présentation et dosage	Voie d'administration	Posologie	Date de début	Date d'arrêt	Indication	Prise du PS		
						1	2	3

Si Vaccin : précisez \_\_\_\_\_ N° lot : \_\_\_\_\_  
Lieu de vaccination :  Secteur privé  Secteur public  Autres

\* prière de cocher si la prise du PS est faite suite à une : 1 Prescription médicale 2 Conseil du pharmacien 3 Automédication

**TSYP**

---

**Effet indésirable :**

Date d'apparition : / / / Date de disparition : / / / Délai d'apparition : / / /

Description : \_\_\_\_\_

Terrain du patient :  Etat de choc  Défaillance rénale  Défaillance hépatique  Hypoprotéidémie  
 Autres

Diagnostica différentiels éliminés : \_\_\_\_\_

Examens complémentaires effectués : \_\_\_\_\_

Résultats : \_\_\_\_\_

**Attitude adoptée devant l' Effet indésirable :**

- Médicament suspecté : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	- Changement de traitement : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
- Arrêt du médicament suspecté : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	- Ajustement de la posologie : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
- Conséquences de l'arrêt du traitement sur l'évolution de la maladie : <input type="checkbox"/> Favorable <input type="checkbox"/> Aggravation <input type="checkbox"/> Recul insuffisant <input type="checkbox"/> Autres	

Traitement correcteur :  Oui  Non Précisez : \_\_\_\_\_

Réadministration :  Oui  Non Réapparition après réadministration :  Oui  Non

Gravité :  Hospitalisation  Siquelles  Prolongation d'hospitalisation  Malformation congénitale  Mise en jeu du pronostic vital  Décès

Evolution effet indésirable :  Favorable  Non encore rétabli  Décès  Inconnue

**Circonstances de survenue de l' Effet indésirable :**

Pharmacodépendance  Erreur Médicamenteuse  Syndrome de sevrage  Usage abusif  Mauvaise qualité du produit  Conditions normales d'utilisation

Prière de justifier : \_\_\_\_\_

**Notificateur :**

Observation notifiée par	Lieu d'exercice du notificateur	Nom du notificateur : le / / /	Signature et cachet
<input type="checkbox"/> Professeur <input type="checkbox"/> Professeur Assistant <input type="checkbox"/> Résident <input type="checkbox"/> Pharmacien <input type="checkbox"/> Infirmier	<input type="checkbox"/> SERVICE <input type="checkbox"/> HOPITAL	Téléphone : _____	

Figure 18: La fiche jaune de notification des effets indésirables des médicaments et autres produits de santé.

# PREVENTION

▼ Mesures proposés :

- Ø 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.
- Ø Un plus grand élargissement de la tranche de la population qui bénéficie d'une sécurité sociale, avec des délais plus brefs de remboursement, à fin de faire face ne serait-ce qu'à une partie des différentes charges des soins modernes.
- Ø 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'urgence afin de rapprocher ces structures de la population.
  - En formant plus de personnel médical et paramédical pour remédier au manque de ces derniers.
- Ø Une formation spécialisée sur les plantes, chose faite par l'institut national plantes médicinales et aromatique (INPMA), ainsi qu'une formation sur la toxicité des plantes.
- Ø 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.
- Ø Lutter contre les facteurs de sous-développement, surtout l'analphabétisme
- Ø Sensibiliser les tradipraticiens « FERRAGATES » sur les différents dangers de leurs pratiques, les persuader d'abandonner l'utilisation du Harmel et des scarifications.
- Ø Impliquer les médias pour une diffusion plus large du message éducatif.
- Ø Appeler le CAPM en cas de suspicion d'intoxication par les plantes.
- Ø Expliquer aux parents et aux enfants la gravité d'ingestion de plantes trouvées dans leur environnement
- Ø Surveiller les enfants au cours des promenades dans les jardins les rues et les champs.

# CONCLUSION

L'intoxication par les médicaments traditionnelles chez le nouveau-né 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.

L'analphabétisme, les revenus limités de la population marocaine, les effets indésirables liés aux médicaments en général et les facteurs socioculturels ont augmentés la demande en matière de traitement par les plantes.

Dans notre étude onze cas ont été hospitalisés au service de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fes pour intoxication par les médicaments traditionnelles entre le premier avril 2013 et 30 juin 2015 dont les circonstances étaient généralement accidentelles à visée thérapeutique.

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.

En raison de la grande diversité des plantes et médicaments traditionnelles responsable d'intoxication, la symptomatologie observée est extrêmement polymorphe suivant le toxique en cause, l'âge et la quantité ingérée elle peut-être initialement digestif à cause de la voie d'introduction du produit ou secondairement neurologique, respiratoire ou cardio-vasculaire. Face à toute intoxication, le traitement symptomatique est obligatoire et prioritaire et un traitement étiologique est aussi indispensable.

La prévention et la sensibilisation de la population sont des moyens efficaces à grande échelle ainsi que l'éducation du large public (écoles, médias, hôpitaux).

## RESUME

### Introduction :

Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications sévères chez les nouveau-nés et les nourrissons, elles sont généralement accidentelles ou secondaire à une utilisation à visée thérapeutique.

### Objectifs :

- Mettre la lumière sur certaines intoxications causées par les plantes les plus utilisées.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques, Cliniques, Paracliniques et thérapeutiques de ce type d'intoxication.
- Proposer des moyens préventifs adaptés à notre contexte.

### Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les cas d'intoxication par les médicaments traditionnelles chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 60 jours hospitalisés au service de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fes durant une période de 2 ans allant du 1<sup>er</sup> avril 2013 au 30 Juin 2015.

### Résultats :

Onze cas ont été admis pour intoxication par les médicaments traditionnelles, l'âge moyen de nos patients était de 33 jours avec des extrêmes allant de 6 jours à 60 jours (4M, 7F, sexe ratio=0,57).

La fréquence des intoxications est en nette augmentation depuis avril 2013 jusqu'au Juin 2015. L'intoxication était accidentelle à visée thérapeutique.

L'administration d'une mixture de plantes par voie orale présente 72,72% des cas, suivi par l'application cutanée du Henné dans 45,45% des cas.

Tous nos patients étaient symptomatique à l'admission avec des symptômes neurologiques dans 90,90% des cas, suivi par des signes respiratoires dans 72,72% des cas, des signes digestif dans 72,72% des cas, cardio-vasculaire dans 72,72% des cas, et cutanéomuqueuse dans 72,72% des cas.

L'analyse toxicologique a été effectuée chez cinq malades avec un résultat positif dans trois cas, le traitement était surtout symptomatique et aussi étiologique.

L'évolution était favorable avec deux décès et un taux de létalité de 18,2% lié surtout à l'administration d'une mixture des plantes.

### Conclusion:

La prévention et la sensibilisation du large publique sont des moyens efficaces pour éviter les intoxications.



## ABSTRACT

### Introduction:

Plants are the cause of many serious poisoning among newborn, they are usually either accidental or secondary to a therapeutic use.

### Objective:

- To put the light on certain poisoning caused by the most commun plants.
- To describe the clinical, the analytical and the therapeutic, sociodemographic characteristics of this type of poisoning.
- To propose preventive measures those are adapted to our context.

### Material and methods:

This is a retrospective study of poisoning cases by traditional medication among newborn under the age of 60 days that were hospitalized in the neonatal ward and neonatal intensive care at the university hospital Hassan II of fez, over a period of two years from April 1<sup>st</sup> 2013 to juin30<sup>th</sup> 2015.

### Results

As a result, eleven cases were admitted for the management of poisoning by traditional medicines. The average age of ours patients was 33 days with the highest values of 6 days to 60 days (7G, 4B, SR=0,57).

The annual incidence of poisoning is increased since April 1<sup>st</sup> 2013 to juin30<sup>th</sup> 2015. The intoxication was accidental or for a therapeutic use.

Poisoning with mixture plants is the most frequent with 72,72% of cases, and the cutaneous use of Henné in 45,45%.

At their admission, all the patients were symptomatic with neurological symptoms in 90,90% of cases followed by respiratory signs in 72,72% of cases, cardiovascular signs in 72,72% of cases, digestive signs in 72,72% of cases, and mucocutaneous signs in 72,72% of cases.

The toxicological test was carried out of five cases, with positive result in three cases. Furthermore, the treatment was mainly symptomatic and also etiological.

The progression was propitious associated with two deaths and case fatality rate of 18,2% especially related to the mixture of plants.

### CONCLUSION:

Prevention, awareness and education of the public are the effective ways to avoid poisoning .

## ملخص

### مقدمة:

مظم الأهداب مسؤولة عن عكس بدير من التسمم للحدادة عند الوضع. وهي فيج البالأحاديث عضوية أولأعراطن

علاجية.

### الأداف:

- تسليق اء بعض التسممات التباتات الأثر لتعم الا.

- تحد يللموطد فاللتوس يود بمغرافية، لسر يراليقحد ليدلية العلاجية ذالنوع من التسممات.

- اقتر ائح اويق اذيقا ذيقا تكيفس يمع قنا.

### المواد ولطرق:

هذه در لسر جمع يالح الات التسمم الأذولوية قلايدية عند الوضع أول من 60 يوم لال ذ نلستقذ فائهم في وحالغذ اية

المركز زقند يرثلي ولادة في لسدش في الجامعي اللخلن اناي فاللرندء ا من 1 بريل 2013 إلى 30 يونيو 2015.

### الذاتائج:

لستق قبال 11 اءالة تسمم الأذولوية قلايدية متوسط عمر الموضى كئ 33 يوم اوتر اوحت الأمار من 6 يألم الى 60

يوم ا ( 4 ذكور و 7 إنث و ندبة لجنس 0.57).

ز ائت ذيرة التسمم الأذولوية قلايدية ذ 1 بريل 2013 حتى 30 يونيو 2015. كئ التسمم عضديا المدتعلم لغرض

علاجي في جم يالح الات.

يعد التسمم زيج الأهداب بالأك ثر شيوعا ب ندبة % 72.72 من التسمم لتاليه التسمم الموضعي لذاء في % 45.45

ملاح الات.

تواجت أعراطن لى جميع الموضى عنق بولهم على وجه الضوض أعراطن هدية عند % 90.90 من

الذالات، تبوعا ب أعراطن هدية عند % 72.72 ملاح الاتو أعراطن لبية عند % 72.72 ملاح الاتو أعراطن هسمية عند

% 72.72 ملاح الاتو أعراطن لدية ومخظلية عند % 72.72 ملاح الات.

لجرات حدليل السموم عند خمس موضى نمق الأيق ادية في ثلاث الات.

كما اقضر العلاج على علاج الأعراطن ساءا.

الظور كئ في إبياء معندجيل التي فاة ومعدلي في لتي قذرب % 18.2 مرتبظ خطبة زيج الأهداب.

### استذاتائج:

تباثى قايك ذ اتوعيقش رجة هامة ملاح جتمع طرق فة اللالحد مع ذ الشكول

## ANNEXE 1

### Fiche d'exploitation

#### -Nouveau-né :

-Identité : ..... –Sexe : M  F

-Terme : ..... – Numéro d'entrée : .....

-Date et heure de naissance : .....

-Motif d'admission : .....

-Niveau socio-économique : .....

-Origine géographique : Urbain  Rural

-DE/DS : .....

#### -Mère :

-Identité : ..... – Age : ..... - Profession : .....

-Antécédents :

\*Médicaux : diabète: oui  non  HTA : oui  non  Autres:.....

\*Chirurgicaux : .....

\*Familiaux : .....

-Consanguinité : oui  non

-GO : gestité  parité  enfant vivant  avortement

-Suivi de la grossesse : oui  non

-Sérologies : .....

Anamnèse infectieuse : + -

-Evolution : normale  à risque

-Type de risque : toxémie  métrorragies  anémie  Diabète  Cardiopathie

-Accouchement : prématuré  grossesse  Autre.....

-Corticothérapie anténatale : .....

#### -Accouchement :

-Date et heure d'admission de la mère : .....

-Lieu : CHU  CHP  Maison d'accouchement  à domicile

-Présentation : céphalique  siège  épaule

-RPM : oui  non  Durée : ..... -Aspect du liquide amniotique : .....

-Température de la mère : Normale  Fièvre

-Travail : spontané  dirigé

-Voie de l'accouchement :

\*Basse : sans intervention  avec intervention

\*Type d'intervention : Episiotomie  Ventouse  Forceps

\*Haute : Indication .....

-Etat du nouveau-né à la naissance :

-Score d'Apgar : 1min  5min  10min

-Mensurations : poids.....taille.....périmètre crânien.....

-Cri :.....- Adaptation néonatale :.....Réa NN :.....

- Identification de la médication traditionnelle :

-Nom :

-Mode d'usage :.....

-Dose :.....

-Voie d'administration : orale  inhalation  percutanée  inconnue  Autre....

Les circonstances d'intoxication :

-Accidentelle : à visée thérapeutique  accident classique

-volontaire : criminelle

-Inconnue :  -Autres :.....

-L'étude clinique :

\*Cris incessants : oui  non

\*Etat de conscience : conscient  obnubilé  comateux  GCS :.....

\*Signes digestifs : vomissement  nausée  diarrhée  contracture abdominale  Douleur abdominale  Autres= .....

\*Signes respiratoires : bradypnée  polypnée  DR  dyspnée  encombrement

=>Signes de lutte : Score de Silverman=...../10

Balancement thoraco-abdominal  Entonnoir xyphoïdien

Geignement expiratoire  Tirage intercostal  Battement des ailes du nez

\*Signes cardio-vasculaire: cyanose Tachycardie Bradycardie  hypotension  trouble de rythme TRC :... pouls périphériques :.....

\*Signes cutanéomuqueux : éruption cutanée  brulure  scarification  cicatrice  
 Autres :.....  
 \*Signes rénaux : oligurie  anurie  polyurie  urines foncées  RA   
 \*Etat hémodynamique :..... Bilan malfomatif :.....  
-Examens complémentaires :

a- BIOLOGIE :

Les bilans demandés		RESULTATS						
		Date de réalisation du bilan						
<b>NFS</b>	<b>HB</b>							
	<b>GB</b>							
	<b>PLQ</b>							
<b>IONOGRAMME</b>	<b>UREE, Créatinine</b>							
	<b>Na+, K+</b>							
	<b>GLYCEMIE</b>							
	<b>Ca+</b>							
	<b>CL-, phosphore</b>							
<b>BILAN HEPATIQUE</b>	<b>GOT/GPT</b>							
	<b>GGT</b>							
	<b>PAL</b>							
	<b>BC/BNC</b>							
	<b>TP</b>							
<b>BILAN THYROIDIEN</b>	<b>TSH us</b>							
	<b>T3</b>							
	<b>T4</b>							
<b>BILAN INFECTIEUX</b>	<b>ECBU</b>							
	<b>HEMOCULTURE</b>							
	<b>PL</b>							
<b>BILAN TOXICOLOGIQU</b>	<b>Sanguine</b>							
	<b>Urinaire</b>							
	<b>Gastrique</b>							
<b>SEROLOGIES</b>								
<b>BILAN ACIDO-BASIQUE</b>								

**b- RADIOLOGIE :**

-Echographie :.....

-Radiographie thoracique :.....

-Scanner :.....

-Autres :.....

**-Prise en charge :****-Traitement d'urgence :**Oxygénothérapie  Réhydratation  Incubateur  intubation-ventilation Voie veineuse  Sonde gastrique  Charge glucosée  Alcalinisation Apport de facteur frais de Coagulation  Autres :.....**-Traitement symptomatique :**+Remplissage vasculaire + Lutter contre la déshydratation + Traitement antibiotique +Correction des troubles hydro-électrolytiques **-Traitement étiologique :**+Traitement anticonvulsivant  diurétique  Levothyrox  Sterogyl  Vit k +Perfusion de solutés glucosés **-La décontamination :**+Soins locaux : yeux  ombilic  siège  cutanée **-Evolution-Complication :**\*Favorable : oui  non 





\*Séquelles :.....

\*Décès : oui  non  La cause :.....**-suivi :**\*Consultation ultérieure : oui  non 






\*Etat du nouveau-né :.....

## ANNEXE 2







### I. les plantes dermatotoxiques : [92]








Nom	Partie toxique	Géographie	Effets recherchés (indications)	Toxicité	Plantes
<b><i>Achillea millefolium</i> L.</b>	feuille, tige, fleur	Europe, puis Amérique du Nord, Nouvelle-Zélande et Sud de l'Australie.	Etait utilisée dans des thés et des cosmétiques ainsi que dans le traitement des blessures.	rare cas d'éruptions vésiculeuses et pustuleuses, avec possibilité de cicatrices hyperpigmentées.	
<b><i>Anthemis arvensis</i> L.</b>	feuille, tige, fleur	l'Afrique du Nord, de l'Amérique du Sud,	-	Eczéma des zones en contact avec la plante (feuille, tige, fleur).	
<b><i>Arnica montana</i> L. (quinquina des pauvres)</b>	feuille, tige, fleur	sur sol silicieux, dans les prairies et les zones de montagne (600 à 2800 m), en Europe, Asie et Amérique du Nord.	Utilisation. Elle est très utilisée pour ses propriétés thérapeutiques, contre les traumatismes cutanés et les entorses.	Les allergies de contact sont surtout dues à la teinture et à la plante elle-même.	
<b><i>Artemisia vulgaris</i> L.</b>	feuille, tige, fleur	zones non cultivées de l'Europe et plus au Nord jusqu'à la Sibérie, Afrique du Nord, Asie et Amérique du Nord.	Les feuilles situées près du sol et les fleurs ont une action antispasmodique (et furent utilisées pour traiter l'épilepsie) et un effet vermifuge comme antiparasitaire.	Eczéma des zones en contact avec la plante. Les pollens sont très allergisants et sont responsables de réactions d'allergie immédiate à type de rhino conjonctivite et d'asthme.	

















<p><b><i>Lactuca sativa L.</i></b> (laitue).</p>	<p>feuille, tige, fleur</p>	<p>non retrouvée à l'état sauvage, elle est vraisemblablement dérivée de la <i>Lactuca scariola L.</i>, trouvée en Asie.</p>	<p>propriétés sédatives et faiblement hypnotiques.</p>	<p>Rares cas d'eczéma de contact chez sujets manipulant professionnellement les laitues. On a décrit des lésions d'eczéma des mains, des avant-bras et du visage.</p>	
<p><b><i>Saussurea Costus</i></b> (Falc.)</p>	<p>feuille, tige, fleur</p>	<p>région de l'Himalaya</p>	<p>—</p>	<p>Elle est potentiellement sensibilisante, responsable d'allergie de contact à certains parfums.</p>	
<p><b><i>Tanacetum vulgare L.</i></b> (tanaïs)</p>	<p>feuille, tige, fleur</p>	<p>Europe (sauf pourtour méditerranéen), Sibérie, Amérique du Nord. Aires non cultivées, bords des routes des rivières et des lacs, voies ferrées.</p>	<p>Connue pour ses propriétés insecticides En médecine traditionnelle, la tanaïs était aussi utilisée en infusion comme vermifuge et contre les rages de dent.</p>	<p>exceptionnels cas d'eczéma</p>	
<p><b><i>Taraxacum officinale</i></b> <b>Weber</b> (pissenlit).</p>	<p>feuille, tige, fleur</p>	<p>champs, prairies, le long des chemins, jusqu'à une altitude de 2000 mètres. On le retrouve dans toute l'Europe, la Sibérie, le Japon, l'Asie, l'Afrique du Nord et l'Amérique.</p>	<p>diurétique, laxatif, tonique, etc. Substance pathogène (allergène): dérivé de l'acide taraxique.</p>	<p>Eczéma atteignant le plus souvent les mains des jardiniers et des agriculteurs.</p>	
<p><b><i>Frullania dilatata</i></b> (L.)</p>	<p>feuille, tige, fleur</p>	<p>Ils croissent sur les vieux murs, les rochers et sur les troncs et les branches de certains arbres à feuilles caduques (hêtres, chênes,..</p>	<p>—</p>	<p>Les allergies de contact atteignent les zones non protégées par les vêtements (visage, cou, décolleté, avant-bras, mains) et les régions génitales.</p>	







II. Les plantes les plus utilisées aux Maroc [36, 28, 29, 37, 38]







Nom	Partie toxique	Géographie	Effets recherchés (indications)	Toxicité	Plantes
<p>خردل <i>Aconitus napellus</i></p>	Racines +++ toute la plante	Plantes des lieux ombragés et pierreux des régions montagneuses,	névralgies faciales et du trijumeau, sciatique, goutte, rhumatisme	Troubles du rythme cardiaque Fourmillements (bouche, langue, face, etc.) Angoisse, vertiges Vomissements +++, diarrhée Paralysies musculaires	
<p>شيبية <i>Aristolochia longa</i></p>	racine	Au Maroc l'aristolochie a été signalée dans le rif. Le moyen atlas. Au sud de l'Europe. et au japon	Arthrite, goutte, teignes, blessures, traditionnellement utilisée comme emmenagoque	L'aristolochine a une toxicité digestive voisine a celle de la colchicine, et provoque aussi une irritation rénale	
<p>الداد <i>Brassica nigra</i></p>	Huile, graines, feuille	Europe central et méridionale, Asie occidentale et centrale, Afrique septentrionale. Au Maroc, elle pousse dans le Rif occidental	Convulsion pulmonaires, bronchites, pleurites, douleurs rhumatismales...	Irritation du muqueuse gastrique et intestinale, une gastro-entérite, atteinte rénale avec albuminurie et hématurie, au contact cutané provoque une grande irritation avec possibilité de phlyctène	
<p>اليدوز يذب <i>Artemisia absinthiu m</i></p>	Sommités fleuries, feuilles mondées	Steppes et semi-désert d'Asie centrale d'Afrique du nord, d'Europe et de Californie. Au Maroc on la retrouve dans les hautes montagnes	Convalescence, douleur, fièvre, grippe, trouble biliaires et gastrique, dysménorrhées	Toxicité aiguë ; étourdissement, agitation, vertige, vomissement, myalgie, agressivité...  Toxicité chronique : (absinthisme) gastrite, coma, et hallucinations visuelles, crises épileptiformes périodique et sporadiques....	
<p><i>Atractylis gummifer a</i></p>	Racine et tige, aussi bractées, feuilles, graines	Pousse dans le pourtour méditerranéen	Bien que toxique, la racine est employée au Maroc en tisane ou décoction comme anti-hémorragique,	Insuffisance hépatocellulaire	
<p><i>Atropa belladona</i></p>	Baies surtout	Au Maroc elle est assez rare, elle a été signalée dans le moyen atlas	-	Syndrome anticholinergique	






<p>كرنك <i>Calotropis procera</i></p>	<p>Ecorce , racine</p>	<p>Plantes cosmopolite trouvée dans la plupart des zones du globe terrestre. Au sud marocain</p>	<p>Laxatif, anthelminthique, expectorant</p>	<p>Signe digestifs suivis si le surdosage persiste de céphalées, de brûlures mictionnelles et de leucorrhées</p>	
<p>بقو لآخذط ايقنة <i>Chelidonium majus</i></p>	<p>Latex</p>	<p>Décombres, endroits incultes et terrains humides</p>	<p>Utilisée pour traiter les verrues</p>	<p>Le latex est responsable d'irritation des muqueuses et de troubles digestifs : gastro-entérite</p> <p>Lors du contact cutané : dermite irritative</p>	
<p>حذجة <i>Citrus colocynthis</i></p>	<p>Fruit</p>	<p>Elément méditerranéen, elle pousse au Maroc dans les terrains arides et sablonneux</p>	<p>Dérivatif dont les états congestifs, la goutte urémique, asystolie, la cirrhose</p>	<p>Syndrome digestive : colites aiguës accompagnées de diarrhée dysentérique</p>	
<p>ق ا ت ل ك ل ب <i>Cochicum autumnale</i></p>	<p>Fleurs , bulbe, grains</p>	<p>Prés humides de la plaine</p>	<p>Antigoutteux</p>	<p>Trouble digestifs intenses, aplasie médullaire, défaillance cardio-respiratoire</p>	
<p>شوكر ل <i>Conium maculatum</i></p>	<p>Les semences et les feuilles</p>	<p>Bords des chemins, décombres lieux humides incultes, jusqu'à 1500m</p>	<p>Antalgique, antispasmodique,</p>	<p>Syndrome neurologique, digestif, rénal et circulatoire</p>	
<p>رويضة <i>Coria myrtifolia</i></p>	<p>Fruit</p>	<p>Croit au Maroc dans les montagnes, les ravins humides des forêts de chêne du Rif, dans les montagnes de Tanger ou on le trouve sur les terrains siliceux</p>	<p>Astringent intestinal</p>	<p>Bulbaire spécifique avec convulsion, hypotonie, hypothermie, dépression cardio-vasculaire</p>	
<p>اللازاز <i>Daphne gnidium</i></p>	<p>Toutes ses parties</p>	<p>Commun en régions méditerranéennes ; Au Maroc : Rif et moyen_atlas</p>	<p>Révulsif et anti-rhumatismal. il noircit et assouplit les cheveux</p>	<p>Syndrome cutaneo-muqueux avec atteinte rénale</p> <p>La mezriene est un toxique inflammatoire carcinogène. l'écorce et les fruits ont une action purgative dangereuse</p>	

<p>اچ يچي <b>Daphne laureola</b></p>	Baies	Plaines et montagne jusqu'à 1600m	-	<p>Symptomatologie essentiellement digestive.</p> <p>A forte dose trouble neurologiques et cardiaque</p>	
<p>شق لجمال <b>Datura stramonium</b></p>	Toute la plante mais surtout les graines	Ubiquitaire au Maroc	Asthme (en cigarettes)	Syndrome atropinique	
<p>د بة لمر <b>Delphinium staphysagria</b></p>	Graines	Bords des chemins	Trouble de la prostate, états irritatifs et inflammatoires chroniques du système urogénitale, incontinence urinaire, irritation urétrale, trouble menstruels...	<p>Syndrome neurologique La mort survient après asphyxie</p>	
<p>زهرا فكد تدي <b>Digitalis purpurea</b></p>	Feuilles	Très répondu au Maroc surtout sur les sols siliceux	-	<p>Bradycardie +++</p> <p>Troubles Digestifs Troubles neurologiques : confusion, trouble de la vigilance</p>	
<p>سرخس <b>Dryopteris filix-mas</b></p>	Rhizome, feuilles	Dans les foret un peu fraîches de toutes les régions tempérées du monde, sauf hautes montagnes	Elimination des ténias, rhumatisme, goutte	Neurologique, lésion du foie	
<p>شولفلمار <b>Echinopsp i nosus</b></p>	Racine	Pousse dans tout le Maroc	Anti-inflammatoire	Syndrome essentiellement digestif avec troubles neurologiques et coma peuvent finir par la mort	
<p>تكيوت <b>Euphorbia resinifera berg</b></p>	Plante entière, latex frais	Atlas marocain	Usage externe dans l'arthrite, sciatique, pleurite...	Syndrome digestif, cardio-vasculaire et neurologique	

<p>عرق المدوس <b>Glycyrrhiza glabra</b></p>	Racines	Sud du Maroc....	Aérophagie, asthme, problème bucco-dentaires, bronchites	Syndrome cardio-vasculaire et toxicité sous forme d'hperaldosteronisme	
<p>خر بقل <b>Helleborus foetidus</b></p>	Racine	Originare de l'Europe, retrouvée sur le bassin méditerranéen (assez rare au Maroc)	Stomachique, anthelminthique, purgatif	Des troubles digestifs suite a l'ingestion de la plante, puis survient des signes nerveux, une irritation dermique et une dyspnée	
<p>بنج لدود <b>Hyosciamus niger</b></p>	Feuille surtout	Largement cultivé surtout en Europe centrale et orientale. Au Maroc elle est répandue au Rif, au Maroc central à fés et au grand et	Utilisée comme antiasthmiques, antispasmodique intestinal, dans les névralgies et la maladie de Parkinson	Syndrome anticholinergique	
<p>حشيشة الجروح <b>Hypericum perforatum</b></p>	Sommités fleuries	Prairies et pâturage bien exposés. De l'Europe jusqu'à l'Asie occidentale..	Soins des plaies et des ulcérations, troubles digestifs (biliaire, gastriques)	Syndrome cutaneo-muqueux : hypericine donne naissance a des radicaux libres prouvent etre un puissant agent photosensibilisant surtout pour les yeux, mais aussi pour les keratinocytes	
<p>الكثني <b>Linum usitatissimum</b></p>	Graines	Assez répondu au Maroc	Constipation, contre la toux et le mal de gorge, anti- inflammatoire	Syndrome digestif, néphrite aigue	
<p>لسم قال <b>Lupinus albus</b></p>	Graines	Originare de proche-orient. cultivé au Maroc	Abcès, eczéma, ascaris et oxyures	Risques principaux : troubles cardiaques et agitation aigue induite par les hallucinations, convulsions Syndrome atropinique	
<p>رديبلدر ايس <b>Lupinus luteus</b></p>	Plante entière	Natif du bassin méditerranéen jusqu'à la Palestine, Au Maroc elle existe dans le Rif, la partie septentrionale du Maroc central et tout le Maroc occidental	Gale, teignes	Néphrite parenchymateuse et syndrome atropinique	

<p>بيضيل الغول <b>Mandragora officinarum</b></p>	<p>Racine, plantes entière</p>	<p>Régions méditerranéennes</p>	<p>Usage rare</p>	<p>Plantes extrêmement toxique : syndrome atropinique</p>	
<p>اكليل ملك <b>Mellilotus officinalis</b></p>	<p>Somites fleuries</p>	<p>Europe ; méditerranée, ubiquitaire au Maroc</p>	<p>Migraine, insomnie</p>	<p>Syndrome hématologique (trouble de coagulation)</p>	
<p>فليو <b>Mentha pulegium</b></p>	<p>Feuilles et somites fleuries</p>	<p>Bassin méditerranéen, lieux humides en permanence. Elle existe partout au Maroc sauf les régions désertiques et sahariennes</p>	<p>Asthme, problèmes bucco-dentaires, indigestion, mauvaise haleine</p>	<p>Syndromes neurologique et atteinte rénale</p>	
<p>كوزة <b>Myristica fragans</b></p>	<p>La noix de muscade</p>	<p>Originaire d'Indonésie, Elle ne pousse pas Au Maroc, elle est importée</p>	<p>Impuissance virile, indigestion, antiseptique et sédatif, douleurs rhumatismales et névralgies faciales</p>	<p>Syndrome neurologique</p>	
<p>الدفلة <b>Nerium oleander</b></p>	<p>Les feuilles</p>	<p>Largement répartie au niveau des rivières des régions méditerranéennes et comme plante ornementale .tout le MAROC en particulier les bords des oueds</p>	<p>Tonicardiaque dans les arythmie et diurétique dans les oliguries</p>	<p>Syndrome cardiovasculaire et digestif</p>	
<p>ذو الرمق قطفة <b>Nigella damascena</b></p>	<p>Graines</p>	<p>Plaines et basses montagnes</p>	<p>Vermifuge, tonicide, galactogène, emménagogue, diurétique, antigrippal, veinotonique, antiasthmatique</p>	<p>Nephrite hémorragique</p>	

<b><i>Oenanthe crocata</i></b>	Racines	Subatlantique (lieux humides, fossés, prairies)	–	Syndrome neurologique : risque principalement du aux convulsion et a la dépression respiratoire	
خذ ثلث <b><i>Papaver somniferum</i></b>	Graines, latex,	Pousse dans tout le Maroc a l'exclusion de l'atlas saharien,	Brûlures, diarrhée, hyper- cholestérolémie	Trouble neurologique, trouble métabolique	
الحرمل <b><i>Peganum harmala</i></b>	Graines	Elle croit spontanément dans la région orientale, rif, Haouz et Tadla, plaine de sous, atlas, dans le littoral	Abortif, narcotique, aphrodisiaque, stimulant, calmant, emmenagoque, vermifuge, somnifère	Syndrome neurologique avec néphrotoxicité ( anurie, urémie)	
الخرواع <b><i>Ricinus communis</i></b>	Graines	Originare d'Afrique et d'Asie, Au Maroc elle pousse en abondance dans toutes les régions, surtout dans les lieux peu humides et particulièrement dans le littoral méditerranéen	Constipation	Syndrome digestif avec atteinte rénale (oligurie, anurie) hépatique, cardiaque et neurologique	
ازير <b><i>Rosmarinus officinalis</i></b>	Feuilles, fleurs	Originare de la Region méditerranéenne, pousse naturellement sur le continent africain et européen, il est fréquent dans le Maroc oriental, région d'Oujda	Rhumatisme, anorexie, dyspepsies, indigestion	Irritant le tube digestif avec des troubles circulatoires et nerveux a fortes doses Syndrome rénal en intoxication chronique (albuminurie, cylindrurie)	
الفيجل <b><i>Ruta montana</i></b>	Plantes entières	Foret clair, pâturage rocailleux des montagnes, c'est une espèce répandue dans le bassin méditerranéen. Au Maroc elle se trouve dans le Rif, l'atlas, Haouz, Tadla	Traitement du vitiligo, du rhumatisme de la goutte, des règles douloureuses, de l'épistaxis, vers intestinaux	Gastroentérite, vertiges, somnolence, tuméfaction de la langue, salivation abondante, tremblement et hémorragie Par contact de la peau, la rue peut donner des éruptions cutanées prurigineuses et des inflammations	

<p>بكد زينة <b>Solanum nigrum</b></p>	<p>Tige, feuilles fraiches, fruits</p>	<p>Elle est trouvée en abondance dans les plaines et les collines. AU Maroc elle est répandue dans toutes les régions, sauf l'atlas. La morelle noire est l'une des plantes les plus cosmopolites du globe</p>	<p>Trouble de sommeil chez les enfants, troubles cutanés, douleurs, goutte</p>	<p>Syndrome essentiellement digestif (diarrhées aiguë, nausée, vomissement, douleurs abdominales, sécheresse bucco-pharyngée...) syndrome atropinique</p>	
<p>الحش <b>Taxus baccata</b></p>	<p>Tout l'arbre surtout les graines</p>	<p>Forêt humides de plaine et basse montagne. Au Maroc elle est trouvée dans le grand et moyen atlas et dans le Rif</p>	<p>Le suc de l'if a été signalé comme spécifique souverain contre les morsures de vipères</p>	<p>Syndrome cardiovasculaire</p>	
<p>عندلة <b>Urginea maritima</b></p>	<p>Bulbe</p>	<p>Région méditerranéennes, très répandue au Maroc</p>	<p>Rétention urinaire (décoction), morsure des vipères (cataplasme)</p>	<p>Symptomatologie essentiellement cardiaque tableau clinique similaire a celui des digitaliques</p>	
<p>الحريكة <b>Urtica dioïca L.</b></p>	<p>Feuilles, racines ou la plante entière.</p>	<p>—</p>	<p>Anti-inflammatoire, hypoglycémiant, hémostatique, diurétique, dépurative, tonique, anti-hémorroïdaire,</p>	<p>Plante dermo-allergisante</p>	
<p>لنجبار <b>Viscum album</b></p>	<p>Extrémités feuillées</p>	<p>Pousse sur les branche d'arbre, surtout peupliers, pomme ... Au Maroc, le gui est trouvé dans le Rif, le grand et moyen atlas, et dans le Maroc oriental</p>	<p>Hypertension artérielle bénigne, artériosclérose</p>	<p>Syndrome essentiellement cardiovasculaire mais aussi symptomatologie digestive et neurologique</p>	



## BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Hmamouchi. M. Les plantes médicinales et aromatiques marocaines Imprimerie de Fedala, Ed 1999, Mohamadia.
- [2]. Loic.G. Phytothérapie moderne de la tradition à la science. *Edition médicale Pierre Paris*.1998.
- [3]. Rachida Soulaymani Bencheikh, Les plantes et la santé publique, Toxicologie Maroc - N° 5 - 2ème trimestre 2010, page 2.
- [4]. Békro YA, Békro JAM, Boua BB, Tra FH. Expérience du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (1980-2008) Toxicologie Maroc. 1980;2010 (5):5-8.
- [5].Bellakhdar J, Claisse R, Fleurentin J, Younos C. Repertory of standard herbal drugs in the Moroccan pharmacopoea. J Ethnopharmacol. 1991;35(2):123-143.  
[\[PubMed\]](#)
- [6]. La pharmacopée marocaine traditionnelle. Paris: Editions Ibis Press; 1998. Médecine arabe ancienne et savoirs populaires.
- [7].De Smet PAGM. Traditional pharmacology and medicine in Africa: Ethnopharmacological themes in sub-Saharan art objects and Utensils. J Ethnopharmacol.1998;63: 1-179. [\[PubMed\]](#)

[8]. De Smet PAGM. An introduction to herbal pharmacoepidemiology. J Ethnopharmacol. 1993;38:197-208. [\[PubMed\]](#)

[9]. Lavaud J. Intoxicatons accidentelles domestique. EMC, 400G-85, 2008.

[10]. Oztekin-Mat A Les intoxications d'origine végétale en Turquie. Ann Pharm Fr. 1994 ; 52 :260-265

[11]. Flesch F. Intoxications d'origine végétale. Elsevier SAS 2005 : 7-1057

[12]. Patrick N. Intoxications par les végétaux : plantes et baies. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003.

[13]. 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.

[14]. Khattabi A, Soulaymani R. 36 Intoxications with traditional pharmacopoeia products in Morocco. Human and Experimental Toxicology.2000 Aug 19 : 473 -483.

[15].Rhalem Naima, Khattabi Asmae, Soulaymani Abdelmjid, Ouammi Lahcen, Soulaymani-Bencheich Rachida, 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.

[16]. Saviuc P, Fouilhé Sam-Lai N. Intoxication par les plantes chez l'enfant, URGENCES 2004 ; Chapitre 38 : page 508

[17]. 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)

[18]. Flesch F, Krencker E.

Intoxications par les végétaux.

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

[19]. AIT EL CADI M, KHABBAL Y, MAHNINE N, IDRISSE L.

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

[20]. Achour S, Jalal G, Rhalem N, Soulaymani R. L'intoxication par l'huile de cade, Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc.

[21]. Bellakhdar J.

La pharmacopée marocaine traditionnelle, Médecine arabe ancienne et savoirs populaires.

[22]. Suda Tekin K, Esin O, Pinar K, Dilsen C, Omer D

Yildirim C. Juniper Tar Poisoning: A Case Report.

Clin Toxicol (Phila) 2005; 43 (1):47-9

- [23]. Achour S, Rhalem N, Abourazzak S, Slah S, Soulaymani-Bencheikh R.  
Intoxication mortelle *Juniperus oxycedrus* L.: A propos de deux cas 16-18 Octobre 2008, Essaouira, Maroc.
- [24]. <http://www.therapia.ma>
- [25]. Baud. FJ. Castot. A and al. Antigoutteux, éd. *Toxicologie Clinique.Paris:Médecines-Sciences Flammarion*.2000 :110-113.
- [26]. Lacassie. E, Marquet. P,Martin-Dupont.S, Gaulier. JM ,Lachatre. G.A. Non-fatal case of intoxication with foxglove,documented by means of liquid chromatography-electrospray mass spectrometry. *J Forensic Sci*. 2000; 45: 1154-1158.
- [27]. Klintschar. M, Beham-Schmidt. C, Radner. H,Henning. G, Roll.P.Colchicine poisoning by accidental ingestion of meadow saffron (*Colchicum autumnale*): Pathological and medico-legal aspects.*Forensic- Sci Int*. 1999; 106: 191-200.
- [28]. <http://www.vegetox.envt.fr/Menus-html/galeriefinal.htm>.
- [29]. Caparros-Lefebvre. D. Neurotoxicité des substances naturelles. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.2003. C-05 : 17-181.
- [30]. Depatacio de girona. Espais naturels, helleborus foetida  
<http://www.ddgi.es/espais/emarxivo.htm>

- [31]. Dichens. P. Tai, YT, But.PP,Tomlinson.B, Ng? HK, Van,KW. Fatal accidental aconitine poisoning following ingestion of Chinese herbal medicine: a report of two cases. *Forensic Sci Int.* 2004 ; 43:574-9.
- [32]. Langford.SD, BoorPJ. Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicology* 1996; 109:1-3.
- [33]. Bellakhdar. J. La pharmacopée marocaine traditionnelle. *Edition le fenec*, 1997.
- [34]. Bruneton. J. Plantes toxiques; Végétaux dangereux pour l'homme et les animaux. *Paris: Flammarion*, 2000.
- [35]. Doan. L. Mechanism of toxicity, clinical manifestations, and vaccine development. *Review. J Toxicol Clin Toxicol.* 2004; 42:201-8.
- [36]. Boustié. J, Caubet.A. Atlas des intoxications d'origine végétale. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 2002 ; A-10 :16-065.
- [37]. Flesch. F. Intoxication d'origine végétal. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Elsevier SAS.* 2005; 7-1057.
- [38]. Grieve. M, base de donnée sur les plantes médicinales et toxiques (usa) Birthwort,  
URL du fichier : <http://www.botanical.com/botanical/mgmh/b/birthw44.html>

[39]. Bruneton.J. Plantes toxiques. Végétaux dangereux pour l'homme et les animaux. *Paris : lavoisier Tec et Doc. Editions Médicales Internationales. 2001.*

[40]. Webboard. S, Soule. J. Kimmel. P. Poison on line: acte renal failure caused by oil of wormwood purchased the internet. *N Engl. J Med; 1997; 337. 823-7.*

[41]. Institut Suisse de prévention de l'alcoolisme et autres toxicomanies. Le cannabis : Edition 2006.

[42]. Nisse. P. Intoxications par les végétaux : plantes et haies. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2003 ;*

[43]. Skalli. S. David. JM. Benkirane.H ,Soulaymani. H. Acte intoxication by redoul ( *Coriaria myrtifolia L ). Three observations Presse Med. 2002; 3:1554-6.*

[44]. Stein. U, Greyer. H, Hentshl. H. Nutmag(myristicin) poisoning: report on a fatal case and a series of cases recorded by a poison informationcentre.*Forensic.Sci Int.2001 ;118:87-90.*

[45]. Pallares. JM. Saban. J. Bouza. C. Diaz. JM. Rodriguez. R. De la Morena JC at al Reversible autonomie disfunction in *Oenanthe crocata*. Poisoning evaluated by simple beside tests.*Hum Toxicol, 1985; 4: 521-526.*

[46]. Furman.Navaro.M .Syrien rue (peganum Harmala)

<http://www.peruvian-journey.com/syrien-rue.htm>

- [47]. Ameri A. The effects of Aconitum alkaloids on the central nervous system. *Prog Neurobiol.*1998; 56: 211-235.
- [48]. Dichens. P. Tai, YT, But.PP, Tomlinson.B, Ng? HK, Van, KW. Fatal accidental aconitine poisoning following ingestion of Chinese herbal medicine: a report of two cases. *Forensic Sci Int.*2004 ; 43:574-9.
- [49]. Lin. CC. Chan. TV, Deng. JP. Clinical features and management of herb induced aconitine poisoning. *Ann Emerg Med.*2004; 43:574-9.
- [50]. Lacassie. E, Marquet. P, Martin-Dupont. S, Gaulier. JM, Lachatre. G.A. Non-fatal case of intoxication with foxglove, documented by means of liquide chromatography-electrospray-mass spectrometry. *J Forensic Sci* 2000; 45:1154-8.
- [51]. Sélection du reader's digest S.A Secret et vertus des plantes médicinales. *Reader's digest publications, deuxième édition.*1985.
- [52]. Langford. SD, BoorPJ. Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicology* 1996; 109:1-3.
- [53]. Moulisma. M, Lacassie. E, Boudre. I, Gaulier. JM, Delafosse . B, Lardet. G. À propos d'un cas d'intoxication volontaire au Laurier-rose ( Neriumoleander L, apocynacae). *Ann Toxicol* 2000 ;12 :122-130.

[54]. Eddleston. M, Rajapakse. S, Rajakanthan .X, Jayalath. S, Sjostrom. L, Santharay. W et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomized controlled trial. *Lancet*. 2000; 335:967-972.

[55]. Safadi. R, Levy. I, Amitai. Y. Beneficial effect of digoxin-specific Fab antibody fragments in oleander intoxication. *Arch Inter Med*.1995; 155:2121-2125.

[56]. Haynes. BE, Bessen. HA, Wightman. WD. Oleander tea: herbal draught of death. *Ann Emerg Med* 1995; 14:350-353.

[57]. Wilson. C, Sauer. JM, Hooser. S. Taxines: a review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus spp.*) alkaloids. *Toxicon* 2001; 31:175-85.

[58]. Tandart.V. L'herbier vertuel, selection des plantes toxiques  
<http://www.planete.org/herbier/index.html>

[59]. Salen. P, Sbih. R, Sierzenski. P, Reed. J. Effect of physostigmine and gastric lavage in a datura stramonium-induced anticholinergic poisoning epidemic. *Am J Emerg Med*. 2003; 21:316-7.

[60]. Bensaude. RJ, Monegier du Sorbier. C, Jonville-Bera. AP, Autret. E, Ouyahya. F, Metman. EH. Maladie veino-occlusive après la prise de Seneçon (Hemoluol\*). *Gastroenterol Clin Biol*.1998;22:363.

[61]. Schuppan. D, Jia. JD, Brinkhaus. B, Hahn. EG, Herbal products for liver diseases: a therapeutic challenge for the new millennium. *Hepatology*.1999;30:1099-1104.



[62]. Stedman.C.Herbal hepatotoxicity. *Sem Liv Dis.*2002; 22:195-206.

[63]. Pageaux. G,Larrey. D. Alternative medicine, vitamins and natural hepatotoxins. In Drug-Induced liver disease.KAPLOWITZ N and DELEVE LD, Eds.*Marcel Dekker.New York,Basel*, 2003.

[64]. Larrey. D. Hepatotoxicity of herbal remedies. *J Hepatol.*1997;26[suppl.1]:47-51.

[65]. CHARNOT. A.La toxicologie au Maroc.*Mémoire de la société des Sciences naturelles du Maroc.Emile Larose.*1945 ,572-598.

[66]. Peyrin-Biroulet. L, Barraud. H, Petit-Laurent. F, Ancel. D,Watelel.J, Chone. L, Hudziak.H,Bigard. M-A,Bronowicki.J-P. Hépatotoxicité de la phytothérapie:données cliniques,biologiques,histologiques et mécanismes en cause pour quelques exemples caractéristiques.*Gastroenterol Clin Biol.*2004 ;28 :540-50.

[67]. Seddik. M, Lucidarme. D,Creusy. C,Filoché. B. Y a-t-il des risques d'hépatotoxicité avec Exolise ? *Gastroenterol Clin Biol.*2001 ;25:834-5.

[68]. Peyrin-Biroulet. L, Petitpain. N, Kalt. P, Ancel. D, Petit-Laurent. F, Trechot. P and al. Hépatotoxicité probable du gallate d'épigallocatechol utilisé en phytothérapie.*Gastroenterol Clin Biol.*2004;28 :404-6.

- [69]. Benninger. J,Schneider. HT , Schuppan. D, Kirchner .T, Hahn EG. Acute hepatitis induced by greater celandine ( *Chelidonium majus*). *Gastroenterology* 1999;117: 1234-7.
- [70]. Stickerl. F, Baumuller. HM,Seitz.K, Vasilakis. D,Seitz. H, Schuppan. D. Hepatitis induced by kava (*Piper methysticum* rhizome). *J Hepatol.*2003; 9:62-7.
- [71]. Russmann. S,Lauterburg. BH,Helbling. A. Kara hepatotoxicity. *Ann Intern Med.*2001;135: 68\_9.
- [72]. Berardinis. V,Moulis. C, Maurice. M, Beaume. P,Pessayre. D, Pompon. D, Loeper. J,Human. Microsomal epoxide hydrolase is the target of germander-induced autoantibodies on the surface of human hepatocytes. *Mol Pharmacol.* 2000; 58:542-51.
- [73]. Fau. D, Lekehal. M,Farrell. G, Moreau. A, Moulis. C, Feldmann G, Haouzi. D, Pessayre. P.Diterpenoids from germander, an herbal medicine, induce apoptosis in isolated rat hepatocytes. *Gastroenterology.*1997; 133:1334-46.
- [74]. Lekehal. M,Pessayre. D,Lereau. JM, Moulis. C, Fourasté. I, Fau. D.Hepatotoxicity of the herbal medicine germander: metabolic activation of its furano diterpenoids by cytochrome P450 3A depletes cytokeleton-associated protein thiols and forms plasma membrane blebs in rat hepatocytes.*Hepatology* 1996; 24:212\_8.

[75]. Skalli.S. Malformations associées à la prise de fenugrec au cours de la Grossesse.*Bulletin marocain de pharmacovigilance*. Volume 3, Numéro 11 , Novembre.2006.

[76]. Laquatra. I. M. Les plantes médicinales : traitements ou causes de maladies ? *Institut de nutrition pour bébés*. Vol.16, numéro 1 ,1999.

[77]. Brabant. Isabelle. Vivre sa grossesse et son accouchement : Une naissance heureuse. *Chronique sociale-Parole* 30/10/2003.

[78]. Bakerink. JA , Gospe. S.M, Dimand. R.J, Eldridge. M.W. Multiple organ failure after ingestion of pennyroyal oil from herbal tea in two infants. *Pediatric*.1996; 98:944-947.

[79]. Minodier. P. Intoxication aiguë par la badiane chez le nourrisson *Archives de pédiatrie*. 2003 ; 10 : 619-621.

[80]. Boustié. J, Caubet. A, Paris. M. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS*.2002 ; A-20 :16-065.

[81]. Skalli.S. Centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc [http://www.capm.ma/sources\\_site\\_capm/pv\\_site\\_capm/phytovigilance\\_site\\_capm.htm](http://www.capm.ma/sources_site_capm/pv_site_capm/phytovigilance_site_capm.htm)

[82]. Caksen. H, Odabas. D ,Akabayram. S,Cesur. Y,Arslan.S,Uner.A and al. Deadly nightshade ( *Atropa belladonna*) intoxication: an analysis of 49children. *Hum Exp Toxicol*. 2003; 22:665-8.

[83]. Philippe. D. Néphropathies et plantes chinoises, agence Française de Sécurité Sanitaire des produits de Santé (afssaps). 23 novembre 2000.

[84]. LEHLOU.Y. Les aspects toxicologiques de la phytothérapie au Maroc ; Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie,Rabat 2001.

[85]. Valnet.J. Phytothérapie : traitement des maladies par les plantes. *Edition Maloines*.1990.

[86]. ENGEL . F, GUILLEMAIN . J . Plantes irritatives et allergisantes d'appartements et de jardins. *Ed.Institut Klorane*, 2003.

[87]. Base de données de toxicologie du CHU de Grenoble  
<http://www.fr.tentelemed.com/parceles/default.htm>. Mise à jour le 28-11-1997.

[88]. Base de données de toxicologie du serveur Internet « egora »  
\_ <http://www.egora-santé.com/html/htmlPublic/tox-In>  
\_ <http://www.vegetox.envt.fr/Menus-html/galeriefinal.htm>

[89]. Goldfain. D, Lavergne. A, Galian. A, Chauveine. L, Prudhomme. F. Peculiar acute toxic colitis after ingestion of colocynth: a clinicopathological study of three cases. *Gut*. 1989; 30: 1412-1418.

[90]. Bertrand. P Y. Les noms des plantes au Maroc. *Actes édition, institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat*. 1991.

[91]. Horowitz. RS, Feldhaus. K, Dart. RC, Stermitz. FR, Beck. JJ. The clinical spectrum of Jin Bu Huan toxicity. *Arch Intern Med*. 1996; 156:899-903.

[92]. [www.dermaptene.com](http://www.dermaptene.com) lactones sesquiterpéniques. Mise à jour le 22/06/2003.

[93]. World Health Organization. Traditional Medicine Strategy 2002-2005. WHO. Geneva, 2002. Amsterdam, 2000.

[94]. Centre antipoison de Bruxelles.

Rapport d'activité 2011

[95]. Centre Suisse d'information toxicologique.

Rapport annuelle 2011.

[96]. National poisons information service.

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

[97]. Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR).

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

[98]. Bronstein AC, Spyker DA, Cantelina LR, Rumack BH, Dart RC.

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

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

[99]. Khaoula H., Intoxications par les plantes et les produits de la pharmacopée traditionnelle chez l'enfant, thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès n° 128/14.

[100]. 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)

[101]. 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.

[102]. Rkain M, El Kettani S, Rhalem N, Benjelloun BSD.

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

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

[104]. H. Haas. Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant Archives de pédiatrie 11 (2004) 683-688.