



Année 2022

Thèse N° 112/22

# LES INTOXICATIONS AIGUES AUX PLANTES EN RÉANIMATION PÉDIATRIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/03/2022

PAR

Mme. Merieme Halmoune

Née le 15 Mars 1996 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Intoxication- Plantes – Réanimation pédiatrique – Toxicologie

JURY

M.HARANDOU MUSTAPHA.....	PRÉSIDENT
Professeur d'anesthésie réanimation	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE .....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
M. HOUARI NAWFAL.....	} JUGES
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
M. SHIMI ABDELKARIM.....	
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	

# TABLES DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>12</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>16</b>
I. Type et durée de l'étude .....	17
II. Lieux de l'étude .....	17
III. Population d'étude .....	17
1. Critères d'inclusion .....	17
2. Critères d'exclusion .....	17
IV. Méthodes .....	18
V. Fiche d'exploitation .....	19
<b>RESULTATS</b> .....	<b>23</b>
I. Fréquence globale .....	24
II. Profil des intoxiqués .....	24
1. Sexe .....	24
2. Age .....	25
3. Milieu .....	27
4. Antécédents personnels et familiaux .....	27
III. Le toxique .....	28
1. Type de la plante .....	28
2. Quantité .....	29
IV. Caractéristiques de l'intoxication .....	30
1. Voie d'intoxication .....	30
2. Circonstances d'intoxication .....	31
3. La répartition des intoxications selon la saison .....	32
4. Caractère individuel/collectif .....	33
V. Etude clinique et paraclinique .....	33

---

1. Les signes cliniques .....	33
2. Diagnostic de gravité .....	36
3. Paraclinique .....	37
3.1. Bilan biologique .....	37
3.2. Bilan radiologique et ECG .....	38
3.3. Recherche de toxiques .....	39
VI. La prise en charge .....	40
1. Délai de prise en charge .....	40
2. Monitoring standard .....	40
3. Traitement symptomatique .....	41
4. Les autres thérapeutiques .....	43
5. Traitement évacuateur .....	43
5.1. Lavage gastrique .....	43
5.2. Charbon active .....	43
6. Antidote .....	44
VII. Evolution .....	44
1. Durée d'hospitalisation .....	44
2. Les complications .....	44
3. Mortalité .....	45
VIII. Etude des facteurs pronostiques .....	46
1. Données épidémiologiques .....	46
2. Type de plante .....	46
3. Les signes cliniques .....	47
4. Les signes paracliniques .....	47
5. Le traitement .....	48
IX. Observations notoires .....	59

1. Observation N°1 : Intoxication par l'huile de cade .....	59
2. Observation N°2 :Intoxication par l'huile de cade .....	61
3. Observation N°3 : Intoxication par le chardon à glu.....	63
4. Observation N°4 : Intoxication à l'Indigofera (Nîla) .....	65
5. Observation N°5 : Intoxication par l'atropa belladona.....	67
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>68</b>
I. Généralité sur l'intoxication de l'enfant .....	69
1. Définitions .....	69
2. Epidémiologie .....	69
2.1. Fréquence .....	70
2.2. Age et mécanisme.....	70
2.3. Gravité .....	70
2.4. Physiopathologie .....	71
2.5. Particularités pédiatriques du diagnostic .....	73
2.6. Particularités pédiatriques du traitement .....	74
II. Les intoxications aiguës aux plantes.....	75
1. Epidémiologie .....	75
1.1. Fréquence .....	75
a. Dans le monde .....	75
b. Au Maroc .....	78
1.2. Caractéristiques des intoxiqués .....	80
a. L'AGE .....	80
b. Le sexe .....	84
1.3. Caractéristiques de l'intoxication .....	84
1.4. Plantes en cause .....	87

1.5. Les Signes cliniques .....	89
2. La monographie des plantes toxiques les plus usuelles au Maroc.....	91
2.1. Intoxication au chardon à glu .....	91
2.2. Intoxication au l'Huile de cade .....	94
2.3. Le pavot à opium .....	98
2.4. Atropa belladonna .....	101
2.5. Datura stramonium : stramoine Solanacées الجمل شندق.....	103
2.6. Mandragore ou Mandragora .....	105
2.7. Le laurier rose .....	106
2.8. Intoxication à L'indigofera tinctoria (NILA) .....	108
3. Analyse toxicologique .....	110
4. Conduite à tenir devant une intoxication aux plantes en réanimation pédiatrique .....	112
4.1. Hospitalisation .....	112
4.2. Evaluer la détresse vitale .....	112
4.3. Reconnaître l'intoxication .....	112
4.4. Bilan biologique .....	114
4.5. Prise en charge thérapeutique .....	115
a. Traitement symptomatique : (maintien des fonctions vitales) .....	115
a.1. Prise en charge des complications neurologiques .....	116
a.2. Prise en charge des complications respiratoires .....	117
a.3. Prise en charge des complications cardio-vasculaires .....	117
b. Décontamination .....	118
b.1. Lavage cutané et muqueux .....	118
b.2. Vomissements provoqués : abandonnés .....	118
b.3. Lavage gastrique .....	119

b.4. Charbon activé .....	120
c. Accentuation de l'élimination .....	122
d. Traitement spécifique ( Antidote) .....	122
5. Evolution .....	124
6. Facteurs pronostiques .....	126
6.1. Les scores physiologiques .....	126
6.2. Les recommandations d'experts .....	129
6.3. Les facteurs pronostiques .....	130
<b>PREVENTION .....</b>	<b>134</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>138</b>
<b>RESUMÉS .....</b>	<b>141</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>148</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

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

**SRLF** : Société de réanimation de langue française

**TDM** : Tomodensitométrie

**TP** : Taux de prothrombine

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

**Figure 2** : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe.

**Figure 3** : Répartition des cas selon les tranches d'âge et selon le sexe.

**Figure 4** : Répartition des cas d'intoxication aux plantes selon le lieu d'intoxication.

**Figure 5**: Répartition des intoxications par les plantes selon la voie d'intoxication :  
donnés de la réanimation mère enfant chu de Fès (2009–2021).

**Figure 6**: Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances

**Figure 7**: La répartition des cas d'intoxication par les plantes selon la saison.

**Figure 8**: La répartition des cas d'intoxication par les plantes en fonction des signes  
cliniques.

**Figure 9** : *Atractylis gummifera*.

**Figure 10** : Branches *Juniperus oxycedrus* L.

**Figure 11** : L'huile de cade

**Figure 12** : *Papaver Somniferum* L.

**Figure 13** : *Atropa belladonna* L.

**Figure 14** : *Datura stramonium* L.

**Figure 15** : *Mandragora*.

**Figure 16** : Laurier rose.

**Figure 17**: *L'indigofera tinctoria* (NILA).

## LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

Tableau II : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe.

Tableau III : Répartition des intoxications selon la nature de la plante données du CHU de Fès (2009–2021).

Tableau IV : Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances et la nature de la plante : données du CHU de Fès (2009–2021).

Tableau V : Les différents signes retrouvés chez nos patients.

Tableau VI : Les différentes anomalies biologiques retrouvées chez nos patients.

Tableau VII : les différentes anomalies radiologiques et échocardiographiques chez nos patients.

Tableau VIII : les intoxications ayant nécessité administration de drogues inotropes et/ou vasoactives.

Tableau IX : les plantes incriminées et les indications de l'intubation et ventilation artificielle.

Tableau X : les complications retrouvées chez nos patients.

Tableau XI : mortalité selon la plante en cause.

Tableau XII : signification des données épidémiologiques.

Tableau XIII : signification de type de plante.

Tableau XIV : signification des signes cliniques.

Tableau XV : signification des anomalies paracliniques.

Tableau XVI : signification des mesures thérapeutiques.

Tableau XVII : Rapport épidémiologique de 2006 en France.

Tableau XVIII : Etude épidémiologique des intoxications au laurier rose de 1999 à 2016.

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

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

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

**Tableau XXII**: les intoxications aux plantes selon les tranches d'âge et le sexe : les données du CHU Hassan II de Fès (2012–2014).

**Tableau XXIII**: répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de la circonstance de l'intoxication, CAPM, 1980 à 2008

**Tableau XXIV** : Répartition des plantes selon le CAPM (1980–2002)

**Tableau XXV**. Distribution des cas d'intoxication et de décès selon la plante suspectée, donnée de la région Fès–Boulemane

**Tableau XXVI**. Répartition des cas d'intoxication selon les signes cliniques. Données de la région de Fès–Boulemane (1980–2008)

**Tableau XXVII** : L'intoxication par l'Atractylis gummifera–L : Fréquence des signes cliniques. CAPM (1992–2008).

**Tableau XXVIII** : Répartition des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant en fonction de l'évolution : données du CAPM (région Fès–boulmane 1980–2008).

**Tableau XXIX** : Interprétation du score de sévérité obtenu par le PSS

**Tableau XXX**. Facteurs de sévérité agissant sur l'évolution des patients, Données du CAPM (1980–2008).

**Tableau XXXI**. Facteurs de risque en fonction des caractéristiques de l'intoxiqué et de l'intoxication Données du CAPM (1992–2008).

# INTRODUCTION

La santé des enfants est considérée par la communauté internationale comme un indicateur de développement d'un pays et le Maroc a encore du retard à rattraper puisque la dernière enquête a montré une légère réduction de la mortalité infanto-juvénile de 47 pour mille en 2004 à 30,47 pour mille en 2011 à 21,4 en 2019, le Maroc reste encore mal classé au niveau mondial.

Au Maroc, les conditions écologiques hétérogènes favorisent la prolifération de plus de 42.000 espèces, appartenant à 150 familles et 940 genres [82][1]. L'utilisation – pour des fins alimentaires, curatives ou esthétiques – de certaines plantes éventuellement toxiques, ou du moins une partie (graine, tige, ...), peut induire de sérieuses intoxications, voire mortelle. Ces intoxications constituent un accident fréquent dans la plupart des régions du Monde. Leur fréquence était estimée à 1,5% en France, 5,0% en Belgique, 6,5% en Italie, 7,2% en Suisse et 6,0% en Turquie, selon des études rétrospectives de ces vingt dernières années [2].

Plus de 30% des sujets intoxiqués au Maroc sont des enfants. Plus de 1000 décès ont été enregistrés durant les trente années de l'étude, les envenimations scorpioniques, les ingestions de plantes toxiques et les erreurs du traitement traditionnel étant les plus pourvoyeuses de décès toxiques [3].

Les enfants sont les plus touchés car ils sont attirés par les baies colorées et les plantes d'appartement laissées à leur portée. Assurément, 85% des cas surviennent chez des enfants de moins de 11 ans. Les autres cas, classés comme des classiques d'empoisonnement, correspondent aux promeneurs et botanistes amateurs qui confondent telle feuille, telle baie ou telle racine d'une plante avec une variété comestible [4].

L'organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 80% de la population mondiale utilise des herbes comme méthode de soins de santé primaires [5,6]. En effet, contrairement aux médicaments classiques, beaucoup de personnes considèrent que les plantes sont sûres et dénuées d'effets néfastes car elles sont naturelles.

Cependant, certaines plantes peuvent entraîner de graves intoxications chez l'homme. Une plante toxique, ou plante vénéneuse, est une espèce végétale qui contient dans certaines de ses parties, ou toute entière, des substances toxiques principalement pour l'homme ou l'animal. Les principes toxiques contenus dans les plantes sont généralement des composés organiques, plus rarement minéraux et la toxicité se manifeste le plus souvent par l'ingestion de certaines parties, mais aussi par le contact.

La façon la plus efficace pour gérer les intoxications végétales commence par la mise en condition et la stabilisation de détresses vitales du patient, et l'identification de la plante et de son potentiel toxique. L'identification se fait par le nom commun, le nom scientifique, les noms vernaculaires usuels et la connaissance des facteurs environnementaux modulant la toxicité de la plante (la croissance, la saison de cueillette et le climat). Par ailleurs, une plante normalement considérée comme non toxique peut être contaminée par les produits phytosanitaires la rendant toxique [7].

Dans le cadre de l'amélioration du système de surveillance – instauré par le Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc – et la diminution de la morbi-mortalité due aux intoxications par les plantes, la présente étude consiste à tracer le profil épidémiologique et clinique de ces intoxications et à déterminer les facteurs influents sur l'évolution des patients.

Ainsi Notre travail s'intéresse aux intoxications aux plantes chez l'enfant. Nous présentons une dizaine de plantes toxiques, pour lesquelles des intoxications sévères, voire mortelles, ont été rapportées. Il s'agit principalement de plantes à toxicité cardiaque et/ou neurologique. Après une description sommaire de la plante, nous abordons les aspects cliniques, thérapeutiques et analytiques.

# MATERIELS ET METHODES

**I. Type et durée de l'étude :**

C'est une étude rétrospective portant sur les patients enfants hospitalisés en réanimation pour une intoxication aux plantes, pendant une période de 13 ans allant de janvier 2009 au juin 2021.

**II. Lieux de l'étude :**

L'étude a lieu au Service de Réanimation mère et enfant –CHU Hassan II, qui accueille les enfants victimes d'accidents ou de pathologies qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

**III. Population d'étude :**

Notre population d'étude est constituée de cas d'intoxication par les plantes chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés au service réanimation mère enfant du chu Hassan II de Fès du janvier 2009 au juin 2021.

**1. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas d'intoxication aiguë par les plantes survenus chez les nouveau-nés, nourrissons, enfants et adolescents âgés de moins de 15 ans, étudiés selon les catégories d'âge adoptées par l'OMS. Les cas retenus sont ceux qui ont été hospitalisés au service de réanimation mère-enfant.

**2. Critères d'exclusion :**

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

#### **IV. Méthodes :**

Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations contenues dans les dossiers des patients.

Au cours de cette étude, nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques et les éléments de prise en charge des intoxications aux plantes sur le plan diagnostique, thérapeutique et pronostique.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS. Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le test de student et pour la comparaison de pourcentage nous avons utilisé le test de khi2.

La comparaison est considérée significative lorsque le  $p < 0.05$ .

**V. Fiche d'exploitation :**

Au cours de cette étude, nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques et les éléments de prise en charge des intoxications aux plantes sur le plan diagnostique, thérapeutique et pronostique.

IDENTITE/EPIDEMIOLOGIE :

DATE D'INTOXICATION :

NOM ET PRENOM :

AGE :

SEXE :

SITUATION FAMILIALE ET NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE :

SCOLARITE :

ORIGINE GEOGRAPHIQUE : Urbain  Rural

ANTECEDANTS DE L'INTOXIQUE :

- Psychiatriques :
- Tentative de suicide :
- Prise médicamenteuse :
- Autres :
- •Aucun :

IDENTIFICATION DU TOXIQUE :

NOM DU PLANTE :

PRESENTATION : Liquide  Solide  Poudre  Aérosol

DOSE :

COMPOSITION :

VOIE D'ENTREE : Orale  Inhalation  Percutanée  Inconnue  Autre

EXPOSITION : Unique  Multiple  Chronique  Inconnue

**CIRCONSTANCE** : Accidentelle  Suicidaire  Criminelle   
Toxicomanie  Professionnelle  Inconnue  Autre   
**LIEU** : Domicile  Lieu public  Milieu professionnel  Inconnu   
**ETUDE CLINIQUE** :  
**ETAT DE CONSCIENCE** : Conscient  Obnubilé  Comateux  **GCS ( )**  
**SIGNES DIGESTIFS** : Vomissements  Nausées  Diarrhée   
Contracture abdominale  Douleur abdominale  Sialorrhée   
Autre   
**SIGNES RESPIRATOIRES** : Apnée  Détresse respiratoire   
Douleur thoracique  Dyspnée  Encombrement   
Expectoration  Hémoptysie  Polypnée   
**SIGNES CARDIO-VASCULAIRE** : Arrêt cardio-respiratoire  Bradycardie   
Collapsus  Hypertension  Hypotension   
Précordialgies  Tachycardie  Troubles de rythme   
**SIGNES NEUROLOGIQUES** : Agitation  Asthénie  Céphalées   
Convulsions  déficit moteur  Déficit sensitif   
Hypotonie  Raideur nuque  Vertige   
**SIGNES NEUROVEGETATIFS** : Acouphène  Mydriase  Myosis   
**SIGNES CUTANEO-MUQUEUX** : Erythrose  Prurit  Purpura   
Cyanose  Ictère  Autres   
**SIGNES RENAUX** : Oligurie  Polyurie  Anurie   
Urines  foncées

UTRES SIGNES :

BIOLOGIE :

NFS : Hb : GB : Plq :

BILAN DE CRASE : TP : TCK :

IONOGRAMME : Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> Ca<sup>++</sup> Cl<sup>-</sup> Phosphore

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

Glycémie :

Fonction rénale : Urée : Créat :

Bilan Hépatique : GOT : GPT :

Troponine Ic :

CPK totale : CPKmb :

GAZ DE SANG :

PRELEVEMENT TOXICOLOGIQUE : Gastrique : Sanguin : Urinaire :

RADIOLOGIE :

Rx de thorax : Echographie :

TDM thoracique : TDM cérébrale : ECG :

Fibroscopie œsogastrique : Autres :

### PRISE EN CHARGE

\* Traitement symptomatique:

\* Oxygénothérapie :

\* Remplissage :

\* Amines vasopressives :

\* Anticonvulsivants :

\* Sédation :

\* Ventilation artificielle :

\* Traitement évacuateur :

\* Lavage gastrique :

\* Epuration extra rénale :

\* Traitement spécifique :

\* Autres:

**NOMBRE DE JOUR D'HOSPITALISATION :**

**EVOLUTION :**

**FAVORABLE :**

**COMPLICATIONS :**

- IRA
- ·Infection nosocomiale
- ·Instabilité hémodynamique
- ·Myocardite
- ·CIVD
- ·SDRA
- ·Cytolyse

**SEQUELLES :**

- Neurologique : Convulsion
- Etat végétatif
- Autre

**DECES :**(délai par rapport à l'intoxication)

# RESULTATS

## I. Fréquence globale :

Durant la période concernée par l'étude s'étalant sur 13 ans, 20 patients ont été admis en réanimation mère et enfant du CHU Hassan II pour intoxication aux plantes.

## II. Profil des intoxiqués :

### 1. Sexe :

20 enfants ont été admis dans notre structure pour intoxication aux plantes. Il existe une prédominance masculine : 13 garçons (65% des patients) pour 7 filles (35% des patients), d'où un sex-ratio H/F de 1.86 (Tableau1, fig.1).

**Tableau I : Proportion de chacun des deux sexes parmi nos patients.**

	garçons	Filles	total
2011	1	1	2
2012	2	3	5
2014	1	0	1
2015	3	3	6
2016	2	0	2
2017	2	0	2
2018	1	0	1
2019	1	0	1
Total	13	7	20

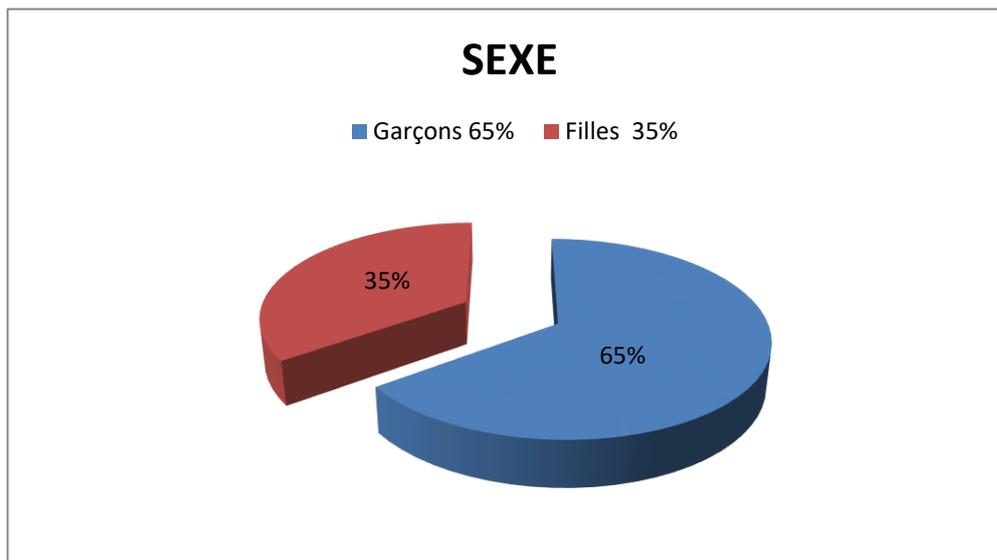


Figure 1 : Proportion de chacun des deux sexes parmi nos patients.

## 2. Age :

L'âge des patients à l'admission variait de 02 mois à 12 ans (fig. 2), avec une moyenne globale de 4,6 ans. La moyenne d'âge des filles (7,1 ans) était bien plus élevée que celle des garçons (3.3 ans).

40 % des enfants intoxiqués étaient âgés entre 6 et 12 ans, 35 % des patients étaient des nourrissons. Aucun cas n'a été rapporté chez le nouveau-né de moins d'un mois. Le croisement entre l'âge et le sexe a montré que 50 % des enfants âgés de 6 à 12 ans étaient de sexe masculin.

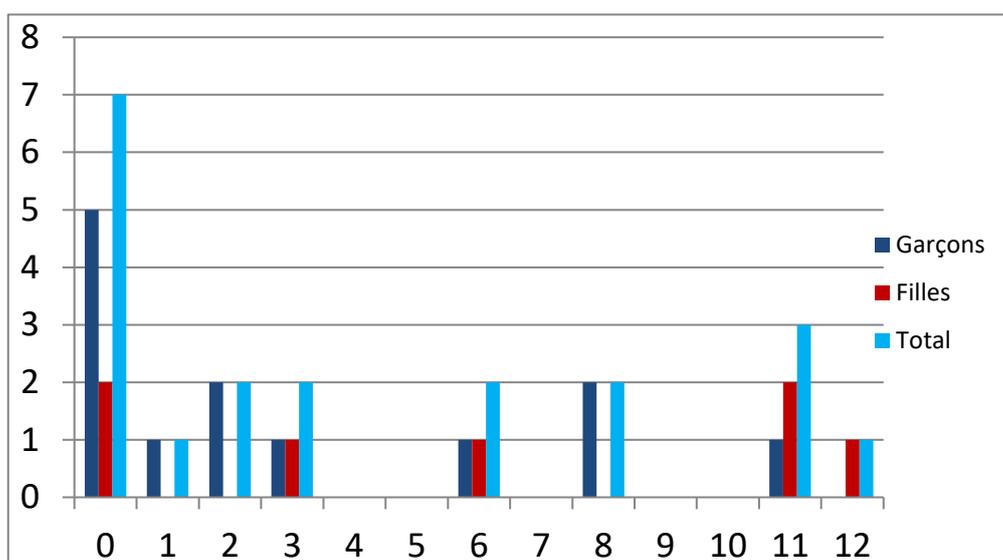
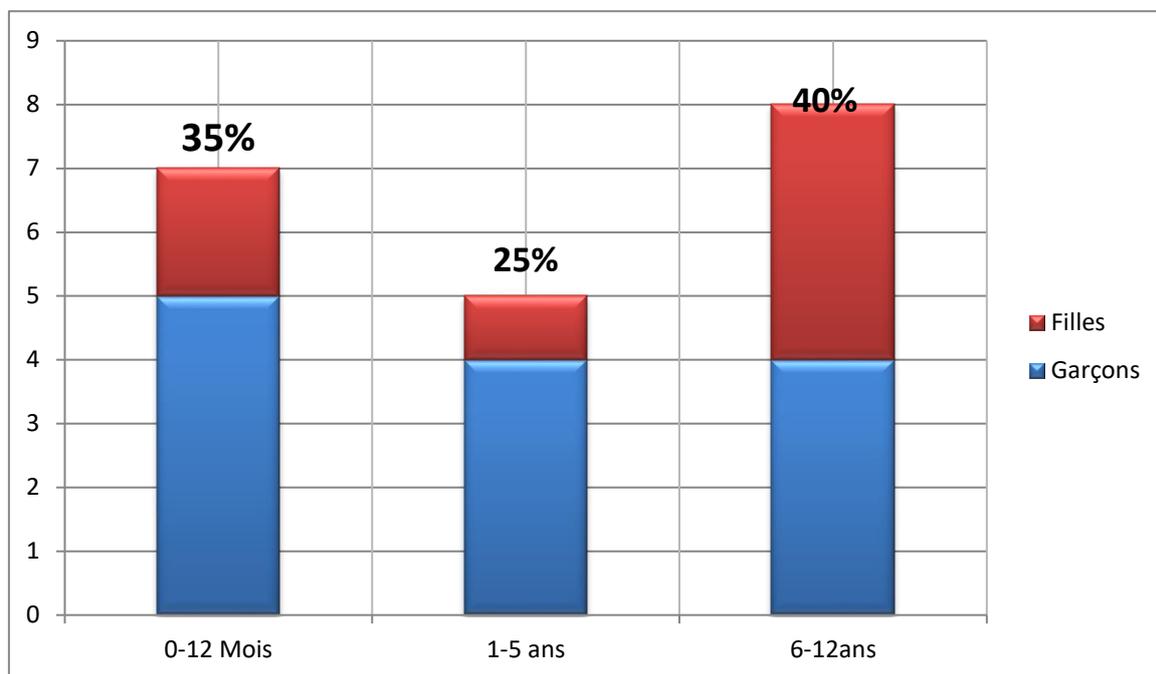


Figure 2 : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe.

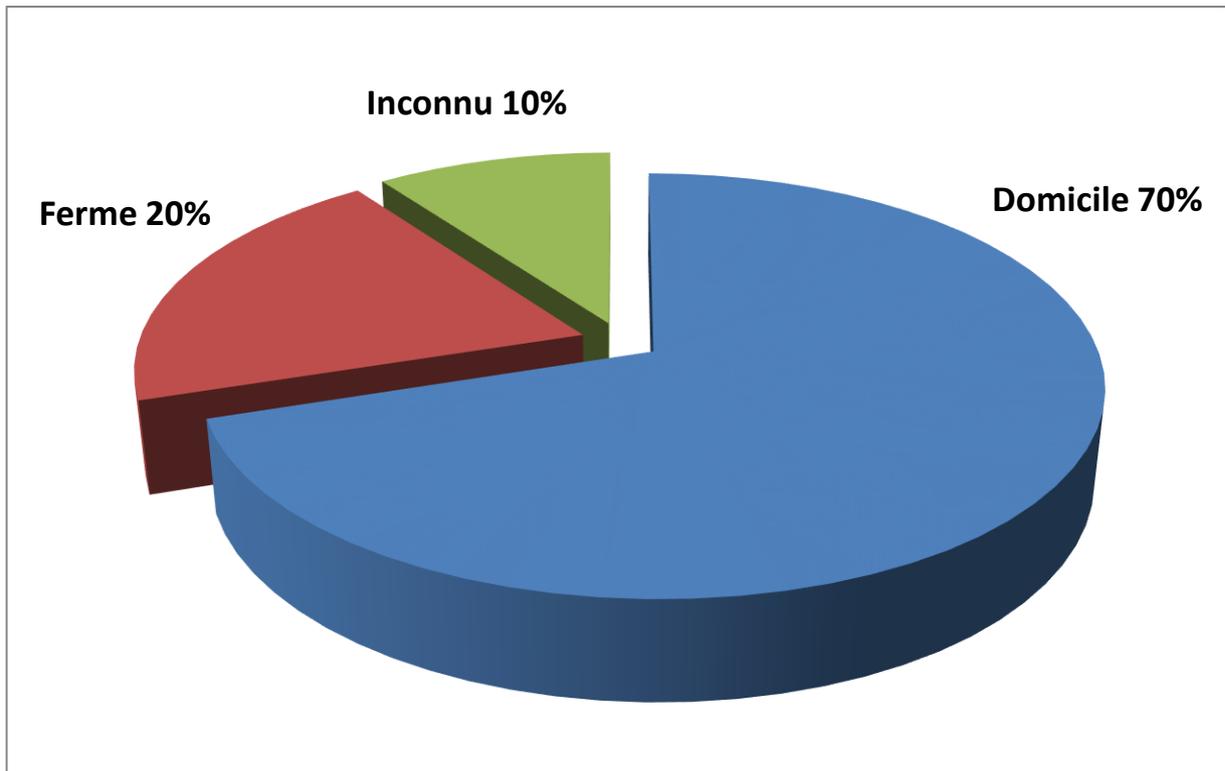
**Tableau II : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe.**

AGE	< 1 MOIS	1-12 MOIS	1-5 ans	6-12 ans
Garçons	0	5	4	4
Filles	0	2	1	4
Total	0	7	5	8

**Figure 3 :** Répartition des cas selon les tranches d'âge et selon le sexe.

### 3. Milieu :

La plupart des intoxications ont eu lieu au domicile des enfants (14 enfants). 4 cas ont eu lieu dans une ferme (20%). Nous n'avons recensé aucun cas d'intoxication dans un établissement scolaire ou publique.



**Figure 4 :** Répartition des cas d'intoxication aux plantes selon le lieu d'intoxication.

### 4. Antécédents personnels et familiaux :

Seulement un enfant avait des antécédents : une fille âgée de 11 ans suivie pour tuberculose ganglionnaire, sous rifampicine et isoniazide

Tous les malades étaient à leur premier épisode d'intoxication aux plantes, quel que soit le contexte : accidentel ou intentionnel.

### III. Le toxique :

#### 1. Type de la plante :

Dans cette série, on a constaté que L'Atractylis-gummifera L était la plante la plus incriminée, avec 5 cas, soit (25 %) suivi par l'huile de cade (15%) et par Papaver somniferum L (15 %) (Tableau III).

**Tableau III : Répartition des intoxications selon la nature de la plante : données du CHU de Fès (2009–2021).**

	Effectif	%
L'Atractylis-gummifera L (Le chardon à glu)	5	25
l'huile de cade	3	15
Papaver somniferum L (Kharchacha)	3	15
La mandragore (bid lghoul)	1	5
Huile d'armoise	1	5
Ambroisie	1	5
L'indigofera tinctoria (NILA)	1	5
Datura stramonium (Chdek Ejmel)	1	5
Atropa beladona	1	5
Zarzour	1	5
Mixture des Plantes	2	10

## 2. Quantité :

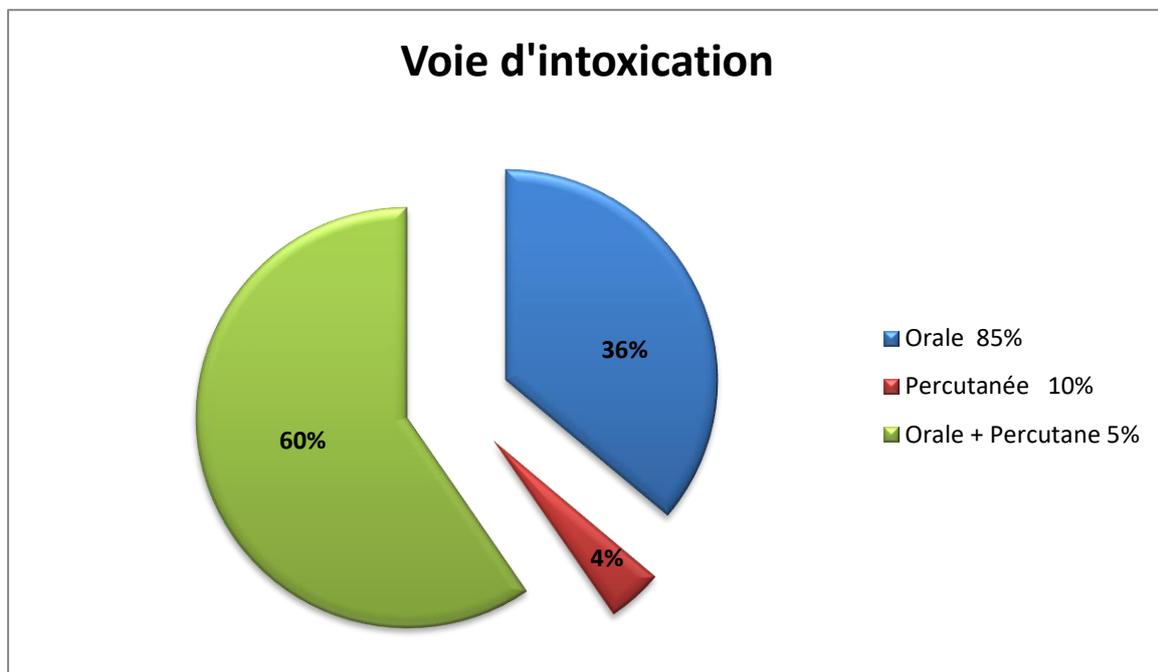
La quantité de plante administrée n'a pas pu être déterminée de façon exacte chez tous les intoxiqués, elle n'a été déterminée que dans 7 cas (35%) :

- 1 Cas d'intoxication par une gorgée de l'huile de cade
- Autre cas d'intoxication par une application étendue d l'huile de cade sur tout le tronc et le cuir chevelu pendant plus d'une heure, avec ingestion de quelques gouttes.
- 1 enfant victime d'intoxication par la prise d'une ½ cuillère à mesure d'huile d'armoise.
- 4 cas intoxiqués par plusieurs racines de chardon à glu

## IV. Caractéristiques de l'intoxication :

### 1. Voie d'intoxication :

La voie d'intoxication principale de nos patients était orale : 17 cas (85%), avec 2 patients qui étaient intoxiqués par application cutanée. Dans un seul cas la plante a été appliquée sur la peau et ingérée, il s'agissait de l'huile de cade qui était appliquée chez un nourrisson de 7 mois sur tout le tronc, aussi que sur le cuir chevelu du patient pendant plus d'une heure, avec l'ingestion de quelques gouttes dans un but thérapeutique (Figure 5).



**Figure 5 :** Répartition des intoxications par les plantes selon la voie d'intoxication :  
données du réanimation mère enfant chu de Fès (2009–2021)

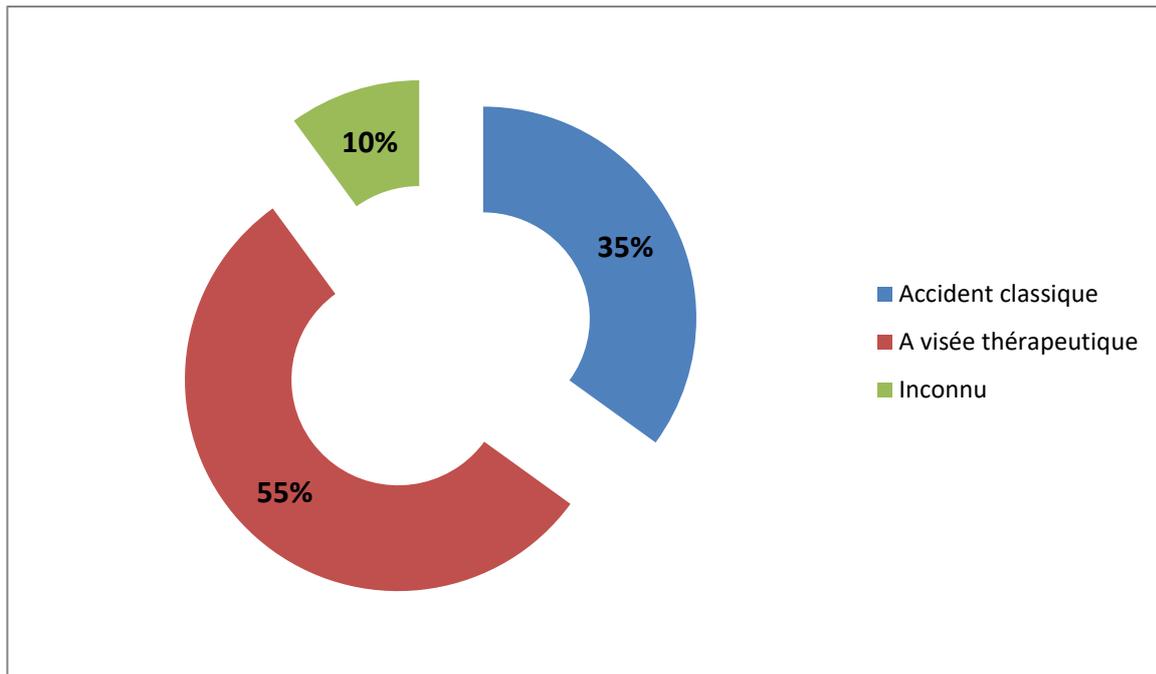
## 2. Circonstances d'intoxication :

La circonstance accidentelle représentait la majorité des cas : 11 cas étaient à visée thérapeutique et 7 cas étaient des accidents classiques alors qu'on n'avait pas noté aucun cas d'intoxication volontaire.

Tous les cas d'intoxication par le chardon a glu étaient accidentelles (accident classique), vue la consommation par les enfants de la substance blanchâtre sécrétée par la plante qui ressemble à de la glu. Alors que toutes les intoxications par le *Papaver somniferum* étaient dans un but thérapeutique.

**Tableau IV: Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances et la nature de la plante : données du CHU de Fès (2009–2021).**

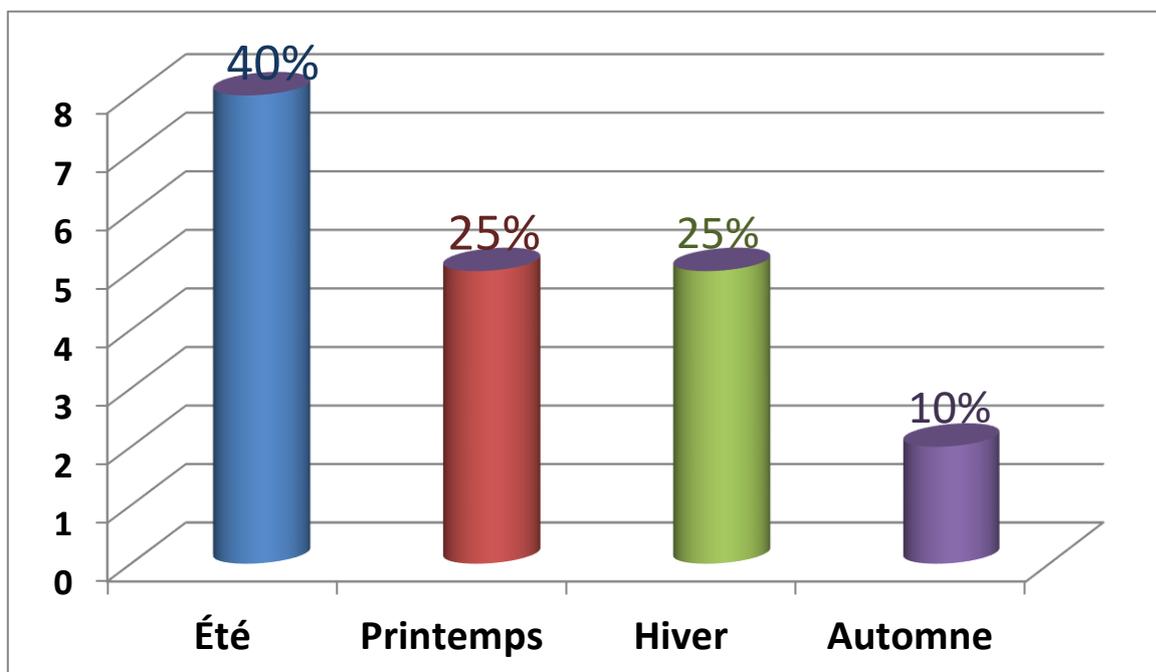
	Accidentelle				Volontaire				Inconnue	
	Accident Classique		A visée thérapeutique		criminelle		toxicomanie			
	effectif	%	Effectif	%	effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<b>Chardon a glu</b>	5	25%	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Huile de cade</b>	1	5%	2	10%	0	0	0	0	0	0
<b>Le Papaver somniferum</b>	0	0	3	15%	0	0	0	0	0	0
<b>Huile d'armoise</b>	0	0	1	5%	0	0	0	0	0	0
<b>Nila</b>	0	0	1	5%	0	0	0	0	0	0
<b>Dtura stramonium</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5%
<b>La mandragore</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5%
<b>Atropa beladona</b>	0	0	1	5%	0	0	0	0	0	0
<b>Ambroisie</b>	0	0	1	5%	0	0	0	0	0	0
<b>Zarzour</b>	1	5%	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Mixture des plantes</b>	0	0	2	10%	0	0	0	0	0	0



**Figure 6 :** Répartition des intoxications chez l'enfant selon les circonstances

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

La plupart des intoxications étaient en été avec huit enfants soit 40 % des cas (Figure 5).



**Figure 7:** La répartition des cas d'intoxication par les plantes selon la Saisons.

#### **4. Caractère individuel/collectif :**

Dans notre série, l'intoxication était collective dans 6 cas. Il s'agissait d'une intoxication collective par le chardon à glu chez 4 enfants de la même famille, leurs âges variaient entre 8 et 12 ans, et une intoxication collective par papaver somniferum L chez 2 jumeaux âgés de 2 mois.

### **V. Etude clinique et paraclinique :**

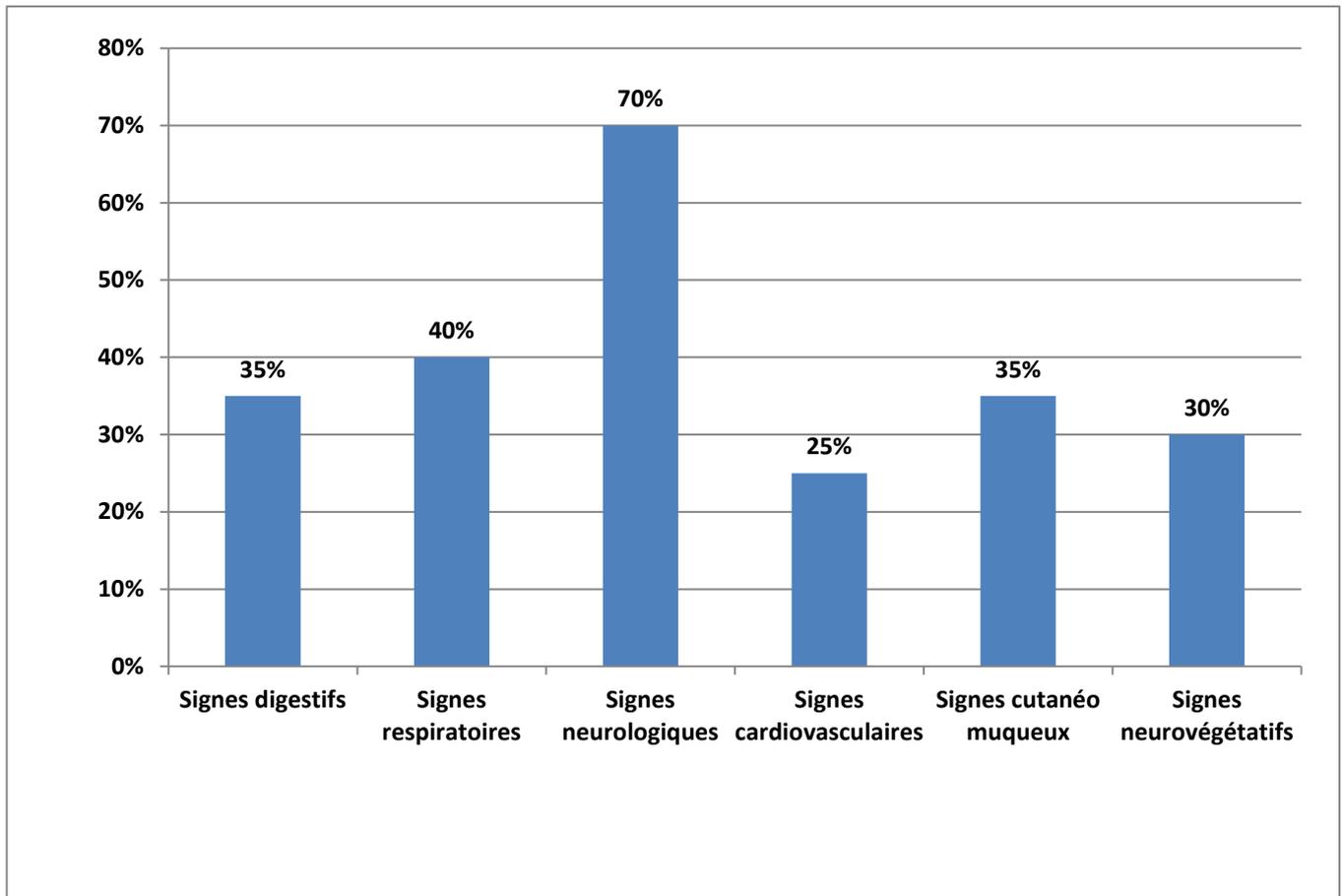
#### **1. Les signes cliniques :**

Tous nos patients étaient symptomatiques à l'admission. Les principaux signes retrouvés sont les signes neurologiques et qui étaient présents chez 14 patients, soit 70% des cas. (Figure 8). Les troubles de conscience ont été trouvés chez les 14 patients, allant de somnolence jusqu'au coma avec un score de Glasgow moyen à 10 (entre 3 et 14). Les principales plantes incriminées étaient : Le chardon à glu dans 4 cas, suivi de Papaver somniferum dans 3 cas. L'huile de cade était notée chez deux patients, et Nîla dans 1 cas.

8 patients (40%) ont présentés des troubles respiratoires. La polypnée était le signe majeur, chez 5 patients soit 62,5% des signes respiratoires.

Les troubles digestifs avec essentiellement des nausées, vomissements et douleurs abdominales chez 7 patients, soit 35% des cas.

Les signes cardio-vasculaires ont été retrouvés chez 5 patients, soit 25% des cas, dominés par la tachycardie et l'hypotension chez 4 patients soit 20%. En rapport essentiellement avec les intoxications par l'huile de cades (3 cas).



**Figure 8:** La répartition des cas d'intoxication par les plantes en fonction des signes cliniques.

**Tableau V : Les différents signes cliniques retrouvés chez nos patients.**

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
<b>Signes digestifs</b>		
Vomissements	6	30%
Diarrhées	1	5%
Douleurs abdominales	3	15%
Sensibilité et défense abdominale	2	10%
<b>Signes respiratoires</b>		
Bradypnée	3	15%
Signes de lutte	3	15%
Polypnée	5	25%
<b>Signes cardiovasculaires</b>		
Bradycardie	1	5%
Hypertension	0	0%
Hypotension	4	20%
Tachycardie	4	20%
<b>Signes neurologiques</b>		
Convulsion	4	20%
Trouble de conscience	14	70%
Hypotonie	3	15%
<b>Signes neurovégétatifs</b>		
Mydriase	4	20%
Myosis	2	5%
<b>Signes cutanéomuqueux</b>		
Erythrose	1	5%
Cyanose	6	30%

## 2. Diagnostic de gravité :

Les Critères d'admission en réanimation étaient la :

- Nature même du toxique qui Nécessite une surveillance, car il existe une dangerosité potentielle due au toxique. Dans notre étude, on a recensé 2 cas hospitalisés en réanimation, en l'absence de défaillance multiviscérale, vue la dangerosité des plantes en cause : une intoxication par l'huile de cade et l'autre par le chardon a glu.
- Des manifestations cliniques (Défaillance viscérale):
  - Cardio-circulatoires (action directe ou conséquence) : instabilité hémodynamique (hypotension, tachycardie, marbrure ...), les plantes les plus incrimines étaient l'huile de cade et le NILA.
  - Respiratoires : détresse respiratoire (bradypnée, polypnée, signes de lutte...), ils étaient présentés chez 3 patients intoxiqués par Papaver somniferum et l'huile de cade.
  - Neurologiques: dans notre étude, la majorité des cas étaient hospitalisés en réanimation pour des critères neurologiques (GCS<15, crises convulsives...)
- Contexte d'autolyse : on n'a pas noté des cas de prise de plante dans un contexte de suicide

### 3. Paraclinique :

#### 3.1. Bilan biologique :

Les examens sanguins montraient :

- ✓ La numération formule sanguine a révélé une anémie chez 5 cas (25 %), une hyperleucocytose chez 3 cas (15 %), une thrombopénie chez 3 cas et une leucopénie chez 2 cas.
- ✓ Un taux de prothrombine diminué chez 9 patients (45 %) surtout chez les enfants intoxiqués par l'huile de cade et chardon à glu.
- ✓ Une cytolysé hépatique chez 9 patients (45 %) survenue essentiellement chez les patients ayant ingéré le chardon à glu.
- ✓ Une insuffisance rénale aigüe chez 5 patients (25 %).
- ✓ Un désordre hydro électrolytique chez 2 patients (10 %).
- ✓ Une créatine phosphokinase CPK/CPK-MB élevée chez 11 patients
- ✓ Une hypoglycémie chez 7 enfants soit 35% des cas, dont 4 étaient intoxiqués par le chardon à glu.
- ✓ Troponine positive chez 5 patients

**Tableau VI : Les différentes anomalies biologiques retrouvées chez nos patients.**

Anomalies biologiques	Nombres de cas	Pourcentage(%)
<b>NFS :</b>		
-Anémie	5	25%
-Hyperleucocytose	3	15%
-Leucopénie	2	10%
-thrombopénie	3	15%
<b>Rénales :</b>		
- Insuffisance rénale aiguë	5	25%
<b>Hydroélectrolytiques :</b>		
- Hyperkaliémie	1	5%
- hyponatrémie	1	5%
<b>Hépatiques :</b>		
- Cytolyse	9	45%
<b>Hémostase :</b>		
- TP bas	8	40%
<b>Cardiaques :</b>		
- Troponine Ic élevé	5	25%
- CPK-MB	11	55%

### 3.2. Bilan radiologique et ECG :

L'électrocardiogramme montrait des troubles de repolarisation diffus, chez 1 patient (5%). Le toxique responsable était : *Indigofera tinctoria* (Nila).

Des anomalies radiologiques étaient objectivées chez 5 cas (25%) (Tableau VII).

**Tableau VII : les différentes anomalies radiologiques et échocardiographiques chez nos patients.**

Examen radiologique	Anomalies radiologiques	Nombre de cas	Le toxique responsable
Echocardiographie	Hypo kinésie globale du ventricule gauche	1	Huile de cade
TDM cérébral	Elargissement des sillons corticaux et système ventriculaire	1	Mixture des plantes
	Œdème cérébral	1	Chardon a glu
	Légère œdème cérébral	1	Datura stramonium
Radiographie thoracique	Opacités diffuses sur les deux héli champs pulmonaires	1	Huile de cade

### 3.3. Recherche de toxiques :

L'analyse toxicologique (sanguine, urinaire, gastrique) a été effectuée chez tous nos patients dont 8 positifs.

Le phénol était positif dans un seul cas d'intoxication par l'huile de cade.

La recherche toxicologique a montré la présence de trace de l'astractylate de potassium chez les 4 enfants intoxiqués par le chardon à glu.

La recherche des opioïdes dans les urines était positive dans tous les cas d'intoxication par *Papaver somniferum* (3 cas)

## VI. La prise en charge :

### 1. Délai de prise en charge :

Majorité des intoxications aiguës ont été admises dans un délai moyen de 1 jour et 17 heures avec un intervalle entre 4h, le cas d'un enfant de 2 ans victime d'une intoxication par une gorgée de l'huile de cade et qui était asymptomatique à l'admission avec bilan biologique correct, et 5 jours d'un patient de 3 mois intoxiqué par une plante de type d'Ambroisie qui a été admis pour détresse respiratoire avec signes de lutte.

### 2. Monitoring standard :

Nos patients ayant bénéficié de monitoring type de :

- Surveillance de fréquence et de rythme cardiaque par un électrocardioscope de 3 dérivations.
- Surveillance de la Saturation pulsé en oxygène avec le saturomètre.
- Surveillance de la pression artérielle non invasive (PNI).
- Sondage vésicale pour surveillance de la diurèse chez 10 patients
- Avec prise des voies veineuses centrales pour 4 patients : 2 cas d'intoxication par l'huile de cade, une intoxication par Nila et une intoxication par l'ambroisie
- La pose de cathète artériel chez 3 patients : 2 cas d'intoxication par l'huile de cade et une intoxication par Nîla

### 3. Traitement symptomatique :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique :

- Remplissage vasculaire par Perfusion de sérum salé physiologique (SS 0.9%) selon état hémodynamique (choc hypovolémique, choc cardiogénique) et l'évolution de la volémie par échocardiographie.
- L'administration de drogues inotropes et/ou vasoactives, (Dobutamine, adrénaline, et noradrénaline), était nécessaire chez 7 de nos patients (35 %) (tableau VIII) :
  - ✓ Dobutamine chez 2 patients intoxiqués par l'huile de cade, devant une hypokinésie globale du VG dans un cas et une instabilité hémodynamique dans l'autre cas
  - ✓ Le Noradrénaline était utilisé dans 4 intoxications (huile de cade, mixture des plantes, 2 cas de chardon a glu) pour des états de choc vasoplégique malgré le remplissage adéquate
  - ✓ L'Adrénaline était utilisée devant l'instabilité HDM chez 3 patients intoxiqués par NILA, huile de cade et mixture des plantes.
- L'atropine était nécessaire dans 2 cas suite à une bradycardie extrême.
- Le recours à l'intubation et ventilation artificielle (IVA) était nécessaire chez 7 de nos patients (35%) (tableau IX).

**Tableau VIII : les intoxications ayant nécessité administration de drogues inotropes et /ou vasoactive.**

Drogues inotropes et/ou vasoactive	Nombre de cas	Plantes en cause
Noradrénaline seul	3	Mixture des plantes Chardon a glu (2)
Adrénaline seul	2	Mixture des plantes Nîla: Indigofera tinctoria
Dobutamine puis adrénaline	1	Huile de cade
Noradrénaline puis dobutamine	1	Huile de cade

**Tableau IX: les plantes incriminées et les indications de l'intubation et ventilation artificielle.**

Plantes	Nombre de cas	Indication d'intubation	Durée d'intubation	Evolution
NILA	1	Etat de mal convulsif	20 heures	Décès
Huile de cade	2	Choc vasoplégique	7 heures	Décès
		Coma (GCS<8)	3 jours	Décès
Chardon a glu	2	Insuffisance hépatique	24 heures	Décès
		GCS<8	48 heures	Décès
ambroisie	1	Aggravation de la détresse respiratoire	24 heures	Favorable
Mixture des Plantes	1	Etat de choc nécessitant des fortes doses de drogues vasoactives	4 heures	Décès

#### 4. Les autres thérapeutiques :

Diverses classes thérapeutiques étaient utilisées, dominées par :

- ✓ Le traitement anticonvulsivant (Diazépam + phénobarbital), était administré chez 4 de nos patients (20%) : 2 cas d'intoxications par le chardon à glu avec 2 cas d'intoxications par huile d'armoise et d'Atropa Belladonna.
- ✓ Vitamine K chez 4 patients intoxiqués par le chardon à glu
- ✓ Transfusion de PFC effectué chez 3 patients : 2 intoxications par chardon à glu et une intoxication par mixture des plantes
- ✓ Epuration extrarénale : Chez un seul patient intoxiqué par l'huile de cade, qui a présenté une insuffisance rénale anurique d'où le recours à plusieurs séances d'hémodialyse.
- ✓ Anticoagulant : dans 1 cas pour TVP
- ✓ Les antiémétique, la protection gastrique : chez 7 patients.
- ✓ Les antibiotiques: un cas d'intoxication par l'Ambroisie devant la suspicion de pneumonie avec détresse respiratoire et des râles ronflants en bilatéral à l'auscultation.

#### 5. Traitement évacuateur :

##### 5.1. Lavage gastrique :

Le lavage gastrique a été réalisé chez 4 cas d'intoxication par le chardon à glu soit 20%, par du sérum salé physiologique.

##### 5.2. Charbon active :

Le charbon active a été administré chez 2 patients, une intoxication par huile d'armoise chez un enfant âgé de 3 ans et chez un enfant âgé de 2 ans qui était victime d'une intoxication par La mandragore.

## 6. Antidote :

La N-acétylcystéine (Exomuc®) qui est commercialisée sous forme de poudre pour suspension orale a été administrée dans 4 intoxications à *Atractylisgummifera* soit 20%.

Mais il était aussi utilisé comme traitement de l'insuffisance hépatique dans 2 cas : un cas de l'huile de cade chez un enfant de 7 mois et un autre cas d'intoxication par NILA chez un enfant de 2 ans à raison de 140mg /kg en dose de charge, puis 70mg/kg/4h comme dose d'entretien.

## VII. Evolution :

### 1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était entre 1j et 10j, avec une durée moyenne de 5.5j.

### 2. Les complications :

Elles étaient iatrogènes et/ou en rapport avec le toxique, les complications les plus fréquentes étaient :

Tableau X : les différentes complications retrouvées chez nos patients.

Les complications	Nombre des cas
Insuffisance hépatocellulaire	4 cas
Insuffisance rénale anurique	3 cas
Ischémie myocardique	2 cas
Ischémie des membres inférieurs	1 cas
Etat de choc réfractaire aux drogues vasoactives	4 cas

### 3. Mortalité :

La mortalité globale était de 6 décès (30%). L'intoxication par Chardon à glu et huile de cade était en la première cause de mortalité, suivie de l'intoxication par (NILA) et de plantes mixte (tableau XI).

**Tableau XI : mortalité selon la plante en cause.**

Nature de plante	Nombre des cas	Pourcentage %
Chardon a glu	2	10
Huile de cade	2	10
Indigofera	1	5
Tinctoria (NILA)		
Mixture des plantes	1	5

## VIII. Etude des facteurs pronostiques :

Nous avons fait une analyse univariée en comparant plusieurs paramètres par rapport à la mortalité grâce au logiciel SPSS. Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le test de student et pour la comparaison de pourcentage nous avons utilisé le test de khi2.

La comparaison est considérée significative lorsque le p est < 0,05.

### 1. Données épidémiologiques :

Tableau XII : signification des données épidémiologiques.

	Survivants (moyenne+/- et ou %)	Décédés (moyenne+/- et ou %)	P
Age (<5 ans)	57.14%	66.67%	>0,5NS
Sexe (féminin)	35.71%	33.33%	> 0.3 NS
Circonstance (A visée thérapeutique)	50%	66.67%	> 0.2 NS

### 2. Type de plante :

Tableau XIII : signification de type de plante.

	Survivants(%)	Décédés(%)	P
Chordon a glu	21.43%	33.33%	> 0.3 NS
Huile de cade	7.14%	33.33%	> 0.05 NS
Nila	0	16.66%	> 0.05 NS

### 3. Les signes cliniques :

**Tableau XIV : signification des signes cliniques.**

	Survivants (%)	Décédés (%)	P
Signes digestifs	42.86%	16.66	> 0.2 NS
Signes respiratoires	42.86%	33.33%	>0.1 NS
Signes cardiovasculaires : -Hypotension	7.14%	50%	< 0.05 S
Signes neurologiques -GCS<8 -Convulsion	28.57%	83.33%	< 0.025 S
Signes neurovégétatives	21.4	33.3	> 0.1 NS

### 4. Les signes paracliniques :

**Tableau XV : signification des anomalies paracliniques.**

	Survivants (%)	Décédés (%)	P
Hyperleucocytose	21.42%	0	> 0.9 NS
Troponine Ic positive	0	83.3	< 0.001 S
Anomalie à l'ECG	0	20	> 0.9 NS
Anomalie à la radiographie standard et TDM cérébrale	7.14	50%	<0.05 S

## 5. Le traitement :

**Tableau XVI : signification des mesures thérapeutiques.**

	Survivants (%)	Décédés(%)	P
Amines vasoactives	7.14%	100%	< 0 .001 S
Antidote N-acétylcysteine	14.28%	66.66%	< 0.025 S
Intubation et ventilation artificielle	7.14%	100%	< 0.001 S

Le  $\chi^2$  d'indépendance est calculé pour dégager les facteurs de risque qui auraient affectés l'évolution de l'état de santé des patients intoxiqués, dans notre série. Il reflète l'effet relativement à la fréquence de base de l'événement. Le but d'une mesure relative est de réaliser un ajustement sur la valeur initiale et donc d'obtenir une mesure indépendante de cette-ci.

A la lumière des tableaux ci-dessus, L'analyse des données nous a permis de ressortir 7 éléments comme facteurs de mortalité :

- ✓ Signes neurologiques :  $p < 0.025$ .
- ✓ Signes cardio-vasculaires (hypotension, tachycardie): $p < 0.025$ .
- ✓ Troponine Ic positive :  $p < 0,001$ .
- ✓ Présence d'anomalie à la radiographie standard et/ou TDM cérébrale :  $p < 0,05$
- ✓ Utilisation des drogues vasoactives :  $p < 0.01$
- ✓ Utilisation d' antidote N acetyl cysteine :  $p < 0.025$
- ✓ Intubation et ventilation artificielle :  $p < 0.001$

**Tableaux récapitulatifs****Tableau 1 : Les données épidémiologiques et cliniques.**

Le toxique		intoxiqué		L'intoxication		Les signes cliniques				
Les plantes incriminées	Les cas	Age	sexe	La voie d'administration	Circonstances d'administration	les signes neurologiques et neurovégétatifs	Les signes respiratoires	Les signes cardiovasculaires	Les signes digestifs	Les signes cutané
Le chardon a glu	Cas 1	12ans	filles	Voie orale	Accident classique	+++ GCS=3 Mydriase et convulsion	non	Non	non	non
	Cas 2	11ans	Garçon	Voie orale	Accident classique	+++ GCS=8	Non	Non	Non	non
	Cas3	11ans	Fille	Voie orale	Accident classique	+++ GCS=9 convulsion	NON	NON	NON	NON
	Cas 4	8ans	Garçon	Voie orale	Accident classique	+++ GCS=9	Non	Non	Non	non
	Cas5	8ans	Garçon	Voie orale	Accident classique	Non	non	Non	Dlr abdominale Vomissement sensibilité abdominale	non
Huile de cade	Cas1	2mois	Garçon	Applicatio	A visée	++	++	++	non	Cyanose

				n cutané	thérapeutique	Coma hypotonique	Polypnée Signes de lutte	Bradycardie Hypotension		généralisée
	Cas 2	7 mois	Garçon	Voie orale+application cutanée	A visée thérapeutique	GCS<8 Mydriase	non	Tachycardie Hypotension	non	non
	Cas 3	2ans	garçon	Voie orale	Accident classique	Non	non	tachycardie	non	non
Le Papaver somniferum	Cas 1	3mois	fille	Voie orale	A visée thérapeutique	somnolence	Bradypnée + signes de lutte	Non	non	Cyanose des extrémités
	Cas 2	2 mois	garçon	Voie orale	A visée thérapeutique	Obnubilatio n+myosis	Détresse respiratoire- bradypnee	Non	non	Cyanose des extrémités
	Cas 3	2 mois	garçon	Voie orale	A visée thérapeutique	Non	Détresse respiratoire- bradypnee	non	non	Cyanose des extrémités
NILA	Cas1	3 ans	garçon	Voie orale	A visée thérapeutique	GCS=10	Non	Hypotension tachycardie	non	Cyanose
Huile d'armoise	Cas1	3ans et demi	Fille	Voie orale	A visée thérapeutique	GCS=11 convulsion	non	Non	non	non
Mixture des plantes	Cas1	1 ans et 5 mois	Garçon	Application cutanée	A visée thérapeutique	Non	Détresse respiratoire + polypnée	Hypotension+tachycardie	Sensibilité abdominale	Cyanose des extrémités
	Cas 2	6 mois	fille	Voie orale	A visée thérapeutique	Non	polypnée	Non	Vomissement incoercible	Erythème squameuse
Datura stramonium	Cas1	6 ans	garçon	Voie orale	inconnue	GCS=13 Mydriase	non	Non	non	non

Mandragore	Cas 1	2 ans	garçon	Voie orale	inconnue	Somnolence mydriase	non	Non	Vomissement + dlr abdominale	non
L'ambroisie	Cas 1	3mois	garçon	Voie orale	A visée thérapeutique	Myosis	Polypnée+ signes de lutte	Non	Vomissement +diarrhée	non
Atropa beladona	Cas 1	11ans	fille	Voie orale	A visée thérapeutique	GCS=11	polypnée	Non	vomissement	non
zarzour	Cas 1	6 ans	fille	Voie orale	Accident classique	GCS=10 convulsion	Non	Non	Vomissement noirâtre+doul eur abdominale	non

**Tableau 2: Les résultats des bilans biologiques et radiologiques**

Le toxique		Bilan biologique						Bilan radiologique et ecg			
plantes	Les cas	Fonction hépatique	Fonction rénale	Fonction hématologique	Glycémie (g/l)	Rhabdomyolyse	Analyse toxico	Radio thorax	TDM	ETT	ECG
Chardon a glu	Cas1	Tp bas Cytolyse ++	normale	normale	Hypoglycémie	Troponine positive Cpk et cpk-mb ↑↑	Atrachylate-potassium ++	-	Œdème cérébrale	-	-
	Cas2	Tp bas Cytolyse ++	IR	normale	Hypoglycémie	Troponine positive Cpk et cpk-mb ↑↑	Atrachylate-potassium ++	-	normale	-	-
	Cas3	Tp bas Cytolyse ++	normale	normale	Hypoglycémie	Troponine négative Cpk et cpk-mb ↑↑	Atrachylate-potassium ++	-	-	-	-
	Cas4	Tp bas Cytolyse ++	Normale	normale	Hypoglycémie	Troponine négative Cpk et cpk-mb ↑↑	Atrachylate-potassium ++	-	Normale	-	-
	Cas5	Tp bas Cytolyse ++	Normale	Leucopénie	Hypoglycémie	cpk-mb ↑↑	Négative	-	-	-	-
Huile de cade	Cas1	Cytolyse +	IR fonctionnelle	Anémie Thrombopénie	Normale	Troponine positive Cpk et cpk-mb ↑↑	Phenols++	normale	-	-	-

	Cas 2	TP bas Cytolyse++	IR	-	-	Troponine positive Cpk et cpk-mb ↑↑	Négative	Opacités diffuses bilatérales	-	Hypokinésie globale du ventricule gauche	-
	Cas 3	normale	normale	normale	Normale	normale	Négative	-	-	-	-
Le Papaver Somniferum	Cas 1	TP bas	Normale	normale	Hyperglycémie	Troponine négative Cpk et cpk-mb ↑	Morphine +	-	-	-	-
	Cas 2	Normale	Normale	Normale	-	Troponine négative	Opiates +	Normale	-	-	-
	Cas 3	Normale	Normale	Normale	-	Troponine négative	Opiates +	Normale	-	-	-
Nila	Cas 1	TP bas Cytolyse ++	IR	Leucopénie Thrombopénie	-	Troponine positive Cpk et cpk-mb ↑↑	Négative	-	-	-	Trouble de repolarisation diffus
Huile d'armoisie	Cas 1	normale	normale	anémie Hyperleucocytose	normale	normale	Négative	-	-	-	-
Mixture des plantes	Cas 1	TP bas	normale	Anémie Hyperleucocytose	Hypoglycémie	Troponine négative Cpk et cpk-mb	Négative	-	-	-	-

				e Thromb opé nie		↑↑					
	Cas 2	normale	Normale	Normale	Normal	Troponine négative Cpk et cpk-mb ↑	Négative	-	Elargisse ment des sillons corticaux et ventricule	-	-
Datura stramonium	Cas1	Normale	Normale	Normale	-	-	Négative	-	Légère œdème cérébrales	-	-
Mandragore	Cas 1	Normale	Normale	Anémie	Normale	-	Négative	-	-	-	-
L'ambroisie	Cas1	Normale	IR	Anémie Hyperle ucocytos e	-	Troponine négative	Négative	-	-	-	-
Atropa Beladonna	Cas 1	Cytolyse	Normale	Normale	-	-	Négative	Norma le	-	Norma le	-
zarzour	Cas 1	Normale	Normale	Normale	Hypoglycémie	-	Négative	-	-	-	-

**Tableau 3: Traitement et Evolution**

Le toxique		PEC			évolution
Les plantes	Les Cas	Traitement symptomatique	Traitement évacuateur	Traitement spécifique	Favorable ou défavorable
Le chardon a glu	Cas 1	Oui -ventilation mécanique -Drogue vasoactive -vitamine K -transfusion de PFC	Oui -lavage gastrique	Oui -N acétyl cystéine	Décès après 24H
	Cas 2	OUI -ventilation mécanique -drogue vasoactive -vitamine K - transfusion de PFC	Oui -lavage gastrique	oui - N acétyl cystéine	Décès après 48H
	Cas3	oui -oxygénothérapie -Sérum glucose -vitamine K	Oui -lavage gastrique	oui - N acétyl cystéine	favorable
	Cas 4	oui -oxygénothérapie -Sérum glucose -vitamine K	Oui -lavage gastrique	oui - N acétyl cystéine	favorable
	Cas 5	Oui - oxygénothérapie -Sérum glucose -protection gastrique	Non	Non	favorable

		-antiémétique				
Huile de cade	Cas 1	Oui - ventilation mécanique - voie veineuse centrale et cathéter artériel -drogue vasoactive	Oui Décontamination a l'eau savonneuse	Non	Décès 7 heures apres son admission	
	Cas 2	Oui - ventilation mécanique -drogue vasoactive -voie veineuse centrale et cathéter artériel -hémodialyse -N-ACETYLCYSTEINE	Oui Décontamination a l'eau savonneuse	Non	Décès	
	Cas 3	Oui -remplissage -protection gastrique	Non	Non	Favorable	
Le papaver Somniferum	3 CAS	Cas 1	Oui - oxygénothérapie sous 4 litres - remplissage	Non	Non	Favorable
		Cas 2	Oui - oxygénothérapie - remplissage	Non	Non	Favorable

		Cas 3	Oui -oxygénothérapie - remplissage	Non	Non	Favorable
Nila	1 CAS	Oui - ventilation mécanique -drogue vasoactive -voie veineuse centrale et cathéter artériel -N-acétyl-cystéine	Non		Non	Décès 24h après son admission
Huile d'armoisie	1 CAS	Oui -remplissage -protection gastrique -anticonvulsivant	Oui - charbon actif		Non	Favorable
Mixtures des plantes	2 CAS	Cas 1	Oui -remplissage -drogues vasoactives -transfusion de PFC -protection gastrique anticoagulant	Non	Non	Favorable
		Cas 2	Oui - ventilation mécanique -drogue vasoactive -l'atropine	Non	Non	Décès
Datura stramonium	1 cas	Oui -oxygénothérapie - remplissage	Non		Non	Favorable

Mandragore	1 cas	Oui -remplissage - oxygénothérapie -protection gastrique -antiémétique	Oui -charbon actif	Non	Favorable
Ambroisie	1 cas	Oui - ventilation mécanique -voie veineuse centrale -remplissage -antibiotique	Non	Non	Favorable
Atropa beladonna	1 cas	Oui - oxygénothérapie - protection gastrique -antiémétique -anticonvulsivant	Non	Non	Favorable
Zarzour	1 cas	Oui - oxygénothérapie - Sérum glucose - protection gastrique -antiémétique	Non	Non	Favorable

## **IX. Observations notoires**

### **1. Observation N°1 : Intoxication par l'huile de cade**

Il s'agit d'un nourrisson de 2 mois, pesant 7 kg, issu d'un mariage non-consanguin, sans antécédent néonatal pathologique. Il était amené par sa mère aux urgences pédiatriques pour une détresse respiratoire avec cyanose généralisée et trouble de conscience, apparus deux jours après une application étendue d'une quantité imprécisée d'huile de cade pour traiter une dermatite séborrhéique.

Le nourrisson était comateux, hypotonique avec une bradycardie à 61/min et une pression artérielle à 65/35 mm Hg. Il était polypnéique et présentait un tirage intercostal et sus-claviculaire. Sa saturation pulsée en O<sub>2</sub> à 88 %. La glycémie capillaire était correcte.

Le bilan biologique initial objectivait une hémoglobine à 43 g/L, une thrombopénie à 70 000 plaquettes/mm<sup>3</sup> et une Insuffisance rénale fonctionnelle. Les ASAT étaient à 324 UI/L, les ALAT à 235 UI/L et la recherche de schizocytes était positive. La troponine Ic était à 12,3 ng/mL et le taux de CPK à 3458 UI/L (CPK mb à 1000 UI/L).

La radiographie thoracique était normale. La gazométrie artérielle initiale révélait une acidose métabolique sévère : pH : 7,10 ; PCO<sub>2</sub> : 39 mmHg ; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 9.4 mmol/l et PaO<sub>2</sub> : 351 mmHg. Plusieurs prélèvements toxicologiques ont été réalisés.

La prise en charge initiale comportait une intubation pour mise sous ventilation mécanique, un test de remplissage complété de l'administration de dobutamine 10 mg/kg/min et une décontamination à l'eau savonneuse pour éliminer l'huile de cade. Après réception du bilan, elle était complétée par l'administration de bicarbonates 1,4% 10 mL/kg et une transfusion de culot globulaire (170 mL).

L'analyse toxicologique du sang par spectrométrie de masse mettait en évidence la présence de phénols à la concentration de 9,77 mg/L.

L'évolution immédiate malgré l'augmentation des doses de dobutamine et l'association d'adrénaline à 1,5 mg/kg/min était marquée par une altération de l'état hémodynamique avec chute de la pression artérielle, oligurie, persistance de la bradycardie sinusale et de l'acidose métabolique, conduisant au décès dans un tableau de défaillance multiviscérale sept heures après son admission.

## **2. Observation N°2 : Intoxication par l'huile de cade**

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 7 mois, sans antécédents pathologiques notables, né à terme, par voie basse, L'interrogatoire est repoussé avec la famille, objectivant une application étendue de l'huile du cade sur tout le tronc, aussi que sur le cuir chevelu du patient pendant plus d'une heure, avec l'ingestion de quelques gouttes dans un but thérapeutique.

A son admission aux urgences pédiatrique a H10 dans un tableau de trouble de conscience profonde, la constatation initiale a objectivé un nourrisson en trouble de conscience profonde, pupille en mydriase, en état de choc : extrémités froides marbrures généralisé, hypotherme, avec sensation d'une odeur fortement compatible à l'huile de cade.

Les investigations paracliniques ont objectivé : Une insuffisance rénale ; urée à 1.05g/l, créatinine à 6, bilan de transaminase et de cytolyse sont perturbés, aussi que le bilan de rhabdomyolyse.

La troponine ultra-sensible est élevée, le bilan de crase est altéré la radiographie thoracique, objectivant des opacités diffuses sur les deux hémichamps pulmonaires.

La prise en charge est initié par l'oxygénation par 10 litres/ minutes d'oxygène, monitoring de base : fréquence cardiaque à 210 b/min, saturation pulsée a 90%, tension artérielle a 52 mmhg de systolique et 28mmhg de diastolique, la prise de deux voies veineuse périphériques, un remplissage par 30 ml\_de sérum salé 0.9%, initiation de la noradrénaline à dose de 1 gamma/kg/min. mise en place d'une sonde gastrique en aspiration. Devant ce trouble de conscience profonde, une intubation orotrachéale est envisagée après une induction en séquence rapide (crash induction), ainsi le malade est sédaté profondément.

Avec une légère amélioration hémodynamique, 62 mmHg de systolique et 34 mmHg de diastolique. Donc on a pris un abord veineux central, puis la réalisation de plusieurs prélèvements sanguins et toxicologiques, une gazométrie artérielle. Une échocardiographie réalisée objectivant en 1<sup>er</sup> temps : une hypokinésie globale du ventricule gauche, des ITV basses, d'où l'ajustement de la dobutamine a forte dose : 15 gamma/kg/min.

L'évolution s'est marqué par l'installation d'une défaillance multi viscérale, dont le patient a présenté une insuffisance rénale anurique d'où le recours a plusieurs séances d'hémodialyse, une insuffisance hépatique avec administration de N-ACETYLCYSTEINE. Un œdème du poumon évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aigüe. Neurologiquement le patient garde toujours une mydriase aréactif avec un doppler transcranien pathologique. Devant ce tableau de défaillance multi viscérale, résistante à la forte dose de drogues le patient est décidé.

### **3. Observation N°3 : Intoxication par le chardon à glu**

En Juin 2013, les urgences pédiatriques avaient reçu une intoxication collective au chardon à glu, qui a concerné 9 enfants (5 garçons et 4 filles) du même Douar de la région de Taounate dont l'âge variait entre 8 et 12 ans. Cet incident s'est déroulé suite à la visite d'un herboriste à leur Douar pour la récolte de cette plante et qui leur a expliqué ses vertus thérapeutiques, convaincu de ces bienfaits, les enfants ont pris une quantité variable de la racine avec comme conséquence des intoxications de gravité variable allant d'une symptomatologie bénigne (vomissement, douleurs abdominales, céphalées) jusqu'au décès, 4 enfants sont hospitalisés en service réanimation mère et enfant.

Nous avons détaillé l'observation des 4 enfants hospitalisés en réanimation pédiatrique:

Il s'agissait de 2 garçons âgés de 8 ans et 11 ans, et 2 filles âgées de 11 et 12 ans de la même famille sans ATCD pathologiques notables, qui ont ingéré des quantités variables du chardon à glu. Admis 48 heures après aux urgences pédiatriques puis hospitalisés au service réanimation mère enfant.

L'examen clinique avait objective des troubles de consciences (GCS entre 3 et 9) avec crise généralisée tonico-clonique chez deux enfants. L'état hémodynamique initial était stable chez tous les enfants.

Le bilan biologique avait objectivé, une Cytolyse hépatique avec hypoglycémie inférieur à 0.2g/l chez tous les enfants, avec un troponine était positive chez deux enfants.

Ainsi Que la présence de trace de l'atractylate de potassium à la recherche toxicologique dans le liquide gastrique

Tous les enfants sont admis en service de réanimation avec oxygénothérapie, dont deux ont bénéficié de ventilation mécanique, avec administration de N acetyl cystéine, vitamine K et glucose intraveineuse dans tous les cas.

L'évolution a été marquée chez deux enfants par une altération de l'état général avec installation d'une mydriase bilatérale pendant 24h puis décès, l'évolution chez les 2 autres enfant était favorable après 6 jours d'hospitalisation en réanimation.

#### **4. Observation N°4 : Intoxication à l'Indigofera (Nîla)**

Un enfant de 3 ans, habituellement en bonne santé et sans antécédent particulier était admis aux urgences pour trouble de la conscience 12 h après l'ingestion d'une quantité indéterminée de nîla (fig. 1), donné par sa mère comme antiseptique pour traiter une gastroentérite (diarrhée, vomissement, fièvre).

A l'admission, l'enfant qui pesait 15 kg était inconscient avec un score de Glasgow à 10, les pupilles étaient égales et réactives sans signes de localisation. Il avait une cyanose péribuccale, la tension artérielle était à 70/40 mmHg, avec un temps de recoloration allongé au-delà de 3 s, un pouls à 170 battements/min, la température était à 36,8°C et la diurèse à 0,2 mL/kg/h. L'examen pleuropulmonaire n'objectivait pas de râles et l'examen abdominal montrait un péristaltisme très faible.

La recherche toxicologique était négative dans le sang et les urines. Le bilan biologique révélait une insuffisance rénale avec 14,6 mmol/L d'urée et 160 mmol/L de créatinine sanguines, une hyponatrémie à 124 mmol/L, une leucopénie à 2400/mm<sup>3</sup>, une thrombopénie à 33 000 éléments/mm<sup>3</sup>, un taux de prothrombine à 30 %, une protéine C réactive (CRP) inférieure à 6 mg/L, une lactate-déshydrogénase (LDH) à 366 UI/L. La concentration sérique en lactates était à 4 fois la valeur supérieure de la normale. On notait une cytolysé hépatique, une concentration de troponine à 0,2 mg/L (normale = 0 à 0,08 mg/L) et une créatine-phosphokinase (CPK)-MB élevée à 319 U/L. L'électrocardiogramme montrait des troubles de la repolarisation diffuse. Trois hémocultures faites à 1 h d'intervalle étaient négatives.

L'enfant bénéficiait de l'administration de N-acétyl-cystéine comme traitement de l'insuffisance hépatocellulaire à raison de 140 mg/kg en dose de charge, puis 70 mg/kg/4 h pendant 72 h sans amélioration clinique ou biologique.

On note que 4 h après son admission, il présentait un état de mal convulsif tonico-clonique qui rendait nécessaire une intubation trachéale avec ventilation mécanique et sédation par midazolam (0,1 mg/kg/h). L'état hémodynamique s'altérait malgré un remplissage par 20 mL/kg de sérum physiologique et de l'adrénaline à doses progressives jusqu'à 1g/kg/min après la mise en place d'une voie veineuse centrale fémorale droite.

L'évolution se faisait vers aggravation clinique avec état de choc réfractaire.

L'enfant décédait 24 h après son admission dans un tableau de défaillance multiviscérale dont le mécanisme toxique reste une forte probabilité .

## **5. Observation N°5 : Intoxication par l'atropa belladonna**

Il s'agit d'une fille âgée de 11 ans, suivie pour tuberculose ganglionnaire sous Rifampicine et L'isoniazide, avait présenté une jaunisse comme effet secondaire de ce traitement.

Elle était admise aux urgences pour confusion, hallucination visuelle et auditive avec des vomissements incoercibles après l'ingestion l'Atropa Belladonna pour faire disparaître cette jaunisse.

A l'examen clinique, l'enfant était inconsciente avec un score de Glasgow à 13, les pupilles étaient égales et réactives sans signes de localisation, polypnéique avec fréquence respiratoire à 26 cycle par minute, mais elle était apyrétique, l'état hémodynamique initial stable et réflexe ostéo-tendineux vifs et diffus.

Le bilan biologique révélait une cytolysé hépatique, La radiographie thoracique et électrocardiogramme étaient sans particularité.

La patiente était hospitalisée en service de réanimation avec sédation par 5mg de diazépam. Elle a été bénéficiée d'un traitement symptomatique basé sur oxygénothérapie, antisémitique, protection gastrique et équilibrage hydro-électrolytique. Le traitement anti-bacillaire était arrêté pour son effet hépatique secondaire.

L'évolution était marquée par une amélioration neurologique, disparition de délire, régression de jaunisse et normalisation des bilans biologiques.

# DISCUSSION

## **I. Généralité sur l'intoxication de l'enfant :**

### **1. Définitions :**

Selon l'OMS, c'est une lésion cellulaire ou tissulaire, un trouble fonctionnel ou un décès causés par l'inhalation, l'ingestion, l'injection ou l'absorption d'une substance toxique ou « poison ». L'empoisonnement peut aussi se produire in utero [8]. Ainsi, l'empoisonnement est un traumatisme, pouvant être accidentel au même titre que les accidents de la circulation, de travail ou de la vie courante (noyades, brûlures, chutes,) ou intentionnel qu'il soit hétéro- ou auto-infligé [8].

### **2. Epidémiologie :**

Les intoxications sont fréquentes chez l'enfant [9], en particulier avant l'âge de cinq ans, chez qui elles constituent la deuxième cause d'accident (4,6 %), après les traumatismes qui en constituent l'essentiel (64,6 %) [10]. L'épidémiologie des intoxications de l'enfant est différente de celle des adultes et varie selon l'âge : la conduite à tenir pratique en présence d'un enfant potentiellement intoxiqué doit en tenir compte. Au Maroc, si les luttes menées contre les maladies infectieuses et les maladies transmissibles chez l'enfant ont permis de diminuer le nombre de décès, la pathologie toxicologique par contre on voit sa fréquence s'élever malgré les efforts effectués pour diminuer la fréquence de ce fléau. Les études marocaines élaborées dans ce domaine sont rares et se limitent à quelques centres hospitaliers. Une étude globale approfondie étudiant les différents aspects épidémiologiques n'a jamais été faite [11].

### **2.1. Fréquence :**

Une étude faite par le CAPM a inclus 29 134 cas sur une période de 30 ans, ce chiffre qui reste faible par rapport aux données internationales [12]. Cependant, l'intoxication aiguë chez l'enfant reste une problématique non négligeable puisqu'elle représente 44,6% de l'ensemble des intoxications [11].

### **2.2. Age et mécanisme :**

La répartition par âge des intoxications de l'enfant est semblable à celle des accidents en général. On retrouve ainsi deux pics de fréquence qui correspondent à des mécanismes différents. Le premier pic se situe entre deux et quatre ans et correspond aux intoxications accidentelles, le second se situe à l'adolescence et correspond aux intoxications volontaires [9]. Au Maroc La tranche d'âge la plus concernée se situe entre 1 et 4 ans, ceci corrobore les données internationales [13,14]

### **2.3. Gravité :**

Dans la grande majorité des cas, les intoxications de l'enfant sont bénignes. La gravité des intoxications augmente avec l'âge. Avant six ans, la bénignité est habituelle, et s'explique par le caractère accidentel et par la présence d'un témoin. En 2002, aux États-Unis, plus de 25 % des intoxications donnant lieu à un appel aux CAP étaient asymptomatiques avant l'âge de six ans, et la mortalité était de 0,19 ‰. Entre 13 et 19 ans, 16 % des intoxications étaient asymptomatiques, et la mortalité était de 0,44‰ [15].

## 2.4. Physiopathologie :

L'intoxication est un événement dont la portée varie en fonction de 3 paramètres : l'intoxiqué, le toxique et l'intoxication.

### a. L'intoxiqué :

#### ➤ L'âge :

D'après l'OMS, 7 catégories d'âge doivent être prises en considération dans l'étude des intoxications aiguës :

- Nouveau-né : 0 - 4 semaines
- Nourrisson : 1 - 12 mois
- Bébé marcheur : 1 - 5 ans
- Enfant : 5 - 15 ans
- Adolescents : 15 - 19 ans
- Adultes : 19 - 74 ans
- Personnes âgées : > 75 ans

La prédominance de la tranche d'âge << Bébé marcheur >> est classique dans la littérature. Dans une étude portant sur les données hospitalières de 4 pays à bas et moyen revenus, il a été constaté que 54 % des empoisonnements de l'enfant sont observés chez les bébés marcheurs, contre 2 % seulement chez les jeunes nourrissons [16].

#### ➤ Le sexe/ratio :

En milieu pédiatrique, il n'y a habituellement pas de prédominance de sexe dans les intoxications accidentelles [17,18]. Pour les intoxications intentionnelles, surtout à l'adolescence, la prédominance féminine est nette : jusqu'à 82,7 % des patients [17,19].

**b. Le toxique :**

## ➤ Le type :

Le toxique fait très souvent partie de l'environnement immédiat de la population, expliquant les variations de chiffres d'une sphère géographique à une autre : aux Etats-Unis, la majorité des intoxications de l'enfant  $\leq 5$  ans sont médicamenteuses, tandis qu'au Congo-Brazzaville 60 % des intoxications pédiatriques sont dues au pétrole lampant, utilisé à grande échelle dans l'éclairage [18,20].

## ➤ Le nombre :

L'implication de plusieurs toxiques demeure rare : moins de 2 % des intoxications aiguës au Maroc, mais près de 10 % des intoxications aiguës aux Etats-Unis [18,21].

**c. L'intoxication :**

## ➤ Voie d'intoxication :

En 2008 le CAPM a rapporté 66,7 % d'intoxications aiguës par voie orale, suivies de la voie inhalée 28,9% et de la voie percutanée 4,4% [22].

## ➤ Phases de l'intoxication :

5 phases : intervalle libre, phase d'aggravation des symptômes, phase d'état, phase d'amélioration et phase de guérison [23].

## ❖ Intervalle libre

Il s'agit de la durée écoulée entre l'exposition au toxique et les premiers symptômes. Ce délai correspond à l'absorption du toxique et à sa diffusion. Il varie en fonction du toxique considéré, sa quantité et la voie d'intoxication.

## ❖ Phase d'aggravation des symptômes

En l'absence de prise en charge précoce et adéquate, cette phase risque de mener vers la phase d'état.

❖ Phase d'état

Phase d'intoxication profonde pendant laquelle le risque encouru est le décès.

❖ Phase d'amélioration

Au cours de cette phase, les effets du toxique commencent à se dissiper à mesure que celui-ci est éliminé par l'organisme.

❖ Phase de guérison

Cette phase mène à la guérison, le risque étant la persistance de séquelles.

## 2.5. Particularités pédiatriques du diagnostic

Souvent le diagnostic est facilité par la présence d'un témoin [24]; il peut être difficile en son absence ou en cas d'intoxication dissimulée. Le diagnostic doit être évoqué devant toute symptomatologie aiguë, non expliquée chez un enfant jusque-là bien portant (90 % des ataxies aiguës de l'enfant sont dues à des intoxications par les benzodiazépines). Les signes cliniques d'orientation sont les mêmes que chez l'adulte.

➤ Notion de toxidromes :

Un toxidrome, ou syndrome d'origine toxique, est un ensemble de symptômes cliniques, biologiques et/ou électrocardiographiques évocateur d'une pathologie toxique. Ces symptômes sont la conséquence directe de l'action toxicodynamique des xénobiotiques. Un toxidrome représente le tableau caractéristique, typique, d'une intoxication ; il n'est en aucun cas spécifique d'une étiologie toxique. Une poly-intoxication ou des complications non spécifiques peuvent modifier le tableau clinique. Une même classe médicamenteuse ou un même produit peut induire un ou plusieurs toxidromes [25].

L'approche clinique d'un sujet intoxiqué doit être orientée sur la recherche de toxidromes. L'examen clinique doit être systématique, rigoureux, évalué plusieurs fois et consigné par écrit. L'ECG est systématique pour toute intoxication grave admise en réanimation [25].

➤ Spécifiques bilan toxicologique :

Le toxique peut être détecté et éventuellement quantifié dans l'organisme directement ou à travers son métabolite. La recherche peut s'opérer sur un échantillon de différents milieux biologiques, notamment le liquide gastrique, le plasma ou les urines, en tenant compte de la cinétique du toxique lorsque celui-ci est suspecté. Il n'existe pas de spécificités pédiatriques propres aux analyses toxicologiques [26].

**2.6. Particularités pédiatriques du traitement :**

La prise en charge de l'enfant est identique à celle de l'adulte. Elle repose sur le maintien des fonctions vitales, sur le traitement symptomatique et sur les techniques d'épuration : épuration digestive, diurèse forcée, épuration extrarénale, antidotes et chélateurs et ventilation pour les toxiques volatils

## **II. Les intoxications aiguës aux plantes**

### **1. Epidémiologie :**

#### **1.1. Fréquence :**

Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications à travers le monde. Il s'agit d'accidents fréquents chez les enfants qui sont attirés par les plantes en général et leurs fruits en particulier.

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.

#### **a. Dans le monde :**

En Belgique, en 2015 et 2016, le centre antipoison de Bruxelles rapporte respectivement 2125 et 1997 appels suite à l'exposition à un toxique entrant dans la catégorie « plantes et champignons », soit environ 4.7% et 4.4% des expositions à des substances toxiques en général. La tranche d'âge majoritaire pour ce type d'exposition concerne sans surprise les enfants de 1 à 4 ans (41% en 2015 et 38% en 2016) [27, 28].

Au Royaume-Uni, le rapport du NPIS (National Poisons Information Service) de 2015–2016 rapporte un pourcentage similaire, se basant sur le nombre d'appels téléphoniques au NPIS et sur le nombre de consultations de la base de données TOXBASE®. Cette base de données est une source d'informations fiables et de 16 conseils accessibles aux professionnels de santé britanniques via internet, ou grâce à une application mobile, pour la prise en charge des patients ayant été exposés à des toxiques [29].

Aux Etats-Unis en 2016, le NPDS (National Poison Data System) recense 45150 cas d'intoxications par les plantes soit 2,37% des intoxications toutes causes confondues.

Dans la population pédiatrique de moins de 5 ans, les intoxications par les plantes représentent 27565 cas, soit environ 60% des intoxications de la population totale. Les intoxications par glycosides cardiotoniques représentent quant à eux une part très faible des intoxications par les plantes (1.7 %) [30].

En Suisse, en 2004, 80 % des 2786 appels au centre antipoison suisse concernent des enfants d'âge préscolaire ayant ingéré champignons et fruits sauvages toxiques [31].

Dans le dernier rapport complet de 2006, une étude recueillant les données des centres antipoison de France a révélé que sur l'ensemble des intoxications recensées, 6200 cas (soit 4,8%), concernait les intoxications par les plantes (cf. Tableau XVII) [17].

**Tableau XVII : Rapport épidémiologique de 2006 en France [17]**

En 2006	Exposition accidentelle à un toxique	Exposition volontaire à un toxique
Nombre total de personne	108 741	18 344
Exposition par les plantes (en nombre de personne et %)	5 875 soit 5,4%	325 soit 1,8%
Tranche d'âge majoritaire	1-4 ans (45%)	10-49 ans (80%)
Sexe ratio	49,5% femmes pour 50,5% hommes	62,4% femmes pour 37,6% hommes
Circonstances	Spécialité pharmaceutique 28% Produit domestique/ménager 19,2% Substance chimique 8,5%	92,6% = acte suicidaire 3,9% = acte criminel 3,4 % = toxicomanie/addiction
Intoxications mortelles	0,4 pour 1000	Concernant les suicides : 4,9 pour mille

Une étude rétrospective plus récente ciblant spécifiquement les intoxications par le laurier rose en France entre 1999 et 2016, a montré que les intoxications par le laurier rose sont en nette augmentation depuis 2004 (26,8 cas pour 1000 dossiers contre 53,4 cas pour 1000 dossiers en 2016) [32]. Cependant, la gravité de ces intoxications ne varie pas, restant pour la plupart de gravité nulle ou faible (cf. Tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Etude épidémiologique des intoxications au laurier rose de 1999 à 2016 [32]**

Entre 1999 et 2016	Mono-exposition au laurier rose
Nombre total de personne	4009
Tranche d'âge	5 ans (58%) 6-15 ans = 11%
Sexe ratio	Environ autant d'hommes que de femmes
Gravité	Nulle = 79% des cas Faible = 10% des cas Moyenne = 3% des cas Forte = 1% des cas Inconnue = 7% des cas
Intoxications mortelles	0,1% des cas (conduite suicidaire)

En France, la fréquence des intoxications par les plantes représente 5,1%, le bilan du centre antipoison de Lille en 2003 a signalé 3 % des intoxications par les végétaux chez les enfants, flore française compte aux alentours de 4 500 espèces inventoriées parmi lesquelles nous estimons que 200 plantes environ sont susceptibles de poser un problème de santé, 20 à 30 espèces distinctes, tout au plus, peuvent engendrer un risque sérieux [33].

En Belgique, ce type d'intoxication représente environ 5% de l'ensemble des intoxications, en Italie 6,5 %, et en Turquie 6 %. Les plantes sont à l'origine de 5% des intoxications signalées au CAP de Strasbourg et 3,2% des intoxications selon l'Association Américaine des Centres Anti Poison (AAPCC) [34,35].

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 [36,37]. De ce fait, la médecine traditionnelle peut être considérée comme partie intégrante des soins de santé primaire, pour améliorer l'accès aux soins. [38]

**b. Au Maroc :**

➤ Dans la région FES–MEKNES

Dès 1980, le Ministère de la santé marocain a institué un système de notification des cas d'intoxication par les professionnels de santé au Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM). Ceci a permis, au fil des années, la constitution d'une base de données comprenant aujourd'hui **plus de 203000 cas d'intoxication** en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques. [39]

Dans une étude rétrospective concernant les cas d'intoxications déclarées au CAPM pendant la période 1989–2018, en provenance de la région de Fès– Meknès. Durant la période de l'étude, le CAPM a déclaré 556 CAS d'intoxications par les plantes, ce qui représente 2,15 % de tous les cas d'intoxications durant la même période, en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques (PES), l'intoxication chez l'enfant représente 42,66 % des cas. **Le chardon à glu** a représenté 30% des cas d'intoxications par les plantes avec un nombre important de décès de l'ordre de 42 cas (soit 13,5% des cas de décès par intoxication dans la région). [39]

➤ National :

Dans notre pays, 437 cas d'intoxication par ingestion de plantes ont été signalés au CAPM durant les années 1990. La région de Rabat est la plus concernée par ce phénomène (90 cas), suivie par la région de Fès (76 cas) qui arrive devant Casablanca qui est pourtant la plus peuplée (73 cas). Ces données s'expliquent par la proximité des terrains agricoles et la diversité de la flore, comme le confirme le pic enregistré au mois d'avril (97 des 437 cas) [40]. Là encore, le nombre de cas est sans nul doute sous-estimé, du fait que seuls les cas les plus sérieux ayant motivé la consultation puis l'appel au CAPM ont pu être comptabilisés.

Une étude plus exhaustive rétrospective qui concerne tous les cas d'intoxications par les plantes déclarés au CAPM sur une durée de 29 ans, du premier janvier 1980 au 31 décembre 2008, a collecté 4287 cas d'intoxications par les plantes, ce qui représente 5,1 % de tous les cas d'intoxications durant la même période, en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques (PES), l'intoxication chez l'enfant représente 35,1 % des cas [41].

Une étude rétrospective sur une période de 22 ans (1980–2002) du CAPM a montré un taux de mortalité de 14,2% pour les intoxications végétales [42].

En 2017, on a recensé 197 cas d'intoxications dont 4 sont mortelles.

## 1.2. Caractéristiques des intoxiqués :

### a. L'AGE :

La plupart du temps de nature accidentelles, elles concernent de jeunes enfants à l'âge de l'exploration et du réflexe main-bouche (tranche d'âge de 1 à 4 ans) et sont de gravité quasi-nulle à modérée du fait de la faible quantité de plantes ingérée [43,44]. De manière générale, les intoxications sont la conséquence d'un défaut d'appréciation du risque, de confusions avec des plantes comestibles ou encore d'intoxications volontaires à visées suicidaires.

En Belgique, en 2015 et 2016, le centre antipoison de Bruxelles a rapporté que la tranche d'âge, majoritaire pour l'exposition à un toxique entrant dans la catégorie « plantes et champignons », concerne sans surprise les enfants de 1 à 4 ans (41% en 2015 et 38% en 2016) [27,28].

Aux Etats-Unis en 2016, le NPDS (National Poison Data System) recense 45150 cas d'intoxications par les plantes, Dans la population pédiatrique de moins de 5 ans, les intoxications par les plantes représentent 27565 cas, soit environ 60% des intoxications de la population totale [30].

A partir du système d'information des centres antipoison et de toxico-vigilance 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 41618 survenus entre 0 et 18 ans (Tableau XIX).

**Tableau XIX : Répartition par tranches d'âge des appels toutes causes, des appels pour plantes et proportion de baies parmi les plantes (centre antipoison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse) [45].**

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
<b>Total des enfants</b>	<b>41618</b>	<b>50</b>	<b>3101</b>	<b>26,4</b>	<b>68,6</b>

Au Maroc, de 1980 à 2008 le CAPM a collecté 4287 cas d'intoxications par les plantes, l'intoxication chez l'enfant représentait 28,6 % des cas. Cette intoxication a touché essentiellement l'enfant âgé de 5 à 15 ans avec 20,4 % des cas [41].

**Tableau XX : Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008 [41].**

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

Selon une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxication par les plantes survenues 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 collectées 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% [46].

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

**Données de la région Fès Boulemane (1980-2008) [46].**

	Effectif	Pourcentage
Nouveau	1	0,4
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) :

**Tableau XXII: les intoxications aux plantes selon les tranches d'âge et le sexe : les données du CHU Hassan II de Fès (2012–2014).**

	<1 mois	1 mois–12mois	1 an–4ans	1 an–4ans
<b>Sexe Féminin</b>	0%	20%	6,6%	13,3%
<b>Sexe Masculin</b>	0%	20%	3,3%	36,7%
<b>Total</b>	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.

Notre étude vient confirmer les constatations des trois dernières études, la tranche d'âge où on a enregistré le plus d'intoxication par les plantes se situe entre 5 et 15 ans avec 40% des cas. Mais ce résultat est différent des résultats enregistrés par d'autres centres antipoison internationaux, selon lesquels la classe d'âge la plus représentée est celle de l'enfant [0–4ans]

Cependant la fréquence des intoxications chez le nourrisson dans notre étude est le résultat le plus souvent d'une administration de certains produits de la pharmacopée traditionnelle marocaine.

**b. 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 antipoison et de pharmacovigilance au Maroc du 1980 à 2009 avec une sex-ratio M/F de 1,19 [11].

Une autre étude concernant les cas d'intoxication aigue chez l'enfant au service des urgences médicales pédiatriques à l'hôpital d'enfant à Rabat en 2009 cette prédominance est également nette avec 64% des cas [47]. 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 turbulent [48].

Ce qui concorde avec notre étude ou on a trouvé une prédominance masculine avec 65 % des cas et un sex-ratio M/F de 1.86.

**1.3. 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) [34,49].

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 [46].

Les résultats de notre étude ne concordent pas avec les publications internationales, et rejoignent partiellement les données de la région Fès–Boulemane (1980–2008). En effet 40% des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant dans notre étude ont eu lieu en été, et 25% des cas en printemps [46].

Nos résultats ont montré que 66,7 % de ces intoxications sont survenu au domicile vu que l'usage des plantes se fait par les parents le plus souvent à la maison. Ces résultats sont retrouvés également à partir des données du CAPM 1980 à 2008 concernant les intoxications aux plantes avec 73,5% des cas d'intoxication à domicile. [29]. L'intoxication s'est produite à domicile dans 77,5% des cas selon une étude sur l'intoxication aiguë accidentelle chez l'enfant à Bamako (2001–2002) [50].

Dans notre étude toutes les intoxications par les plantes étaient accidentelles (100 %) et elles étaient volontaires dans 0% des cas.

➤ 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. Dans cette série, la plante retrouvée associée aux décès toxiques était le chardon à glu qui a la particularité d'être une intoxication pédiatrique [51].

En Tunisie, chez l'enfant de moins de 15 ans, il s'agit régulièrement d'une ingestion accidentelle de plante toxique dont l'aspect et/ou le goût exerce une attraction ou provoque la confusion (racine de chardon à glu, sirop d'orgeat à base de noyaux d'abricots, etc.) [51]

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.

➤ 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 (2014) 2 cas seulement des intoxications étaient volontaire et représentés par un cas de toxicomanie et l'autre cas intoxiqué dans une circonstance criminelle [52].

Dans notre étude on n'a pas noté des cas d'intoxication volontaire.

**Tableau XXIII: répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de la circonstance de l'intoxication, CAPM, 1980 à 2008 [41]**

	Circonstances		
	Accidentelles %	Volontaires %	Inconnue %
<b>CAPM (1980–2008)</b>	94.6	5.4	0
<b>Etude (2012–2014)</b>	86.6	6.7	6.7
<b>Notre étude (2012–2014)</b>	100	0	0

#### 1.4. Plantes en cause :

Au Maroc, Les plantes les plus incriminées dans les intoxications chez l'enfant sont décrites dans le tableau ci-dessous en fonction de leur fréquence. [53]

**Tableau XXIV : Répartition des plantes selon le CAPM (1980–2002)[53]**

Nom latin	Nom Usuel	Fréquence
<i>Atractylisgummifera.L</i>	Chardon à glu العداد	10,1%
<i>PeganumHarmala.L</i>	Harmel الحرمل	4,6%
<i>Datura stramonium.L</i>	Stramoine شدةق الجملة	3,6%
<i>Ricinuscomminus</i>	Ricin الخروع	2,3%
<i>Juniperusoxycedrus</i>	Cadier القطران	1,3%
<i>Myristicafragrans</i>	Noix de muscade كوزة	1%
<i>Nigella sativa</i>	Nigelle السانوج	1%
<i>Lawsoniainermis</i>	Henné الحنة	0,7%
<i>Neriumoleander</i>	Laurier rose الدفلة	0,6%
<i>Mandragoraautomnalis</i>	Mandragore بيض الغول	0,5%

Selon une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxication par les plantes survenues au niveau de la région de Fès–Boulemane sur une durée de vingt-huit ans, allant de janvier 1980 à décembre 2008, Les trois premières plantes qui avaient causé le plus de cas d'intoxication sont les *Atractylis gummifera L.*, *Datura stramonium L.*, *Mandragora officinarum*, avec respectivement 112, 12 et 10 cas. *Atractylis gummifera L.*, *Citrullus colocynthis L.*, *Euphorbia balsamifera Aiton* va étaient cependant les seules causes de décès, avec respectivement 27, 2 et 1 décès. *Citrullus colocynthis L.* avait présenté la létalité la plus haute (50%) [54].

**Tableau XXV. Distribution des cas d'intoxication et de décès selon la plante suspectée, données de la région Fès–Boulemane [54].**

Nom scientifique de la plante suspectée (nom commun)	Nombre de cas d'intoxication	Nombre de décès
<i>Atractylis gummifera</i> L. (Chardon à glu)	112	27
<i>Datura stramonium</i> L. (datura stramoine)	12	–
<i>Mandragora officinarum</i> (mandragore)	10	–
<i>Peganum harmala</i> (Harmel)	9	–
<i>Lupinus divers</i> (Lupins)	8	–
<i>Citrullus colocynthis</i> L. (Coloquinte)	4	2
<i>Euphorbia balsamifera</i> Aiton va	3	1
<i>Calotropis procéra</i> (Krank)	3	–
<i>Papaver rhoeas</i> (Pavot)	3	–
<i>Ricinus communis</i> (Ricin)	3	–
<b>Nombre total</b>	<b>241</b>	<b>31</b>

Les plantes les plus fréquemment responsables d'appels aux centres antipoison centres antipoison d'Angers, Marseille, Paris et Toulouse, Chez l'enfant de moins de 13 ans, sont le laurier–cerise, dans près de 10 % des cas, Ficus dans 5,6% et Pommier d'amour dans 4,9% [55].

Aux Etats–Unis, dans une étude rétrospective incluant plus de 900.000 cas sur 10 ans, les dix genres les plus fréquemment incriminés étaient Philodendron, Dieffenbachia, Euphorbia, Capsicum, Ilex, Crassula, Ficus, Toxicodendron, Phytolacca et Schefflera, pour lesquels aucun décès n'avait été rapporté [56].

Dans notre étude les plantes les plus responsables d'hospitalisation en réanimation pédiatrique étaient, chardon a glu dans 25%, huile de cade avec 15% des cas, et pavot dans 15% des cas.

### 1.5. Les Signes cliniques :

Au Maroc dans une étude sur les intoxications aux plantes entre 1980 et 2002. La symptomatologie était neurologique essentiellement et près de 29,4% des cas avec des signes neurologiques ont évolué très rapidement vers un coma.

Selon une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxication par les plantes survenues au niveau de la région de Fès–Boulemane sur une durée de vingt–huit ans, allant de janvier 1980 à décembre 2008, Les systèmes vitaux touchés par les plantes "toxiques" étaient essentiellement le système nerveux central et périphérique (104 cas), le système gastro–intestinal (94 cas), les troubles de l'état général (42 cas) et l'appareil respiratoire (21 cas). La majorité des patients avaient montré des troubles digestifs et neurologiques. Des résultats similaires ont été rapportés par Hami et al. (2011).

**Tableau XXVI. Répartition des cas d'intoxication selon les signes cliniques.**

Catégorie d'effets selon le système ou l'organe	Nb des cas (%)
Troubles du système nerveux central et périphérique	104 (32,9)
Affections du système gastro–intestinal	94 (29,7)
Troubles de l'état général	42 (13,3)
Affections de l'appareil respiratoire	21(6,6)
Affections de l'appareil cardio–vasculaire général	18(5,7)
Troubles psychiatriques	13(4,1)
Affections de la peau et ses annexes	11(3,5)
Troubles de l'appareil visuel	9(2,8)
Troubles de l'appareil urinaire	4(1,4)
Total	*316(100)

Données de la région de Fès–Boulemane (1980–2008)

- ❖ Le nombre total des effets manifestés dépasse le nombre total de cas d'intoxication, car, certains patients avaient exprimé plusieurs symptômes.

Une autre étude rétrospective sur une durée de 16 ans, allant de 1992 à 2008, qui concerne tous les cas d'intoxications par la plante *Atractylis gummifera*-L déclarés au CAPM. L'intoxication par l'*Atractylis gummifera*-L se manifeste par des symptômes digestifs qui sont dominants avec 161 cas tels que les diarrhées, les vomissements, les douleurs et ballonnement abdominal, l'hématémèse, l'hémorragie intestinale et méléna. Puis les signes neurologiques (104 cas) avec un coma de stade 1,2 et 4, les céphalées, les vertiges, ... Ensuite, les troubles cardiovasculaires avec 44 cas (tachycardie, hypertension artérielle, accélération du pouls, irrégularités tensionnelles, collapsus terminal), et aussi les troubles respiratoires avec 43 cas (dyspnée, bronchospasme et cris, hypersécrétion, encombrement), enfin, une atteinte rénale (insuffisance rénale bénigne avec élévation de la créatinine, hématurie, oligurie ou anurie) [57].

**Tableau XXVII : L'intoxication par l'*Atractylis gummifera*-L : Fréquence des signes cliniques. CAPM (1992-2008) [57].**

Signes cliniques	Effectif	Fréquence %
Digestifs	161	46
Neurologiques	104	30
Cardiovasculaires	44	12
Respiratoires	43	12
Neurovégétatifs	13	3
Rénaux	7	2
Cutanéo-muqueux	5	1
Psychiques	3	<1
Etat Vigilance	2	<1
Ostéo-Tendineux	2	<1

## 2. La monographie des plantes toxiques les plus usuelles au Maroc:

### 2.1. Intoxication au chardon à glu :



**Figure 9 :** *Atractylis gummifera*.

Il s'agit en fait de l'une des plantes le plus souvent en cause dans les cas d'empoisonnements mortels au Maroc et dans plusieurs pays méditerranéens [58]. Il constitue un véritable problème de santé publique pour la population infantile.

Entre 2009 et 2018, le CAPM a reçu 98 cas d'intoxications par chardon à glu. Parmi eux, 41,8% étaient des enfants. Le décès a été observé chez 13 patients, ce qui correspond à un taux de létalité de 13,26 % avec une forte prédominance chez l'enfant (92,3 %) [39].

Le chardon à glu ou *Atractylis gummifera* L. ayant plusieurs noms vernaculaires (addad, ddad, chouk el alk, ahfyun) est une plante typiquement nord-africaine, mais aussi de tout le pourtour méditerranéen. Elle est responsable d'intoxications généralement accidentelles, souvent collectives, touchant plusieurs enfants d'une même famille vivant en général à la campagne et qui prennent la substance blanchâtre sécrétée par la plante pour un chewing-gum ou qui confondent le chardon à glu avec l'artichaut sauvage.

La toxicité de la plante est liée essentiellement à la présence de deux substances, l'atractyloside et le carboxyatractyloside qui sont capables d'inhiber la phosphorylation oxydative mitochondriale et le cycle de Krebs [60]. Les cellules les plus vulnérables étant celles du foie, du rein, du pancréas et du myocarde [61].

L'ingestion du toxique se caractérise par une phase de latence, variable de 6 à 24 h voire même 36 h, ce qui retarde la prise en charge du patient. Dans les 24 heures suivant l'ingestion s'installent des tableaux cliniques variables faits de troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements itératifs, diarrhées avec selles noirâtres et fétides), signes généraux (céphalées, vertiges, hypothermie initiale et soif intense), troubles neurologiques avec coma d'installation rapide et profond, signes hématologiques (purpura et hémorragies digestives, bronchiques, pulmonaires

et urinaires). Dans les cas les plus graves, s'ajoutent des complications respiratoires, cardiovasculaires et hépato-rénales [62].

L'évolution est le plus souvent mortelle. Le traitement reste symptomatique avec une surveillance de 2 jours pour les cas asymptomatiques.

Le CAPM recommande d'intégrer la sensibilisation, l'information et l'éducation des enfants dans les régions endémiques au niveau du programme scolaire ce qui permettrait de diminuer les risques d'intoxication.

On doit penser à cette plante, en milieu rural et dans le pourtour méditerranéen, devant tout coma convulsif précédé de gastro-entérite aiguë, associé à des variations des transaminases, de la glycémie, de la réserve alcaline et du taux de prothrombine qui sont constantes et doivent faire évoquer le diagnostic [63], l'hypoglycémie était objectivée chez 5 enfants ayant ingéré le chardon a glu dans notre série. Le traitement, compte tenu de l'absence d'antidote spécifique, ne peut être que symptomatique avec charge glucosée, alcalinisation, apport de facteurs frais de coagulation et lutte contre le collapsus [63,64]. Un traitement antidotique immunologique à l'image des traitements des intoxications digitaliques pourrait, peut-être, être une solution, le Nacétylcystéine est un antidote classique pour le paracétamol mais qui a été proposé par le CAPM pour traiter spécifiquement les cas d'intoxications au chardon a glu vu l'homologie des mécanismes d'action des deux toxiques lésionnels, ce qui explique l'administration de cet antidote chez 4 de nos patients. Ces intoxications se rencontrent surtout à la campagne, ce qui rend problématique la consultation médicale précoce et le transport rapide à l'hôpital. Le traitement symptomatique demeure malheureusement toujours insuffisant chez les sujets qui ont absorbé des quantités théoriquement mortelles du poison [64].

Dans notre série 5 enfants dont l'âge variait entre 8 et 12 ans ont été victime d'intoxication par le chardon a glu, ces intoxications étaient de gravité variable allant d'une symptomatologie bénigne (vomissement, douleurs abdominales et céphalées) jusqu'au décès. 4 enfants ont présenté des troubles neurologiques (GCS<9) et une hépatite cytolitique dont deux sont décédés dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

En Tunisie, d'après une étude rétrospective incluant 56 cas d'intoxication par les plantes sur une période de 15 ans, 32% de ces cas sont dus à la consommation du chardon a glu qui est classe parmi les plantes à haute toxicité [65]. En Algérie, une intoxication collective par le chardon à glu de dix enfants a abouti de manière dramatique au décès de huit d'entre eux [66].

## **2.2. Intoxication au l'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 10, 11).



**Figure 10 :** 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% [67].

Dans notre étude l'intoxication par l'huile de cade a été rapportée dans 3 cas, dont 2 cas étaient à visée thérapeutique, engendrant 2 cas de décès.



**Figure 11 :** L'huile de cade

Partout au Maroc, l'huile de cade est très employée par voie externe, en dermatologie et dans les soins capillaires.

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 [67].

Sur le plan clinique, l'atteinte hépatique est habituelle en cas d'intoxication à l'huile de cade, et peut conduire à une cytolyse intense [68]. L'atteinte rénale est fréquente et de gravité très variable et peut être sévère [69,70]. 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, Dans notre étude, 2 nourrissons intoxiqués par l'huile de cade ont présenté une insuffisance rénale oligo-anurique secondaire dans le cadre de la défaillance multiviscérale.

Le phénol peut également causer une hypothermie, une tachypnée, une hypotension ou une bradycardie sinusale [67]. Rahmani et al. ont rapporté un OAP et un collapsus vasculaire survenus chez un nourrisson de 4 mois après administration intra-rectale d'huile de cade pour traiter une dermatite séborrhéique [71].

Dans notre série, deux nourrissons âgés de 2 mois et de 7 mois ont présenté respectivement une bradycardie sinusale, un collapsus vasculaire puis un état de choc réfractaire avec défaillance multiviscérale et un OAP avec un collapsus vasculaire.

Une méthémoglobinémie, une anémie hémolytique ou une acidose métabolique peuvent également être retrouvés [67], comme chez 1 cas de nos patients.

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.

- ✓ La réalisation de prélèvements toxicologiques est obligatoire.
- ✓ L'hémodialyse n'épure pas le phénol, elle est seulement indiquée en cas d'insuffisance rénale anurique.
- ✓ Enfin, l'administration de N-acétylcystéine peut être envisagée pour tenter de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique [31].

Le pronostic de l'intoxication à l'huile de cade dépend de la concentration du phénol dans la solution [72]. Dans notre étude, la concentration du phénol était inconnu car, au Maroc, il existe plusieurs présentations et a des différentes concentrations de ce produit dans les marches.

Dans la littérature, l'ingestion de 50 à 500 mg de phénols est fatale. Après application cutanée, le pronostic dépend de la quantité appliquée et de la durée d'exposition [72].

Le remède à cette intoxication ne peut être que préventif. La sensibilisation primaire est essentielle, et s'appuie sur l'information du public des dangers liés à l'utilisation de cette huile. De même, les professionnels de santé doivent bien connaître cette intoxication peu fréquente mais très grave, afin d'entreprendre une prise en charge précoce et efficace dans un service de réanimation.

### 2.3. Le pavot à opium :



**Figure 12:** *Papaver Somniferum* L.

*Papaver Somniferum* L. connu sous le nom de pavot somnifère, pavot à opium, poppy, khachkhach, kharchacha, est l'une des plantes, les plus utilisées en médecine traditionnelle à des fins rituelles, magiques, prophylactiques et surtout thérapeutiques [73]. Cette utilisation dans un cadre thérapeutique n'est pas dénuée de risque et expose ainsi au risque de surdosage et d'intoxication.

Dans notre étude 3 cas d'intoxication par le pavot ont été rapportées, il s'agissait d'un nourrisson âgé de 3 mois admise aux urgences pédiatriques pour détresse respiratoire avec trouble de conscience d'installation brutale suite à l'administration du pavot par la maman le bilan biologique a objectivé une hyperglycémie avec un taux de prothrombine diminué, et 2 autres cas chez un jumeau âgé de 2 mois admis aux urgences pédiatriques pour détresse respiratoire.

Au Maroc, l'intoxication au pavot n'est pas rare, elle présente près de 1% de l'ensemble des intoxications par plantes reçues au centre antipoison du Maroc survenant essentiellement chez l'enfant [41]. En effet, certaines mères administrent à leur nourrisson, par ignorance, une décoction de capsules de pavot, dans le but de les calmer ou de les aider à s'endormir, c'est le cas de jumeau dans notre série, ce qui peut être à l'origine d'intoxication grave conduisant parfois à une issue fatale.

Le fruit de la plante renferme 20 à 25% d'alcaloïdes représentés essentiellement par la morphine (5 à 20 %), la codéine (0,5 à 3 %), la thébaine (0,2 à 1 %), la noscapine (2 à 10 %), la papavérine (1 %), la narcéine (0,1 à 0,7 %) ce qui confère à la plante ses propriétés analgésiques, stupéfiantes et sédatives [74]. Les extraits du pavot à opium ont été utilisés par l'homme pour soulager la douleur pendant au moins 3500 ans.

L'intoxication au pavot résulte essentiellement de l'ingestion dans un cadre thérapeutique de capsules riches en opium (morphine), ce qui expose au risque de surdosage et d'intoxication avec apparition d'un tableau clinique identique à celui de l'intoxication aux opiacés avec une dépression respiratoire qui s'installe d'un quart à demi-heure après la prise ce qui constitue toute la gravité de l'intoxication. Apparaissent par la suite des troubles de conscience allant de la somnolence au coma hypotonique. Il existe souvent un myosis punctiforme, une hypothermie, une bradycardie et une hypotension. Ce qui concorde parfaitement avec notre cas d'intoxication par le pavot et les 2 cas de nourrissons rapportés par Achour et al [75]. Les nausées, les vomissements et les convulsions surviennent de manière inconstante. Certaines complications peuvent survenir à type d'œdème aigu de poumon ou de rhabdomyolyse, essentiellement dans les comas prolongés. En France, les produits contenant du *Papaverum somniferum* L. ont été inscrits au tableau A de la nomenclature [76].

Retenons que les enfants sont particulièrement exposés au risque de surdosage en morphine contenue dans les graines de pavot, ainsi deux à dix capsules de pavot soit 2 à 10 mg de morphine peuvent être mortelles chez l'enfant [73].

Du fait de la gravité potentielle de ce type d'intoxication, l'hospitalisation doit être de règle et en urgence. Le lavage gastrique n'est pas recommandé et expose au risque d'inhalation, l'administration de charbon activé peut diminuer l'absorption des alcaloïdes toxiques. Le traitement se fait sur la base de troubles de conscience et de la dépression respiratoire qui implique le contrôle des voies aériennes par intubation.

Les opiacés peuvent être antagonisés par la naloxone mais une surveillance s'impose car la demi-vie de la naloxone est inférieure à celle des opiacés. Ce n'est pas le cas chez l'enfant mais les patients prenant de façon chronique des opiacés qui sont de plus exposés au risque de syndrome de sevrage.

L'intoxication au pavot reste l'une des intoxications aux plantes les plus dangereuses. Son utilisation chez le nourrisson reste un aspect aggravant qui nécessite l'information et l'éducation des mères. Les médecins doivent être sensibilisés à ce type d'intoxication. Ils doivent évoquer ce diagnostic devant toute dépression respiratoire aiguë chez un nouveau-né ou nourrisson jusque-là bien portant.

#### 2.4. Atropa belladonna :

La belladone ou *Atropa belladonna* L. appartient à la famille des solanaceas. La belladone correspond aux noms arabes suivants : Ballaydour, Bouran'jouf, Zbib ellaydour, Hchicha el hamra (Figure13).



**Figure 13:** *Atropa belladonna* L.

Les intoxications peuvent être consécutives à une ingestion accidentelle chez les enfants [77,78] ou à une confusion avec des baies comestibles chez les adultes [79]. Elles surviennent plus rarement dans un contexte suicidaire ou adductif.

Toutes les parties de la plante mais plus particulièrement les racines et les baies, renferment des alcaloïdes tropaniques dont l'atropine, l'hyoscyamine (isomère lévogyre de l'atropine) et la scopolamine. Ces trois alcaloïdes ont une action parasympholytique ; ils inhibent de façon compétitive et réversible la fixation de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques périphériques et centraux,

avec pour conséquence des effets sympathomimétiques (ou anticholinergiques, ou atropiniques).

Le 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.

Les symptômes apparaissent 30 minutes à 2 heures après l'ingestion et comportent, selon la quantité ingérée, un ou plusieurs des signes cliniques suivants : vomissements, sécheresse buccale, mydriase, tachycardie, hyperthermie, confusion mentale, délire, convulsions, coma et dépression respiratoire.

Le traitement est principalement symptomatique. La physostigmine (ou éserine), inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase, augmente la concentration d'acétylcholine dans la fente synaptique et permet la stimulation des récepteurs muscariniques et nicotiques. Ce médicament, difficile à manier en raison de ses effets secondaires, peut être utilisé en cas d'intoxication sévère résistante aux mesures symptomatiques. La physostigmine agit entre la 5e et la 20e minute après l'injection, et son effet persiste de 45 à 60 minutes [80,81].

Dans notre étude, on a une seule intoxication par atropa belladonna chez une fille de 11 ans, la symptomatologie faite de vomissement incoercible, sécheresse buccale, confusion et hallucination. La prise en charge était essentiellement symptomatique avec une évolution favorable.

## 2.5. Datura stramonium : stramoine Solanacées الجمل شديق

Le Datura ou Datura stramonium L. appartient à la famille des solanacées. Ses noms arabes et amazighs sont chedeq –e– jemel, Alghita, ou taburziguen't (Figure 14)



**Figure 14** : Datura stramonium L.

Le genre Datura comprend une vingtaine d'espèces dont la plus répandue est Datura stramonium L., Son usage médical est à visée antispasmodique et sédatif.

Toutes les parties de la plante renferment des alcaloïdes dont l'hyoscyamine (alcaloïde principal), la scopolamine et l'atropine ; ces alcaloïdes sont des antagonistes compétitifs périphériques et centraux de l'acétylcholine. Le datura induit, comme la belladone, un effet parasympholytique mais dont l'intensité est plus forte.

**Le mode d'intoxication** le plus fréquent est la consommation de cette plante dans un but addictif sous forme de décoction, d'ingestion de graines ou d'utilisation de cigarettes fabriquées à partir des feuilles séchées [82].

L'intoxication se traduit par un syndrome anticholinergique à symptomatologie essentiellement neuropsychique avec excitation psychomotrice, propos incohérents, hallucinations visuelles, désorientation, agressivité. Parmi les signes anticholinergiques périphériques, on note la présence d'une mydriase bilatérale alors que les autres signes anticholinergiques sont plus inconstants : sécheresse buccale, tachycardie sinusale, hyperthermie, rétention urinaire et vomissements. Dans les cas graves, on peut observer coma et convulsions. L'évolution est généralement favorable en 24 à 48 heures. Le diagnostic peut être confirmé par le dosage sanguin et urinaire des alcaloïdes par chromatographie en phase liquide couplée à une double spectrométrie de masse (LC-MS/MS) [83].

Le traitement est symptomatique avec sédation en cas d'agressivité, la physostigmine pouvant être proposée dans les intoxications sévères, 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) [84].

Le lavage gastrique reste un moyen efficace même tardivement (4heures après), vu l'effet anti cholinergique responsable d'un ralentissement de la vidange gastrique.

On a noté une seule intoxication par *Datura stramonium* L chez un garçon de 6 ans, avec une évolution favorable.

## 2.6. Mandragore ou Mandragora :



**Figure 15 :** Mandragora.

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

Toute la plante est toxique, elle renferme divers alcaloïdes dont les principaux sont la mandragorine, l'atropine et l'hyosciamine. La racine est surtout vénéneuse mais aussi les feuilles et les fruits.

Quelques dizaines de baies peuvent tuer un enfant. La mandragore fait partie des catégories des plantes dangereuses et sans grand intérêt thérapeutique [85,86,87,88].

Le patient est pris assez brusquement de vertiges et de vomissements, de douleurs des membres inférieurs et de sécheresse de la bouche. La pupille est très largement dilatée. On observe du prurit, du délire. La mort peut survenir en 12 h, précédée ou non de coma [85.89 .88].

Si le patient est vu précocement l'évacuation du toxique par lavage gastrique ou vomissement provoqué serait indiquée. L'état d'agitation peut conduire à l'emploi de neuroleptiques ou d'anticonvulsivants.

La rétention urinaire peut nécessiter la pose d'une sonde. La morphine, la pilocarpine et la physostigmine sont aussi utilisées en symptomatique [85,86,87,89].

### 2.7. Le laurier rose :

Le laurier rose (*Nerium oleander*) en arabe : Defla est une Apocynaceae originaire du proche Orient, spontané dans les pays méditerranéens. Utilisé pour lutter contre la gale, les coliques, les céphalées, le rhume et comme abortif. Les parties utilisées sont les feuilles, les racines et les fleurs [85].



**Figure 16:** Laurier rose.

Toutes les parties de la plante renferment des hétérosides, le principal étant l'oléandrine, dont la structure est proche de celle des digitaliques. Les intoxications surviennent le plus souvent chez l'adulte dans un contexte suicidaire [90,91].

Les symptômes de l'intoxication sont ceux de l'intoxication digitalique avec : troubles digestifs (nausées, vomissements), troubles neurosensoriels (agitation, confusion, troubles de la vision des couleurs), troubles cardiaques liés à l'inhibition de la pompe  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  ATPase membranaire (bradycardie, troubles de la conduction et/ou de l'automatisme). Ces troubles peuvent être associés à une hyperkaliémie, facteur de gravité de cette intoxication [92]. Le dosage de l'oléandrine n'étant pas réalisé en pratique courante, c'est le dosage de la digoxine qui est généralement utilisé pour évaluer la gravité de l'intoxication même s'il n'existe pas de corrélation stricte entre la concentration mesurée et la sévérité de l'intoxication. L'efficacité du charbon activé est probable, bien qu'il n'existe pas de consensus sur son mode d'administration (dose unique versus doses multiples) [93,94]. Le traitement comporte, outre l'administration d'atropine en cas de bradycardie et la correction prudente des anomalies ioniques, l'administration d'anticorps antidigitaliques dont l'indication repose sur des critères cliniques, électrocardiographiques et biologiques (kaliémie).

Aucun cas d'intoxication par cette plante noté dans notre étude.

## 2.8. Intoxication à L'indigofera tinctoria (NILA) :

L'indigo, connu également au Maroc sous le nom de nîla, ânil, nîl ou nîlenj, est une substance colorante largement utilisée dans l'artisanat marocain, notamment dans la coloration de la laine et de la soie.



**Figure 17 :** L'indigofera tinctoria (NILA).

L'Indigo (ou nîla), colorant bleu extrait de la fermentation des feuilles de la plante l'I. Tinctoria, a été utilisé aussi loin dans le temps qu'il y a 6000 ans en Chine et 4000 ans en Inde [95].

C'est une papilionacée qui permet d'obtenir 30 fois plus de colorant que le pastel. Les romains l'appelaient indicum alors que les arabes le nomment anil (c'est pour cette raison que les chimistes qui produisirent en 1826 un colorant de synthèse le nommèrent aniline) [96]. En plus de sa production de l'indigo, cette plante est connue pour son utilisation en médecine traditionnelle. Ainsi, autrefois dans le Sahara marocain, la décoction de l'indigotier était surtout utilisée pour soigner les plaies et diverses maladies de la peau. Elle était aussi employée dans le traitement de la toux. Le jus de la plante était indiqué comme collyre dans les ophtalmies [7]. La coloration bleue noirâtre laissée sur la peau par les vêtements teints à l'indigo dont les nomades sont très fiers, est réputée immunisante.

L'*I. tinctoria* fréquemment utilisé en médecine traditionnelle n'est pas dénué de risque toxique mais sa toxicité n'est pas élucidée. Les quelques données toxicologiques disponibles montrent la présence de 2 acides aminés toxiques : l'indospicine (0,1 à 0,5 % dans la plante sèche et 0,1 à 2 % dans les graines) et la canavanine qui ont tous les 2 une structure proche de l'arginine [73]. Ces 2 acides aminés agissent comme des antagonistes de l'arginine, en inhibant l'arginase du foie et l'arginine-décarboxylase de l'*E. coli* qui peuple les intestins. Ils perturbent donc le métabolisme de l'arginine [97]. D'autres travaux [98] ont mis en évidence d'autres constituants toxiques comme l'acide  $\beta$ -nitropropionique.

L'intoxication chez le bétail alimenté avec cette variété d'indigotier se caractérise par des lésions importantes du foie [99]. Cette notion a été confirmée par d'autres auteurs [99] qui ont pu évaluer, chez la souris, le degré et le type histologique des lésions hépatiques produites par le principe toxique de l'*Indigofera*. L'examen histologique révèle des cellules hépatiques altérées avec des noyaux enflés et un infiltrat important d'éosinophiles. La nécrose importante est due essentiellement à l'effondrement du stroma hépatique et a tendance à se produire à la périphérie du foie [99,100]. La dégénérescence graisseuse est une lésion dont la distribution est différente.

Dans notre cas d'intoxication par nila, une cytolyse hépatique importante était notée, ce qui correspond probablement à une atteinte hépatique directe, rejoignant ainsi ce qui est rapporté dans la littérature. D'autres travaux ont démontré que l'administration de cette plante entraînait des manifestations toxiques chez les lapins, les vaches et les moutons. Les principaux effets observés sont la dégénérescence du foie et des avortements chez les femelles gestantes [101,102]. D'autre part, l'administration de la poudre d'indigo dans l'œil de rats provoque l'apparition de conjonctivites, de chémosis et d'opacités cornéennes [103].

Notre cas est, à notre connaissance, le premier cas humain d'intoxication par Nîla rapporté dans la littérature. Cette intoxication est caractérisée par l'association des signes hépatiques classiquement décrits chez l'animal à défaillance cardiocirculatoire irréversible (troponine élevée) qui n'a jamais été rapportée à ce jour. Elle confirme les risques des traitements traditionnels et doit attirer l'attention des toxicologues sur l'importante dangerosité du nîla, mal connue et potentiellement mortelle. La toxicité de cette plante mériterait d'être explorée par les chercheurs toxicologues afin de mieux déterminer ses composants toxiques, leur toxicodynamie et leur toxicocinétique, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

### **3. 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 [52].

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 [52].

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

- Méthode chimique : colorimétrie.
- Méthode immuno-chromatographique : utilisé à la recherche de la morphine dans le cadre de l'intoxication au pavot.
- Chromatographie sur couche mince : Des traces d'atractylate de potassium en cas d'intoxication au chardon à glu.
- 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.

#### **4. Conduite à tenir devant une intoxication aux plantes en réanimation pédiatrique :**

##### **4.1. Hospitalisation :**

La majorité des intoxications courantes ne nécessitent qu'une observation courte de 6 à 12 heures pour en apprécier la gravité [104,19]. Ce délai s'impose car le patient peut consulter à la phase silencieuse correspondant à l'intervalle libre. Il est habituellement suffisant, sauf face à certains toxiques comme le chardon à glu dont l'intervalle libre varie entre 8 et 36 heures [26].

L'hospitalisation peut avoir lieu dans une structure gérée par des pédiatres ou des urgentistes, mais certains critères imposent l'admission en unité de soins intensifs ou en réanimation [104] :

- La présence précoce d'une défaillance cardio-circulatoire ou respiratoire.
- La présence d'une défaillance neurologique : trouble de conscience, coma ou convulsions.
- La toxicité potentielle de la plante incriminée.

##### **4.2. Evaluer la détresse vitale :**

Tout ce qui est chiffrable doit être précisé : score de Glasgow, fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, temps de recoloration cutané [105].

##### **4.3. Reconnaître l'intoxication :**

Le diagnostic d'une intoxication repose avant tout sur l'interrogatoire. Elle est facilement reconnue lorsqu'elle est avouée par l'enfant victime ou lorsqu'elle a été observée par un témoin [105]. L'enfant ou le tiers devra nous préciser : le produit en cause, l'heure d'ingestion, la quantité ingérée, les symptômes ressentis et les

premiers gestes réalisés [106], mais elle peut être suspectée en présence de la plante autour d'un enfant en bas âge.

En l'absence de ces éléments-là, plusieurs situations [107] devraient attirer l'attention du médecin sur une possible intoxication par les plantes :

- Tableau neurologique aigu
- Manifestations cliniques collectives
- Tableau clinique atypique sans étiologie retenue après explorations
- Consultations répétées aux urgences pour des symptômes sans étiologie évidente
- Troubles métaboliques inexplicables
- Trouble du rythme aigu
- Tableau clinique survenant dans des circonstances particulières. A titre d'exemple, la survenue de symptômes chez un enfant jouant dans un jardin (plantes)
- Décès subit inexplicable

Connaître au plus vite la toxicité et la pharmacologie exacte du ou des plantes en cause par l'appel à un centre antipoison ([www.centresantipoison.net](http://www.centresantipoison.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.

L'examen clinique fera suite à l'interrogatoire, il suppose une connaissance des principaux syndromes toxiques ou toxidromes. Il doit être répété à plusieurs reprises, car l'intoxication est une pathologie dynamique et évolutive dans le temps et Toujours considérer la dose maximale possiblement absorbée comme réellement

absorbée et la rapporter au poids de l'enfant. Un patient vu tôt peut être sous-évalué et présenter des complications graves par la suite [108].

Devant un patient comateux, il faut d'abord placer d'abord le malade en position latérale de sécurité et libérer les voies aériennes [106], ensuite penser à éliminer les diagnostics différentiels : l'hypoglycémie en premier par glycémie capillaire ensuite les autres causes du coma (neurologiques, traumatiques, infectieuses et vasculaires) par l'absence de signes de focalisation et éventuellement un scanner cérébral.

Les signes accompagnateurs du coma sont d'une grande importance puisqu'ils permettent d'orienter le diagnostic [109].

En effet, l'absence de symptôme 6 heures après une ingestion supposée de baies toxiques peut faire mettre en doute la réalité de l'ingestion. A l'inverse, la survenue de troubles digestifs au décours d'une ingestion de végétaux signe une intoxication potentielle et doit donc faire préconiser, selon la toxicité du végétal en cause, une surveillance hospitalière

En absence d'orientation clinique, et après mise en condition du patient, un bilan biologique est de mise en vue d'orienter le diagnostic

#### **4.4. Bilan biologique :**

Il comprend : bilan hépatique, bilan rénal, glycémie, ionogramme sanguine, troponine, analyse des urines, dosage du taux sérique du toxique, ou autres tests toxicologiques et ECG [106].

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, elle peut parfois permettre d'établir un diagnostic a posteriori.

Les prélèvements sont réalisés à partir du sang, des urines ou du liquide gastrique selon la nature du toxique suspecté. Ils sont indiqués dans les situations suivantes :

- Confirmer l'ingestion d'un produit toxique connu ou inconnu lorsque l'examen clinique est anormal
- Recherche de toxique devant un coma inexpliqué
- Raisons médico-légales
- Lorsqu'un traitement spécifique doit être administré

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique complet et d'une recherche toxicologique qui n'était positive que dans 8 cas soit (40%).

#### **4.5. Prise en charge thérapeutique :**

Les patients qui doivent être hospitalisés sont ceux présentant des signes de toxicité évidents ou pour qui il y a risque d'apparition tardive des symptômes [105].

Le traitement des intoxications aiguës chez l'enfant associe un traitement symptomatique, une décontamination selon le mode d'intoxication et pour certains un traitement spécifique [105]

##### **a. Traitement symptomatique : (maintien des fonctions vitales)**

« Traiter le patient avant de traiter le toxique » disait Goldfrank [110]. Le traitement symptomatique reste le plus déterminant pour la grande majorité des intoxications, en son absence le patient risque le décès ou les séquelles par les effets toxiques, bien avant l'élimination de celui-ci.

Le traitement symptomatique commence même avant l'admission au service de réanimation par:

- La mise en condition à savoir la position demi- assise.
- Monitoring cardio-respiratoire standard avec oxymétrie du pouls pédiatrique adapté, électrocardioscope de 3 dérivations, et pression artérielle non invasive par un brassard adapté.
- Oxygénothérapie.
- La mise en place de deux voies veineuses périphériques de bon calibre. 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.
- Mesure de glycémie capillaire
- Un sondage gastrique et vésical.
- Le pansement gastrique pour limiter l'irritation
- La prise en charge des défaillances vitales, c'est une urgence qui ne doit pas être retardée par la réalisation d'examen complémentaires, ni par la réalisation d'un traitement évacuateur et/ ou épurateur [111].

#### **a.1. Prise en charge des complications neurologiques :**

Les troubles neurologiques sont très fréquents chez les enfants intoxiqués retrouvés chez 70 % de nos patients.

En cas de trouble de conscience La protection des voies aériennes de et à fortiori, en état de mal convulsif, est une priorité : le risque de pneumopathie d'inhalation est élevé [25.112]. Si un lavage gastrique et/ou l'administration de charbon activé sont indiqués, ils ne doivent être effectués qu'après l'intubation du patient.

Le traitement des convulsions toxiques, fait appel aux benzodiazépines en première intention à posologie de 0.2 à 0.3mg/kg si voie injectable sinon 0.5mg/kg si voie rectale, relayées par un traitement d'entretien. En l'absence de contrôle des crises par les benzodiazépines, les barbituriques sont indiqués [25].

Dans notre série les convulsions étaient notées chez 20% des patients avec administration des benzodiazépines chez tous ces patients

L'administration de sérum glucosé **hypertonique** est indiquée chez tout patient comateux hypoglycémique, quelle que soit l'étiologie du coma. S'il est impossible de mesurer la glycémie immédiatement, l'administration de sérum glucosé hypertonique est justifiée chez tout patient comateux non traumatique [112].

Dans notre contexte l'hypoglycémie était la complication majeure de l'intoxication par le chardon à glu et l'administration du sérum glucosé hypertonique était systématique chez nos patients.

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

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

- Une position demi assise avec libération des voies aériennes.
- L'oxygénothérapie par des lunettes ou au masque à oxygène.
- Ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire sur une hypoxémie et/ou hypercapnie profonde.

Dans notre étude 35 % de nos patients ont nécessité une ventilation artificielle.

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

Optimisation de la volémie par un remplissage vasculaire avec des cristaalloïdes en première intention si l'état hémodynamique reste instable malgré un remplissage adéquat il faut passer à l'administration des drogues inotropes et/ou vasoactives

selon le mécanisme jugé responsable de la défaillance (défaillance de la pompe cardiaque ou une vasoplégie) à dose de 0,2gamma/kg/min pour la noradrénaline et l'adrénaline, et 5gamma/kg/min pour la dobutamine [25.112].

Et traitement aussi d'éventuelles troubles de rythme cardiaque, sulfate d'atropine en cas de bradycardie importante, comme 2 cas dans notre étude.

Dans notre série, 7 patients ont nécessité l'administration de ces drogues vasoactives.

**b. Décontamination :**

**b.1. Lavage cutané et muqueux :**

Bien avant de procéder à des gestes spécifiques, il faut ôter éventuellement les vêtements contaminés et procéder à un lavage abondant de la peau ou des muqueuses

Exposées avec de l'eau savonneuse pour arrêter l'absorption cutanée du toxique. Tous les enfants de notre étude ayant eu une application cutanée d'une plante (notamment l'huile de cade) ont bénéficié d'une décontamination externe.

**b.2. Vomissements provoqués : abandonnés**

L'émétine, un des principes actifs du sirop d'ipéca, a une action irritante sur la muqueuse gastrique entraînant des vomissements qui sont également la conséquence d'une action centrale des alcaloïdes. Pratiquement 85 % des patients vomissent au bout de 25 à 30 minutes après l'administration d'une dose unique de sirop d'ipéca.

Aucune étude clinique ne permet d'affirmer l'influence favorable de l'administration du sirop d'ipéca sur le devenir clinique des patients intoxiqués ni sur la fréquence d'hospitalisation ou la durée de séjour. Son emploi, non recommandé, doit être abandonné.

### **b.3. Lavage gastrique :**

Le lavage gastrique a été réalisé dans 4 cas d'intoxication par le chardon à glu dans notre étude.

Le lavage gastrique n'est utile que lorsqu'il est pratiqué précocement, c'est-à-dire après une ingestion datant de moins d'une heure. La précocité et l'efficacité du traitement symptomatique initial sont plus importantes que le lavage gastrique lui-même. Ce dernier présente plusieurs contre-indications ce qui remet en question son intérêt.

Avant de démarrer le lavage, vérifier de mettre en place une voie veineuse périphérique. Ensuite, placer l'enfant en position latérale de sécurité, la tête plus basse que le thorax ; et mettre en place le tube gastrique puis verser un mélange à parts égales de sérum physiologique et d'eau tiède jusqu'à obtention d'un liquide clair par siphonage [105] Le volume préconisé est de 50 à 100 ml (max : 2-5L) chez l'enfant de moins de 10 ans et 250 à 300 ml (10-15L) chez l'enfant de plus de 10 ans. Une surveillance régulière est recommandée de l'état de conscience, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et de la déglutition dans les 6 à 8 heures suivant le lavage [105,106].

Efficacité : l'efficacité du lavage gastrique reste assez faible selon les données de la littérature et ne trouve son intérêt que dans des situations restreintes [25]. 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.

Les complications sont généralement rares si les contre-indications sont respectées, le personnel expérimenté et que le malade coopérant : nausées, vomissements, lésions dentaires et bucco-pharyngées, hémorragie digestive, inhalation bronchique, hémorragies sous conjonctivales lors des efforts de vomissements, hyper ou hyponatrémie, hypertension et tachycardie pendant le lavage, parfois bradycardie vagale ou même arrêt circulatoire [105].

Le lavage gastrique n'a pas été réalisé chez nos patients ayant un âge moins de 6 mois ou ayant eu des troubles de conscience en tenant compte de ses contre-indications.

#### **b.4. Charbon activé :**

Le charbon activé est une préparation officinale d'origine végétale à base de noix de coco broyé dotée d'un fort pouvoir absorbant. Il est commercialisé sous la forme 'une poudre noire insoluble inodore et insipide (Carbomix). En cas de refus par l'enfant, il peut être administré par sonde gastrique. Il doit être donné à la dose de 1g/kg sans dépasser 50 à 75g en veillant à le diluer dans 5 fois son volume d'eau et à le faire boire en 10 à 15 minutes [105,113].

Le charbon activé est destiné à diminuer l'absorption intestinale et accélérer l'élimination des toxiques dits carbo-adsorbables. C'est l'un des adsorbants les plus efficaces disponibles sur le marché, administré avant H +1 d'ingestion d'un toxique, il peut réduire l'absorption de celui-ci jusqu'à 75%, mais au-delà, la biodisponibilité du toxique ne diminue que modérément [114].

Les contre-indications sont : l'ingestion de caustique, les toxiques entraînant des vomissements, association à un antidote oral [105].

Certains auteurs recommandent la prise d'une dose unique de charbon activé pour le traitement des intoxications aiguës pauci-symptomatiques de l'enfant ayant ingéré un toxique carbo-adsorbable [114]. En 1985, Merigian et al ont publié les résultats d'une grande étude prospective comparant différentes modalités d'épuration : Les malades victimes d'une intoxication aiguë et admis dans un état symptomatique étaient deux fois moins hospitalisés en unité de soins intensifs et moins intubés lorsqu'ils étaient mis sous charbon activé seul que ceux traités à la fois par vidange gastrique et charbon activé [115]. Ce constat est confirmé par une autre étude spécifiquement destinée à la population pédiatrique, au cours de laquelle le charbon activé a été administré avec du sorbitol pour en améliorer le goût et donc l'acceptabilité [116].

En Finlande, une étude menée par les autorités de santé recommande aux parents de disposer du charbon activé pour une utilisation à domicile en cas d'empoisonnement chez un enfant, après avis d'un médecin ou du centre antipoison [117]. L'institut national de santé publique du Québec a proposé aux autorités de procéder à la distribution gratuite de charbon activé pour la population n'ayant pas accès à un service d'urgence à moins de 45 minutes de leur domicile [118].

Au Maroc, au cours de l'année 2008, le CAPM a approvisionné en charbon activé les principaux établissements de santé publiques et privés, dont les services de pédiatrie et de réanimation polyvalente du CHU Hassan II. Il faut rappeler tout de même que ce produit n'est pas disponible à la vente en pharmacie et qu'il reste donc trop peu accessible à nos patients. Son acceptabilité par l'enfant intoxiqué n'est pas automatique : dans une série, 41% des enfants ont refusé de l'ingérer, obligeant l'équipe soignante à l'administrer par sonde gastrique [114]. L'ajout de produits aromatisants appréciés par les enfants, comme le sorbitol, un yaourt, une crème

glacée, de la confiture de fruits, du lait chocolaté ou toute autre aliment constitue une solution utile mais non recommandée par les sociétés savantes, dont la SRLF.

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

Dans notre étude seulement 2 patients ont été bénéficié du charbon activé, ceci pourrait être expliqué par le retard de la prise en charge en rapport avec le délai entre l'intoxication et l'admission ou par l'ignorance de sa disponibilité.

**c. Accentuation de l'élimination :**

➤ **Diurèse forcée /Epuration rénale :**

Elle a pour but l'augmentation de l'élimination urinaire des substances toxiques, soit par augmentation du volume des urines en augmentant le DFG, soit en modifiant le pH urinaire (acidification, alcalinisation) [105].

➤ **Epuration extra-rénale :** (dialyse péritonéale, hémodialyse)

Elle est généralement indiquée devant des anomalies biologiques (acidose métabolique, hyponatrémie, hyperkaliémie) associés à une insuffisance rénale

L'hémodialyse est proposée seulement comme traitement de l'insuffisance rénale causée par l'intoxication, l'exsanguino-transfusion et la dialyse péritonéale sont beaucoup moins utilisées ses seules indications sont les méthémoglobinémies et les hémolyses sévères d'origine toxique [19].

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

**d. Traitement spécifique (Antidote):**

Par le traitement spécifique ou antidote, on entend tout médicament capable de modifier la cinétique du toxique ou d'en diminuer les effets et dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel du patient [19]. Les antidotes peuvent agir de différentes manières :

- En limitant l'absorption digestive du toxique ou en accélérant son élimination.
- L'en neutralisent avant qu'il n'atteigne sa cible : exemple du N-acétylcystéine (Fluimucil) qui est un antidote classique pour le paracétamol, mais qui a été proposé par CAPM pour traiter spécifiquement les cas d'intoxications au chardon à glu (« ad-dad ») vu l'homologie des mécanismes d'action des deux toxiques lésionnels. Cet antidote a été administré chez les 4 enfants qui ont ingéré le chardon à glu. Ainsi qu'un enfant victime d'une intoxication par NILA et chez un nourrisson intoxiqué par huile de cade afin de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique.
- En le déplaçant de sa cible : exemples du naloxone dans les intoxications aux opiacés.
- En corrigeant ses effets.
- 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.

Selon les dernières recommandations de la SRLF et EAPCCT, dans le cas des toxiques lésionnels l'antidote doit être employé avant l'atteinte organique, autrement il ne pourra entraîner aucun effet bénéfique. Pour les toxiques fonctionnels tels les opiacés, l'effet de l'antidote doit être constaté sur une amélioration des signes cliniques ou biologiques [19].

## 5. Evolution :

Dans notre étude, 70% des cas d'intoxication aiguë par les plantes ont eu une évolution favorable, le décès a été enregistré chez 6 enfants avec un taux de létalité de 30 %. Le chardon à glu et l'huile de cade étaient les plus incriminés.

Entre 1980 et 2008, selon les données d'une étude rétrospective des cas d'intoxication par les plantes dans la région de Fès-boulemane concernant 241 cas d'intoxication, 157 cas chez les enfants ont été enregistré avec 15,6% de décès qui était lié principalement au chardon à glu [46].

**Tableau XXVIII: Répartition des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant en fonction de l'évolution :données du CAPM (région Fès-boulomane 1980-2008)**

	Globale		Evolution	
	Effectif	%	Guérison	Décès
<b>Nouveau-né</b>	1	0.4	1	-
<b>Nourrisson</b>	3	1.3	3	-
<b>Bébé marcheur</b>	29	12.6	11	2
<b>Enfant</b>	102	44 .2	54	19
<b>ADOLESCENT</b>	22	9.5	11	4

En 2012, 230 cas d'intoxications aux plantes ont été recensés par le centre antipoison et de pharmacologie du Maroc dont 12 sont mortes, 27 % de ces personnes intoxiquées sont arrivées à l'hôpital dans un état grave et 12% présentaient des complications.

Sur le plan international les principales plantes qui causent l'intoxication chez les enfants sont surtout les champignons, le laurier rose (Dafla en arabe) et le chèvrefeuille (Mesk Elil en arabe). Le taux de décès est largement inférieur. En effet, le réseau de toxicovigilance de Lille, en France, avait déclaré moins de 1 % de cas de décès relatif aux plantes [119].

Les statistiques des États-Unis rapportent un taux de létalité de 0,003% [120]. En Suisse, à partir de près de 25 000 appels, 0,6 % de cas graves et 0,02 % de décès ont été rapportés [121].

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

- La toxicité des plantes notamment le chardon à glu qui est un toxique lésionnel.
- Le retard de la prise en charge des enfants intoxiqués du le plus souvent à l'éloignement des formations sanitaires qui pose un grand problème. Plus de 10 kilomètres séparent 31 % de la population rurale d'une instance de soins, cette dernière ne dispose pas dans la majorité des cas d'une unité de réanimation.
- Le manque de formation des jeunes médecins quant aux risques liés à l'ingestion des plantes.
- Le manque d'information des parents sur les dangers de l'ingestion des plantes par leurs enfants.

## **6. Facteurs pronostiques :**

Une intoxication se définit comme grave devant la nécessité d'une surveillance rapprochée, en raison de la quantité importante de substance à laquelle le sujet a été exposé, des symptômes présentés (coma, convulsions, détresse respiratoire, hypoventilation alvéolaire, instabilité hémodynamique ou troubles du rythme ou de conduction cardiaque) ou du terrain sous-jacent (lourdes comorbidités, ou nourrisson) (accord faible). Les intoxications graves doivent être admises en réanimation [25].

Gravité des intoxications par plantes chez l'enfant est faible. Elle peut être liée directement aux effets du toxique ou aux complications non spécifiques de l'intoxication. L'évaluation du pronostic d'une intoxication doit tenir compte des caractéristiques du toxique, de la dose supposée ingérée, de la formulation (libération prolongée), du patient intoxiqué (âge et comorbidités), du délai entre l'ingestion et la prise en charge, de l'apparition retardée des symptômes (métabolisme activateur) ainsi que de la survenue de complications [25].

### **6.1. Les scores physiologiques :**

Les scores physiologiques utilisés par les services de réanimation pour évaluer la gravité des affections des patients (IGS II, Apache...) sont considérés comme non adaptés pour établir un pronostic individuel ou prendre des décisions cliniques chez le patient intoxiqué [25,122]

Le score de Glasgow, utilisé pour coter la sévérité initiale d'un traumatisme crânien [123] est couramment utilisé pour évaluer un trouble de la conscience non traumatique. Ce score, victime de son succès par sa simplicité d'utilisation, n'a jamais été validé par une étude de grande ampleur pour les comas toxiques. Pour autant un score de Glasgow inférieur ou égal à 14, dans un contexte toxicologique, est prédictif

d'un risque majoré de pneumopathie d'inhalation avec une surmortalité inhabituelle des intoxications [124].

Il existe des scores physiologiques spécifiques en toxicologie : le Toxscore et le Poison Severity Score (PSS). Le PSS [125] évalue la gravité à partir d'éléments cliniques et para-cliniques, par organes ou systèmes, au décours de la prise en charge immédiate de l'intoxiqué ; il peut être réévalué à l'issue de l'évolution ; il envisage cinq niveaux : une gravité nulle (0), faible (1), modérée (2), sévère (3) et le décès (4). Les niveaux 3 (symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital) et 4 (décès) de ce score approcheraient au mieux l'objectif. Cependant le PSS n'est pas encore suffisamment validé en toxicologie clinique pour le quotidien.

**Tableau XXIX : Interprétation du score de sévérité obtenu par le PSS.**

Score	Gravité	Symptômes
0	Aucune	Pas de symptômes ou signes en rapport avec l'intoxication
1	Mineure	Symptômes modérés, transitoires et spontanément résolutifs
2	Modérée	Symptômes prononcés ou prolongés
3	Sévère	Symptômes sévères ou menaçant le pronostic vital
4	Fatale	Décès

L'indice de gravité de l'Intoxication (Poisoning Severity Score) ne tient compte que des signes cliniques fonctionnels ou physiques et exclut l'estimation du risque fondé sur la quantité ingérée ou les concentrations sanguines mesurées [125]. Il s'agit d'un outil clinique d'utilisation simple, qui a été évalué pour neuf types de toxiques dans une étude multicentrique. Néanmoins, il est fondé sur une cotation rétrospective des signes les plus graves et ne peut s'effectuer qu'à l'issue de

l'évolution globale. Une étude prospective a quand même montré qu'il permettait de prédire de manière fiable la gravité et les risques potentiels de l'intoxication [126].

Ce score présente plusieurs avantages :

- Standardisé, reconnu et validé au niveau international. Il est utilisé au niveau international par les centres antipoison.
- Principe simple.
- Classement des symptômes par appareils.
- Réponse simple avec gradation croissante (voir Tableau XXII).

Il présente cependant plusieurs inconvénients :

- Peut être influencé par le moment auquel il est fait dans l'évolution clinique (si trop précoce peut sous-estimer la gravité)
- Les traitements et antidotes utilisés peuvent fausser le score.
- Les antécédents du patient peuvent influencer le score.
- La multitude de données de ce grand tableau et la cotation de la sévérité peuvent s'avérer fastidieuses, surtout si les symptômes touchent plusieurs appareils.
- De nombreux signes sont très subjectifs : dans la catégorie tractus gastro-intestinal : vomissements et diarrhées donnent un score de 1, alors que des vomissements et diarrhées prolongés ou prononcés donnent un score de 2. La dysphagie est pss 1 et la dysphagie sévère est pss 2.
- N'est pas spécifique des intoxications des enfants.

L'indice Toxscore a été mis au point par un groupe international de toxicologues en collaboration avec le Programme international de sécurité chimique de l'OMS. Il inclut divers critères cliniques, biologiques et thérapeutiques, en rajoutant par rapport aux scores généraux, des données de l'ECG, des paramètres de

la fonction hépatique, de la coagulation, les troubles digestifs ou les complications infectieuses respiratoires. Il n'a cependant pas été encore validé.

En 1987, une étude rétrospective a montré que l'évaluation aux urgences sur la base de critères simples (PCO<sub>2</sub>, conduction cardiaque, pression artérielle, état neurologique) permettait d'identifier de manière fiable les patients à risque, nécessitant une admission en réanimation, quels que soient les toxiques en cause [127]. Néanmoins, les substances concernées par cette étude étaient des toxiques fonctionnels.

## **6.2. Les recommandations d'experts :**

Les cliniciens doivent maîtriser certaines connaissances sur les xénobiotiques, les toxidromes et les complications potentielles attendues. L'expertise ne peut se faire qu'après avoir mené une enquête minutieuse et la plus précise possible. Ainsi, il est possible de déterminer la gravité avérée mais surtout potentielle face à une grande majorité des intoxications

Les experts rappellent quelques principes de bonne pratique en toxicologie pour l'évaluation de la gravité des intoxications [25]:

- La gravité d'une intoxication peut être liée directement aux effets du toxique ou aux complications non spécifiques de l'intoxication.
- L'évaluation du pronostic d'une intoxication doit tenir compte des caractéristiques du toxique, de la dose supposée ingérée, de la formulation (libération prolongée), du patient intoxiqué (âge et comorbidités), du délai entre l'ingestion et la prise en charge, de l'apparition retardée des symptômes (métabolisme activateur) ainsi que de la survenue de complications.

- L'évaluation de la gravité doit tenir compte de l'association de toxiques en raison de l'existence d'effets additifs ou synergiques (accord fort). Il n'y a pas de relation directe entre la profondeur d'un coma présumé toxique et le pronostic de l'intoxication en réanimation.

Selon O. Brissaud et al. [26], Les trois principaux critères d'admission en réanimation pédiatrique pour une intoxication aiguë sont :

- Une défaillance cardiocirculatoire (directement ou indirectement liée au toxique) et/ou respiratoire,
- Une défaillance neurologique,
- La nécessité d'une surveillance du fait de la dangerosité potentielle du ou des toxiques (voir produits dangereux avant).

### **6.3. Les facteurs pronostiques :**

A la lumière d'une étude rétrospective d'une série de cas d'intoxication par les plantes survenues au niveau de la région d'étude (Fès-Meknès) et déclarés sur une durée de vingt-huit ans, allant de janvier 1980 à décembre 2008, au Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM). Les données analysées ont concerné 214 cas d'intoxication. Le test khideux ( $\chi^2$ ) a été utilisé pour comparer des effectifs en vue de déduire la signification entre des modalités et des variables. Le risque relatif (RR) a été calculé pour quantifier la liaison entre ces variables et l'évolution des patients [46].

Dans cette étude, l'origine et l'âge du patient étaient des facteurs de risque associés au décès. Ainsi, les patients d'origine rurale étaient trois fois plus exposés au décès qu'aux patients d'origine urbaine. Les enfants étaient deux fois plus exposés au décès qu'aux adultes [46].

**Tableau XXX. Facteurs de sévérité agissant sur l'évolution des patients, Données du CAPM (1980–2008) [46].**

Variable		Nombre de guéris	Nombre de décès	$\chi^2$	p	RR	IC 95%
Origine	Rural	28	8	12,43	0,002(TS)	3,72	1,70–8,13
	Urbain	56	8				
Sexe	Masculin	59	16	3,39	0,083(NS)	1,63	0,96–2,76
	Féminin	70	15				
Age	Enfant	650	34	8,45	0,005(TS)	2,25	1,28–3,95
	Adulte	862	20				
Type d'intoxication	Collective	29	9	0,28	0,58 (NS)	1,19	0,61–2,34
	Isolée	101	22				
Circonstances	Accidentelles	76	27	1,56	0,24 (NS)	0,67	0,35–1,26
	Volontaire	39	4				
Etat clinique	Symptomatique	82	22	0,51	0,56 (NS)	0,80	0,45–1,44
	Asymptomatique	48	9				

RR: Risque relatif – IC 95 %: Intervalle de confiance à 95 % –  $p \geq 0,05$ : liaison non significative –  $0,01 \leq p < 0,05$ : liaison significative (5%) –  $0,001 \leq p < 0,01$ : liaison très significative (1 %) –  $p < 0,001$  : liaison hautement significative (0,1%).

Une autre étude rétrospective sur une durée de 16 ans, allant de 1992 à 2008, qui concerne tous les cas d'intoxications par la plante *Atractylis gummifera*-L déclarés au CAPM, elle a déterminé les liaisons éventuelles entre les différentes variables par le test  $\chi^2$  de contingence pour permettre de savoir si une différence entre certaines variables est significative et le risque relatif (RR) des variables à deux modalités: sexe, milieu, âge, type d'intoxication et état clinique (tableau XXIII ) [57].

**Tableau XXXI. Facteurs de risque en fonction des caractéristiques de l'intoxiqué et de l'intoxication Données du CAPM (1992–2008) [57].**

Variable		Nombre de guéris	Nombre de décès	$\chi^2$	p	RR	IC 95%
<b>Origine</b>	Rural	45	7	11,560	0,001	0,360	0,110–1,184
	Urbain	17	10				
<b>Sexe</b>	Masculin	60	30	4,000	0,046	1,536	0,835–2,828
	Féminin	99	31				
<b>Tranche d'âge</b>	≤ 15 ans	83	62	28,420	<0,001	24,615	5,791–104,632
	> 15 ans	74	2				
<b>Type d'intoxication</b>	Collective	47	29	1,410	0,235	1,715	10,746–3,946
	Isolée	44	12				
<b>Circonstances</b>	Accidentelles	115	66	141,55	<0,001	0,057	0,008–0,426
	Volontaire	35	1				
<b>Etat clinique</b>	Symptomatique	90	52	25,680	<0,001	2,508	1,308–4,807
	Asymptomatique	71	16				

RR: Risque relatif. IC95%: Intervalle de confiance à 95%.  $P \leq 0,001$ : Différence hautement significative.  $0,001 \leq P < 0,01$  : Différence très significative.  $0,01 \leq P < 0,05$ : Différence significative.  $p > 0,05$ : Différence non significative.

Après avoir déterminé les liaisons éventuelles entre les variables à deux modalités (sexe, milieu, âge, type d'intoxication et état clinique) par le test  $\chi^2$  de contingence et le risque relatif, l'âge, les circonstances, le milieu et l'état clinique sont les facteurs qui présentent une différence hautement significative avec respectivement un RR de 24,615 (IC 95%: 5,791–104,632); 0,057 (IC 95%: 0,008–0,426); 0,360 (IC 95%: 0,110–1,184) et 2,508 (IC 95%: 1,308–4,807). Le sexe présente une différence significative avec un RR de 1,536 (0,835–2,828). Donc, l'âge les circonstances le milieu l'état clinique et le sexe sont des facteurs significativement liés au décès [57].

Dans notre étude on a trouvé 7 éléments comme facteurs de mortalité :

**1. Etat clinique :**

✓ Signes neurologiques (GCS  $\leq$  8, convulsion) :  $p < 0.025$ .

✓ Signes cardio-vasculaires (hypotension) :  $p < 0.025$ .

**2. Les signes paracliniques :**

✓ Troponine Ic positive :  $p < 0,001$ .

✓ Présence d'une anomalie à la radiographie standard et/ou TDM cérébrale

**3. La prise en charge :**

✓ Utilisation des drogues vasoactives :  $p < 0.01$ .

✓ Utilisation d'antidote N acetyl cysteine :  $p < 0.025$

✓ Intubation et ventilation artificielle :  $p < 0.001$  (tableau 9).

L'âge, les circonstances de l'intoxication, le milieu et la nature de plantes n'étaient pas comme facteur pronostiques significatifs dans notre étude, c'est probablement, vu le nombre réduit de cas cotés comme graves dans notre étude, diminuant la puissance de nos statistiques.

# PREVENTION

Mesures proposés :

Notre étude vient confirmer que 55% des cas d'intoxication par les plantes étaient à visée thérapeutique. Bien qu'elle ne constitue pas en elle-même une stratégie d'intervention efficace, l'éducation à la prévention s'est avéré une composante utile des programmes de prévention des empoisonnements [128,129].

L'éducation devrait avoir pour objectif :

- ❖ Une meilleure sensibilisation auprès des familles au niveau des centres de santé, des maternités, aux consultations généralistes et pédiatriques., en les informant des différents dangers que peuvent courir leurs enfants en adoptant ce genre de soins.
- ❖ Un plus grand élargissement de la tranche de la population qui bénéficie d'une sécurité sociale, avec des délais plus brefs de remboursement, afin de faire face ne serait-ce qu'à une partie des différentes charges des soins modernes.
- ❖ Une amélioration de la qualité et de la quantité des différentes structures sanitaires :
  - En augmentant le nombre des centres de santé, des hôpitaux, et des services d'urgence afin de rapprocher ces structures de la population.
  - En formant plus de personnel médical et paramédical pour remédier au manque de ces derniers.
- ❖ Une formation spécialisée sur les plantes, chose faite par l'institut national plantes médicinales et aromatique (INPMA), ainsi qu'une formation sur la toxicité des plantes.
- ❖ Sensibilisation des pépiniéristes et herboristes sur les plantes à potentiel toxique afin de transmettre les conseils adéquats aux acheteurs.

- ❖ Revaloriser la relation médecin malade et personnel paramédical malade, pour redonner confiance à la population et l'encourager à consulter de plus en plus dans un climat d'entente et de compréhension.
- ❖ Lutter contre les facteurs de sous-développement, surtout l'analphabétisme
- ❖ Impliquer les médias pour une diffusion plus large du message éducatif.
- ❖ Appeler le CAPM en cas de suspicion d'intoxication par les plantes.
- ❖ Expliquer aux parents et aux enfants la gravité d'ingestion de plantes trouvées dans leur environnement
- ❖ Vigilance des parents vis-à-vis des enfants, en les sensibilisant aux dangers potentiels des plantes vénéneuses et en éduquant très tôt les enfants à ne pas toucher les plantes et à ne pas consommer les baies, les graines, les fleurs...,
- ❖ Pour les plantes d'intérieur, mettre les plantes toxiques hors de portée des enfants et des animaux,
- ❖ Ne pas utiliser les plantes comme accessoire décoratif des plats de cuisine sans connaître leur identité complète. Il faut savoir que la cuisson ne détruit pas toujours les substances toxiques,
- ❖ Surveiller les enfants au cours des promenades dans les jardins les rues et les champs.



## الوقاية من التسممات والأعراض الجانبية للنباتات والأعشاب الطبية





**تصانح من أجل تجنب التسممات بالنباتات والأعشاب الطبية**

- التخلص من النباتات السامة التي توجد بجوار المنازل والمدارس و المنتزهات
- توعية الصغار بخطورة لمس النباتات أو وضعها في الفم سواء النباتات الموجودة داخل المنزل أو في الحديقة أو في الطبيعة
- عدم ترك الأطفال الصغار بالقرب من النباتات بدون مراقبة
- غسل الأيدي جيدا في حالة لمس النباتات

**بالنسبة للأعشاب الطبية يجب:**

- أخذ المعلومات الكافية عن النبتة قبل استعمالها للتداوي
- الالتزام بتتبع كيفية الاستعمال
- تجنب التطبيق الذاتي
- تجنب استعمال المواد الطبيعية التي ليس لدينا معلومات كافية عنها كالاسم العلمي للنبتة ومكوناتها وكيفية الاستعمال
- قبل استعمال النباتات لفرض طبي، ينصح باستشارة المركز المغربي لمحاربة التسمم و لليقظة الدوائية

تستخدم النباتات والأعشاب الطبية في العديد من المجالات كتخصير الأطعمة والتداوي وفي التجميل. تستعمل هذه النباتات بطرق مختلفة : طبيعية - مسحوق - زيوت...

التسممات أو الأعراض الجانبية للنباتات يمكن أن تحدث عند استعمالها عبر :

- الفم : تناول عرضي أو إرادي عبر الفم للنباتات أو لمستخلصاتها للتغذية والتداوي
- الجلد : فقط بلمس بعض النباتات في بعض الأحيان
- أو من خلال استعمال النباتات على الجلد للتداوي أو للتجميل

**يمكن تجنب معظم حالات التسممات بالنباتات بالوقاية والحذر عند الاستعمال**

**لا ننسى أن النبتة تحتوي على مواد كيميائية يمكن أن تعرض حياة الإنسان للخطر**



**في حالة التسمم :**

- عبر العين أو الجلد : غسل الجلد أو العين بالماء لمدة 10 دقائق دون حك أو استعمال مواد أخرى
- عبر الفم : عدم استئثاره (إهاجة) القيء، عدم شرب الحليب أو الماء قبل استشارة الطبيب
- أخذ صورة للنبتة أو العلبة التي تحتوي على المادة المتسببة في التسمم لتسهيل التعرف عليها
- الاتصال قورا بطبيب أو بمركز محاربة التسمم واليقظة الدوائية للتعرف على النبتة من خلال الإدلاء باسمها (بالعربية، الأمازيغية أو الفرنسية) والتعرف على خطورة الحالة وأخذ النصائح والتوجيهات اللازمة

**في جميع الأحوال لا تنتظروا ظهور أعراض التسمم انصلوا على الفور بالمركز المغربي لمحاربة التسمم واليقظة الدوائية على الرقم :**

أو 05 37 68 64 64 أو 24/24 - 7 أيام في الأسبوع

**N° Eco 0801 000 180**

ÉTAT DES LIEUX DES INTOXICATIONS AIGUES DANS LA RÉGION DE FÈS-MEKNÈS  
DONNÉES DU CENTRE ANTIPOISON ET DE PHARMACOVIGILANCE DU MAROC (1989-  
2018) [39].

# CONCLUSION

L'intoxication par les plantes chez les enfants constitue un véritable problème de santé publique au Maroc et dans la région de Fès en particulier. La fréquence de ces intoxications n'a cessé de croître au cours de ces dernières années. 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 du personnel médical et de la population générale pour joindre le Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc. Dans notre série comme dans la littérature mondiale, ces intoxications sont souvent accidentelles et domestiques.

En raison de la grande diversité des plantes, la symptomatologie observée est extrêmement polymorphe suivant la plante en cause, la voie d'administration et la quantité ingérée. Ces complications peuvent aller d'une simple inflammation locale à de véritables défaillances neurologiques, respiratoires, rénales, hépatiques ou cardio-vasculaires imposant l'hospitalisation en unité de soins intensifs.

Devant la fréquente ignorance de la nature exacte de la plante et de la quantité réellement ingérée, les intoxications de l'enfant donnent lieu à des hospitalisations plus fréquentes que les autres accidents. Un diagnostic de gravité peut être porté sur des éléments anamnestiques, en rapport avec le toxique et l'état de santé de base de l'intoxiqué, cliniques face à la présence de signes de défaillance neurologique ou cardio-respiratoire, ou paracliniques.

Face à toute intoxication grave, les mesures de réanimations est obligatoires et prioritaires devant le traitement épurateur dont les indications sont de plus en plus restreintes et un traitement spécifique rarement possible. En effet, le lavage gastrique et le charbon activé à dose unique, qui étaient d'usage quasi-systématique, sont rarement indiqués de nos jours.

L'évolution de nos patients était favorable pour 70%, ce qui reste un taux très encourageant vu la sévérité de la plupart des cas hospitalisés et leur retard de consultation qui peut aller jusqu'à une semaine compromettant parfois tout espoir de guérison.

Les intoxications par les plantes sont probablement plus morbides que ne le laissent paraître les statistiques nationales. Certes, leur grande majorité guérit sans séquelles, mais une partie d'entre elles aboutit à des séquelles ou au décès.

Le pronostic de ces intoxications s'améliore grâce aux progrès récents de la réanimation et du traitement antidotique.

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

# RESUMÉS

## **RESUME**

### **Introduction:**

Une intoxication grave en pédiatrie est définie par la nécessité d'une prise en charge en réanimation du fait de la quantité potentiellement létale de la plante ingérée et /ou des manifestations cliniques. Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications sévères chez les enfants qui sont généralement secondaire à une utilisation à visée thérapeutique ou accidentelles.

### **Patients et méthodes:**

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les cas d'intoxication par les plantes chez les enfants de moins de 15ans hospitalisés en service de réanimation mère et enfant au CHU de Fès du Janvier 2009 au Juin 2021.

### **Résultats:**

20 cas ont été admis en réanimation pédiatrique pour intoxication par les plantes. L'âge moyen de nos patients était de 4,6 ans avec les extrêmes allant de 2 mois à 12 ans. Le chardon à glu était la plante la plus incriminée (25%) suivi par l'huile de cade (15%) et par le Papaver somniferum (15%). L'intoxication était accidentelle dans tous les cas, dont 55% à visée thérapeutique. Chez 30% des patients, l'intoxication était collective.

La présentation clinique était dominée par les symptômes neurologiques (70 % des cas). Une instabilité hémodynamique était retrouvée chez 5 patients (25 %), et les troubles respiratoires étaient rapportés chez 8 enfants (40%).

Le recours à l'intubation et à la ventilation artificielle (IVA) était nécessaire chez 7 de nos patients (35%), Les drogues inotropes et/ou vasoactives était administrées dans 7 cas (35%) et L'analyse toxicologique a été positive chez 8 patients (40%). La durée d'hospitalisation se situait entre 1 et 10 jours, avec une durée moyenne de 5,5

jours. L'évolution était favorable dans 14 cas, on a déploré 6 décès et un taux de létalité de 30%.

L'analyse des données nous a permis d'identifier 7 facteurs de risque de mortalité: les signes neurologiques, les Signes cardio-vasculaires, la Troponine Ic positive, présence d'anomalie à la radiographie standard et/ou TDM cérébrale, l'utilisation des drogues vasoactives, l'utilisation de l'antidote N acetyl cysteine, et l'Intubation et ventilation artificielle.

### **Discussion et Conclusion :**

Les intoxications par les plantes chez les enfants sont fréquentes et sont responsables d'une létalité très importante dans notre contexte. Notre étude nous a permis de dresser le profil épidémiologie des intoxications aux plantes en réanimation pédiatrique au CHU Hassan II Fès. Elle montre que ce type d'intoxication est responsable d'une morbidité et d'une létalité importante (30%). Ce constat peut être expliqué par le recours de la population à la pharmacopée traditionnelle liée essentiellement à l'accessibilité, les habitudes culturelles ainsi que la richesse végétale de Maroc. Les plantes les plus incriminées étaient par ordre de fréquence le chardon à glu suivi de l'huile de cade et du *Papaver somniferum*. Dans cette étude, la prise en charge était basé essentiellement sur le traitement symptomatique, vue l'absence des antidotes de la plupart des plantes, ainsi que le retard dans les délais d'admission qui limite les indications du traitement évacuateur. Ces résultats correspondent au profil national des intoxications par les plantes et qui sont détaillés par le centre anti poison et pharmacovigilance du Maroc.

La diminution de l'incidence de ce type d'intoxications nécessite des mesures préventives reposant sur la sensibilisation du grand public et la mise en place d'une stratégie de lutte contre ces intoxications adaptée à notre contexte.

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

Severe poisoning in pediatrics is defined by the need for intensive care treatment due to the potentially lethal quantity of the plant ingested and/or the clinical manifestations. Plants are the cause of many severe poisonings in children, which are generally secondary to therapeutic or accidental use.

### **Patients and methods:**

This is a retrospective study concerning cases of plant poisoning in children under 15 years old hospitalized in the mother and child intensive care unit at the University Hospital of Fez from January 2009 to June 2021.

### **Results:**

20 cases were admitted to pediatric intensive care for plant poisoning. The average age of our patients was 4.6 years with extremes ranging from 2 months to 12 years. Glue thistle was the most incriminated plant (25%) followed by cade oil (15%) and Papaver somniferum (15%). The intoxication was accidental in all cases, 55% of which were for therapeutic purposes. In 30% of patients, the intoxication was collective.

The clinical presentation was dominated by neurological symptoms (70% of cases). Hemodynamic instability was found in 5 patients (25%), and respiratory disorders were reported in 8 children (40%).

The use of intubation and artificial ventilation (IVA) was necessary in 7 of our patients (35%), inotropic and/or vasoactive drugs were administered in 7 cases (35%) and the toxicological analysis was positive in 8 patients (40%). The duration of hospitalization was between 1 and 10 days, with an average duration of 5.5 days. The evolution was favorable in 14 cases, we deplored 6 deaths and a fatality rate of 30%.

The analysis of the data enabled us to identify 7 risk factors for mortality: neurological signs, cardiovascular signs, positive Troponin Ic, presence of abnormality on standard radiography and/or cerebral CT, use vasoactive drugs, use of the antidote N acetyl cysteine, and Intubation and artificial ventilation.

### **Discussion and Conclusion:**

Plant poisonings in children are frequent and are responsible for very high lethality in our context. Our study allowed us to draw up the epidemiological profile of plant poisoning in pediatric intensive care at the CHU Hassan II Fez. It shows that this type of poisoning is responsible for significant morbidity and lethality (30%). This observation can be explained by the use of the population to the traditional pharmacopoeia essentially linked to accessibility, cultural habits as well as the vegetable wealth of Morocco. The most incriminated plants were, in order of frequency, the thistle with glue followed by the oil of cade and the *Papaver somniferum*. In this study, the management was based essentially on symptomatic treatment, given the absence of antidotes for most plants, as well as the delay in admission times which limits the indications for evacuating treatment. These results correspond to the national profile of poisoning by plants and which are detailed by the anti-poison and pharmacovigilance center of Morocco.

Reducing the incidence of this type of poisoning requires preventive measures based on public awareness and the implementation of a strategy to fight against these poisonings adapted to our context.

## المخلص

### المقدمة

تم تعريف التسمم الحاد في طب الأطفال بالحاجة إلى علاج العناية المركزة بسبب الكمية القاتلة من النبات المبتلع و / أو المظاهر السريرية. تسبب النباتات العديد من حالات التسمم الحادة عند الأطفال ، والتي تكون بشكل عام ثانوية للاستخدام العلاجي أو العرضي.

### المرضى و الطرق:

هذه دراسة بأثر رجعي تتعلق بحالات تسمم نباتي للأطفال دون سن 15 سنة في وحدة العناية المركزة للأم والطفل في مستشفى جامعة فاس من يناير 2009 إلى يونيو 2021.

### النتائج :

تم إدخال 20 حالة إلى العناية المركزة للأطفال بسبب تسمم نباتي. كان متوسط عمر مرضانا 4.6 سنوات مع فترات قصوى تتراوح من شهرين إلى 12 عامًا. وكان نبات الشوك الصمغ هو أكثر النباتات تسبباً (25%) ، يليه زيت الكاد (15%) والباباير المنوم (15%). كان التسمم عرضياً في جميع الحالات ، 55% منها كانت لأغراض علاجية. كان التسمم جماعياً في 30% من المرضى.

سيطرت الأعراض العصبية على العرض السريري (70% من الحالات). تم العثور على عدم استقرار الدورة الدموية في 5 مرضى (25%) ، وتم الإبلاغ عن اضطرابات في الجهاز التنفسي في 8 أطفال (40%) . كان استخدام التنبيب والتهوية الاصطناعية (IVA) ضرورياً في 7 من مرضانا (35%) ، وتم إعطاء الأدوية المؤثرة في النقل العضلي و / أو المؤثر في الأوعية في 7 حالات (35%) وكان التحليل السمي إيجابياً في 8 مرضى (40%) . تراوحت مدة العلاج بالمستشفى بين يوم و 10 أيام ، بمتوسط 5.5 يوم. كان التطور مواتياً في 14 حالة، وشجبنا 6 وفيات ومعدل وفيات بنسبة 30%.

مكننا تحليل البيانات من تحديد 7 عوامل خطر للوفاة: العلامات العصبية ، وعلامات القلب والأوعية الدموية ، والتروبونين الإيجابي ، ووجود شذوذ في التصوير الشعاعي القياسي و / أو التصوير المقطعي الدماغية ، واستخدام الأدوية الفعالة في الأوعية ، واستخدام الترياق N acetyl cysteine ، و التنبيب والتهوية الصناعية.

### المنافشة والاستنتاج:

إن حالات التسمم بالنباتات عند الأطفال متكررة وهي مسؤولة عن نسبة عالية من الفتك في سياقنا. سمحت لنا دراستنا برسم الملامح الوبائية للتسمم النباتي في العناية المركزة للأطفال في CHU الحسن الثاني فاس. وتبين أن هذا النوع من التسمم مسؤول عن معدلات مراضة وفتاكة كبيرة (30%). يمكن تفسير هذه الملاحظة من خلال استخدام السكان لدستور الأدوية التقليدي المرتبط بشكل أساسي بإمكانية الوصول والعادات الثقافية بالإضافة إلى الثروة النباتية للمغرب. كانت أكثر النباتات التي تسببت في الإساءة ، بالترتيب التكراري ، الشوك الدبق متبوعًا بزيت الكاد و *Papaver somniferum*. في هذه الدراسة ، استندت الإدارة بشكل أساسي إلى علاج الأعراض ، نظرًا لغياب الترياق لمعظم النباتات ، وكذلك التأخير في أوقات القبول مما يحد من مؤشرات علاج الإخلاء. تتوافق هذه النتائج مع الملامح الوطنية للتسمم بالنباتات والتي تم تفصيلها من قبل مركز مكافحة السموم واليقظة الدوائية في المغرب.

يتطلب الحد من حدوث هذا النوع من التسمم تدابير وقائية تستند إلى الوعي العام وتنفيذ استراتيجية لمكافحة حالات التسمم هذه تتكيف مع سياقنا.

# REFERENCES

- [1] : **Jahandiez, E., Maire, R., 1931/1934.** Catalogue des plantes du Maroc. 3 vols. Minera, Le Chevalier, Alger.
- [2] : **Oztekin–Mat, A., 1994,** Les intoxications d'origine végétale en Turquie. Ann Pharm Francaises; 52: 260–5.
- [3] : **Rachida Soulaymani–Bencheikh :** Les intoxications chez l'enfant : Entre mésinformation et négligence revue de toxicologie au Maroc, N° 12 – 1<sup>er</sup> trimestre 2012.
- [4] : **Rjasperson–Schib R., Theus L., Guirguis–Oeschger M., Gossweiler B., Meir–Abt P.J, 1996,** Serious plant poisonings in Switzerland 1966–1994. Case analysis from the Swiss toxicology information center. Schweiz Med Wochenschr; 126: 1085–98.
- [5] : **MOFFAT C. :** Forensic pharmacognosy – Poisoning with plants. J. Forens. Sci. Sac, 1980, 20: 103.
- [6] : **WINSLOW L, KROLL D. :** Herbs as medicines. Arch Intern Med, 1998, 158: 2192–9.
- [7] : **TESTUD F. :** Engrais minéraux, EMC–Toxicologie Pathologie, 2004, 1 : 21–28.
- [8] : **Peden M, Oyegbite K, Ozane–Smith J, et al.** Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant. Editions de l'OMS. Genève. 2008.
- [9] : **R. Cremer, M. Mathieu–Nolf,** Epidemiology of poisoning in children, Service de réanimation pédiatrique, hôpital Jeanne–de–Flandre, CHU de Lille, Disponible sur internet le 08 mai 2004.
- [10] : **Addor V, Santos–Eggiman B.** Population–based incidence of injuries among preschoolers. Eur J Pediatr 1995;115:839–40.

- [11] : **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.
- [12] : **Lefebvre L.** Coup d'oeil sur les intoxications accidentelles chez l'enfant. Bulletin d'information toxicologique. 1995 ;11,1.
- [13] : **Mathieu–Nolf M.** Rapport d'activité 2002 du centre antipoison de régions Nord, Pas–de–Calais, et Picardie. Centre antipoisons de Lille, boulevard Oscar–Lambret, 59037 Lille.
- [14] : **Dawson KP, Harron D, Grath LMC, Amirlak I, Yassin A.** Accidental poisoning of children in united Arab Emirates. 1997;3,1 : 38–42.
- [15] : **WatsonWA, Litovitz TL, Rodgers GC, Klein–SchwartzW, Youniss J, Rose SR, et al.** 2002 annual report of the American Association of Poison Centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 2003;21:353–421.
- [16] : **Hyder AA et al.** Childhood unintentional injury surveillance: a multi–site pilot study. Baltimore, MD, Johns Hopkins University and World Health Organization (in press).
- [17] : **Villa A, Cochet A, Guyodo G.** Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. La Revue du Praticien, vol. 58, 2008.
- [18] : **Bronstein A.C, Alvin C., Spyker, et al.** 2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System (NPDS): 25th Annual Report. Clinical Toxicology, 46:10,927–1057.
- [19] : **Chevret L.** Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique. Arch Pediatr 2004;11:680–2.

- [20] : **Mbika-Cardorelle A, Okokoa A.R, Ibalaa R, et al.** Epidémiologie des accidents de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. Arch Pediatr 2003;10:648-57.
- [21] : **Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, et al.** Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. Toxicologie Maroc, N° 1, Mai 2009.
- [22] : **Bulletin de toxicovigilance du Centre Anti-Poison du Maroc.** Numéro 20. Quatrième trimestre 2008.
- [23] : **Szymanowicz A, Danel V.** Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves. Immuno-analyse & Biologie spécialisée 20 (2005) 144-160.
- [24] : **Lavaud J.** Les accidents domestiques. Pédiatr. Prat. 1992 ; 40 : 1-6.
- [25] : **Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, et al.** Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Réanimation 15 (2006) 332-342.
- [26] : **Brissaud O, Chevret L, Claudet I.** Intoxication grave par médicaments et/ou substances illicites admise 61 en 64 réanimation : spécificités pédiatriques. Réanimation. 2006; 15(5):405-411.
- [27] : **M. Mostin et A.-M. Descamps,** « Centre Antipoison Belge – Rapport d'activité 2015 », 2015.
- [28] : **M. Mostin et A.-M. Descamps,** « Centre Antipoison Belge – Rapport d'activité 2016 », 2016.
- [29] : **S. Thomas et D.-D. Raquel,** « National Poisons Information Service – Annual Report 2015-2016», Public Health England, United Kingdom.

- [30] : **D. D. Gummin, J. B. Mowry, D. A. Spyker, D. E. Brooks, M. O. Fraser, et W. Banner**, « 2016 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 34th Annual Report », Clin. Toxicol., vol. 55, no 10, p. 1072-1254, nov. 2017.
- [31] : **Centre Suisse d'information toxicologique Rapport annuel 2004.**
- [32] : **L. Capaldo, A. Courtois, F. Giraud, I. Blanc-Brisset, et M. Labadie**, « Intoxication par le laurier rose en France : étude rétrospective d'après les données des centres antipoison entre 1999 et 2016 », Toxicol. Anal. Clin., vol. 30, no 3, p. 168, sept. 2018.
- [33] : **Oztekin-Mat A.** : Les intoxications d'origine végétale en Turquie. Ann Pharm Fr.1994; 52: 260-265.
- [34] : **Flesch F.** : Intoxications d'origine végétale. Elsevier SAS 2005 : 7-1057.
- [35] : **Patrick N.** : Intoxications par les végétaux : plantes et baies. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003.
- [36] : **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.
- [37] : **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]
- [38] : **De Smet PAGM.** An introduction to herbal pharmacoepidemiology. J Ethnopharmacol. 1993;38:197-208. [PubMed]
- [39] : **Iken Imane, Rhalem Naima, Hmimou Rachid, Soulaymani Bencheikh Rachida** . ÉTAT DES LIEUX DES INTOXICATIONS AIGUES DANS LA RÉGION DE FÈS-MEKNÈS DONNÉES DU CENTRE ANTIPOISON ET DE PHARMACOVIGILANCE DU MAROC (1989-2018).

- [40] : **Soulaymani A, Rhalem N, Mokhtari A, et al.** Epidémiologie des intoxications par les plantes. Expérience du Centre AntiPoison du Maroc de 1992 à 2000 ; Le pharmacien d’afrique–N°5–2eme trimestre 2010, page 5–7.
- [41] : **Rhalem N, Khattabi A, Soulaymani A, Ouammi L , Soulaymani–Bencheich R.** Etude rétrospective des intoxications par les plantes au Maroc : Expérience du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc(1980–2008). Toxicologie Maroc – N° 5 – 2ème trimestre 2010, page5–7.
- [42] : **HAMI H, SOULEYMANI A, OUAMMI L, RHALEM N, BADRI M, MOKHTARI A, SOULEYMANI B R.** : Les intoxications mortelles par les plantes au Maroc, Rev. Epidémiologie et Santé public 2009.
- [43] : **A. Joly**, « Intoxication digitalique non médicamenteuse: un risque non négligeable. A propos de deux cas », 2010.
- [44] : **F. Flesch et I. Blanc–Brisset**, « Intoxications de l’enfant : aspects épidémiologiques. Données 2012 des centres antipoison et de toxicovigilance français », Toxicol. Anal. Clin., vol. 26, no 1, p. 6-10, avr. 2014.
- [45] : **Saviuc P, Fouilhé Sam–Lai N.** : Intoxication par les plantes chez l’enfant, URGENCES 2004 ; Chapitre 38 : page 508.
- [46] : **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 FèsBoulemane, Maroc 2013.
- [47] : **Rkain M, El Kettani S, Rhalem N, Benjelloun BSD.** : Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l’enfant.

- [48] : **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.
- [49] : **Flesch F, Krencker E** : Intoxications par les végétaux. EMC (Elsevier  
Masson SAS, Paris), Urgences, 24- 116-A-07, 2007.
- [50] : **SYLLA M, COULIBALY Y, DICKO FT, KOUROUMA N, TOGO B, KEITA MM**.  
Intoxication aiguë accidentelle chez l'enfant au service de l'hôpital  
GABRIEL TOURÉ.
- [51] : **AIT EL CADI M, KHABBAL Y, MAHNINE N, IDRISSE L**. Toxic deaths in  
Morocco: 5 years assessment of study (1999–2003).
- [52] : **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.
- [53] : **H.Hami, A.Souleymani, L.Ouammi, N.Rhalem, M.Badri, A.Mokhtari, R.  
Souleymani Bencheikh**; Les intoxications mortelles par les plantes au  
Maroc ; 111 Communications/Revue d'Epidemiologie et de Santé  
Publique 57S (2009) S3– S59 ; doi :10.1016/j.2009.02.103.
- [54] : **Rebgui et al.**, 2013. Antropo, 30, 71–78. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo).
- [55] : **P. SAVIUC, N. FOUILHÉ SAM-LAÏ** : ntoxication par les plantes chez l'enfant  
chapitre 38 page 508.
- [56] : **Kenzelok et al.** 1997.
- [57] : **Belarbi et al.**, 2013. Antropo, 30, 97–104. [www.didac.ehu.es/antropo](http://www.didac.ehu.es/antropo):  
Intoxication par *Atractylis gummifera* L. Données du centre antipoison et  
de pharmacovigilance du Maroc Abdelmajid Soulaymani Bulletin De La  
Societe De Pathologie Exotique.

- [58] : **Daniele C, Dahamna S, Firuzi O, et al.** : *Atractylis gummifera* L. poisoning: an ethnopharmacological review. *J Ethnopharmacol* 2005; 97:175-81.
- [60] : **Larrey D.** **Plantes médicinales** : Intérêt thérapeutique et risque d'hépatotoxicité. *Encycl Méd Chir* 2001. Elsevier. Paris.
- [61] : **Stewart MJ, et Steenkamp V.** The biochemistry and toxicity of atractyloside: a review. *Ther Drug Monit* 2000; 22(6) : 641-649.
- [62] : **Chardon G, Viala A, Vignais P, Stanislas E.** L'intoxication par le chardon à glu, *Atractylis gummifera* L.: Essai de traitement du chien intoxiqué par un extrait [poisoning due to the birdlime thistle, *atractylis gummifera* L. attempt at treatment of the dog poisoned by an extract]. *Thérapie* 1964;19:1313-1322.
- [63] : **Alaoui I, Benani Bouslikhane M, Bainouti de Carll G.** L'intoxication au chardon à glu à propos de 16 cas pédiatriques colligés. *Bull Inform Toxicol* 1988;2:4-7.
- [64] : **Capdevielle P, Darracq R.** L'intoxication par le chardon à glu. *Méd Trop* 1980;40:137-42.
- [65] : **Hamouda C, Amamou M, Thabet H, et al.** : Plant poisonings from herbal medication admitted to a Tunisian toxicologic intensive care unit, 1983-1998. *Vet Hum Toxicol.* 2000; 42(3):137-41.
- [66] : **Lemaigre G, Tebbi Z, Galinsky R, et al.** : Hépatite fulminante par intoxication due au chardon à glu (*Atractylis gummifera* L.). Étude anatomopathologique de quatre cas. *Nouv Presse Med.* 1975; 4(40):2565-8.
- [67] : **Achour S, Abourazzak S, Mokhtari A, et al.** Juniper tar (Cade oil) poisoning in new born after a cutaneous application. *BMJ Case Reports* 2011 ; 10 : 1136.

- [68] : **Hashimoto T, Lida H, Dohi S.** Marked increases of aminotransferase levels after cresol ingestion. *Am J Emerg Med* 1998 ; 16 : 667–9.
- [69] : **Koruk ST, Ozyilkan E, Kaya P, et al.** Juniper tar poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2005 ; 43 : 47–9.
- [70] : **Wu ML, Tsai WJ, Yang CC, Deng JF.** Concentrated cresol intoxication. *Veterinary and human toxicology* 1998 ; 40 : 341–3.
- [71] : **Rahmani H, Leonhardt S, Beladdale D, et al.** Severe acute lung oedema after rectal enema with Cade oil. *Clin Toxicol* 2004 ; 42 : 395–564.
- [72] : **Skalli S, Chebat A, Badrane N, Soulaymani Bencheikh R.** Side effects of cade oil in Morocco : An analysis of reports in the Moroccan herbal products database from 2004 to 2012. *Food and Chemical Toxicology* 2014 ; 64 : 81–5.
- [73] : **Bellakhdar J.** : La pharmacopée marocaine traditionnelle, Médecine arabe ancienne et savoirs populaires. Paris: Édition Ibis Press; 1997.
- [74] : **Szantay C, Dornyei G, Blasko G.** : The morphine alkaloids. Cordell GA, Brossi A, editors. *The alkaloids : chemistry and physiology*. Vol. 45, New York, London: Academic Press, Inc; 1994. p.128–232.
- [75] : **Achour S, Rhalem N, Windy M, Khattabi A, Mokhtari R, Soulaymani A, Soulaymani R.** Dépression respiratoire induite par une décoction de pavot chez deux nourrissons. *Presse Med.* 2011; 40: 971 979.
- [76] : **Bruneton J.** **Pavot somnifère, Papaver somniferum L.** : *Plantes toxiques, végétaux dangereux pour l’homme et les animaux*, 2<sup>ème</sup> édition, 397 403.
- [77] : **Laffargue F, Oudot C, Constanty A et al** (2011) Un cas d’intoxication par la belladone (*Atropa belladonna*) chez une enfant de deux ans. *Arch Pediatr* 18:186–188.

- [78] : **Casken H, Odabas D, Akbayram S, et al** (2003) Deadly nightshade (*Atropa belladonna*) intoxication: an analysis of 49 children. *Hum Exp Toxicol* 22:665-8.
- [79] : **Mateo Montoya A, Mavrakanas N, Schutz JS** (2009) Acute anticholinergic syndrome from *Atropa belladonna* mistaken for blueberries. *Eur J Ophthalmol* 19:170-2.
- [80] : **Betten DP, Vohra RB, Cook MD, et al** (2006) Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 21:255-76.
- [81] : **Glatstein MM, Alabdulrazzag F, Garcia-Bournissen F, Scolnik D** (2010) : Use of physostigmine for hallucinogenic plant poisoning in a teenager: case report and review of the literature. *Am J Ther* doi: 10.1097/MJT.
- [82] : **Birmes P, Chounet V, Mazerolles M, et al** (2002) : Intoxication volontaire par *Datura stramonium*. 3 observations. *Presse Med* 31:69-72.
- [83] : **Marc B, Martis A, Moreau C, et al** (2007) Intoxications aiguës à *Datura stramonium* aux urgences. *Presse Med* 36:1399-403.
- [84] : **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.
- [85] : **CHARNOT. A.** : La toxicologie au Maroc. Mémoire de la société des Sciences naturelles du Maroc. Emile Larose. 1945 ,572-598.
- [86] : **ABDENNEBI E, LAMNAOUER D.** Eléments de toxicologie, 2002.
- [87] : **PICCILLO GA, MONDATI EG, MORO PA.** Six clinical cases of *Mandragora autumnalis* poisoning: diagnosis and treatment. *Eur J Emerg Med*. 2002, 9 (4) : 342-7.

- [88] : **JIMÉNEZ-MEJIAS ME, MONTAÑO-DÍAZ M, PARDO L F, CAMPOS JE, CORDERO MC, AYUSO G MJ, DE LA PUENTE G.** Atropine poisoning by *Mandragora autumnalis*. A report of 15 cases. *Med Clin (Barc)*. 1990, 24, 95(18): 689-92.
- [89] : **BOUSTIE J, CAUDET A. PARIS M.** Atlas des intoxications d'origine végétale. EMC 16-065-A-10.
- [90] : **Hugues T, Arnoult M, Beau N, et al** (2012) Intoxication volontaire au laurier rose; cas clinique et revue de la littérature. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 61:128-31.
- [91] : **Bourgeois B, Incagnoli P, Hanna J, Tirard V** (2005) Traitement par anticorps antidigitalique d'une intoxication volontaire par laurier rose. *Ann Fr Anesth Reanim* 24:640-2.
- [92] : **Bandara V, Weinstein SA, White J, Eddleston M** (2010) A review of the natural history, toxinology, diagnosis and clinical management of *Nerium oleander* and *Thevetia peruviana* poisoning. *Toxicon* 56:273-81.
- [93] : **De Silva HA, Fonseka MMD, Pathmeswaran A, et al** (2003) Multiple-dose activated charcoal for treatment of yellow oleander poisoning: a single-bind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 361:1935-8.
- [94] : **Rajapakse S** (2009) Management of yellow oleander poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 47:206-12.
- [95] : **Ferber KH.** Toxicology of indigo. A review. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1987;7:73-83.
- [96] : **Nadkarni KM, Nadkarni AK, Chopra RN.** *Indian Materia Medica*. Bombay: Popular Prakashan; 1991. p. 680-2.
- [97] : **Cooke AR.** The toxic constituent of *Indigofera endecaphylla*. *Arch Biochem Biophys* 1955;55:114-20.

- [98] : **Carter CL, McChesney WJ.** Hiptagenic acid identified as/betanitropropionic acid. *Nature* 1949;164:575.
- [99] : **Hutton EM, Windrum GM, Kratzing CC.** Studies on the toxicity of *Indigofera endecaphylla*. I. Toxicity for rabbits. *J Nutr* 1958;64:321-37.
- [100] : **Morris MP, Paganandh C, Warmke E.** Hiptagenic acid, a toxic component of *Indigofera endecaphylla*. *Science* 1954;119:322.
- [101]: **Emmel MW, Ritchey GE.** The toxicity of *Indigofera endecaphylla* Jacq. for rabbits. *J Amer Soc Agron* 1941;33:675-7.
- [102] : **Nordfeldt S, Henke LA, Morita K, et al.** Feeding tests with *Indigofera endecaphylla* Jacq. (creeping indigo) and some observations on its poisonous effects on domestic animals. *Univ Hawaii Agri Exp Stat Tech Bull* 1952;15:1-23.
- [103] : **Pierce EC, Agersborg HPK, Borzelleca JF, et al.** Multigeneration reproduction studies with certified colors in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1974;29:121-2.
- [104]: **Toxicologie Maroc – N° 10 – 3ème trimestre 2011** page 15.
- [105] : **H.Hass** , Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant , *Archives de pédiatrie* 11 (2004) 683-688.
- [106] : **BS Benjelloun D.,** Guide des urgences pédiatriques,2018, Intoxication aiguë , p :229.
- [107] : **I.Claudet,** Urgences 2012, Chapitre 18, Quand penser à une intoxication chez l'enfant.
- [108] : **Lehot JJ,** Arvieux, Réanimation et Urgences, Springer, Prise en charge d'un intoxiqué , p279.
- [109] : **Gazzah M.,** Intoxications Médicamenteuses Conduite à Tenir en Urgences, 2018, consultable sur : [www.efurgences.net](http://www.efurgences.net)

- [110] : **Lewis R. Goldfrank.** Goldfrank's toxicologic emergencies. McGraw-Hill Professional, 2006.
- [111] : **Hantson P, Baud F.** Intoxications et autres pathologies accidentelles, principes généraux. In : JP Dhainaut, C Perret. Traité de réanimation médicale. Flammarion, Paris, 1998, pp: 300 310.
- [112] : **Rigauda J, Lheureuxb P, Sauderc P.** Severe poisoning with medications or illicit substances: neurological, respiratory, haemodynamic, and symptomatic treatment Réanimation. 2006 ; 15 : 390 398.
- [113] : American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37:731 51.
- [114] : **Leclerc F, Lejeune C, Martinot A et al.** Peut-on traiter les intoxications médicamenteuses aiguës pauci symptomatiques de l'enfant par une prise unique de charbon activé Réan Urg. 1995; 4 (5): 571-576.
- [115] : **Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, et al.** Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. Am J Emerg Med1990;8:479 83.
- [116] : **Kornberg A.E., Dolgin J.** Pediatric ingestions: charcoal alone versus ipecac and charcoal. Ann. Emerg. Med. 1991; 20: 648-651.
- [117] : **Lamminpää A, Vilska J, Hoppu K.** Medical charcoal for a child's poisoning at home: availability and success of administration in Finland. Hum Exp Toxicol. 1993 ; 12 : 29-32.
- [118] : **Leduc S, Sergerie D, Sanfaçon G, et al.** Avis scientifique concernant l'utilisation du sirop d'Ipéca et du charbon activé. Institut National de Santé Publique du Québec. 2002

- [119] : **Mathieu Nolf M.** Rapport annuel 2005. Centre Anti-Poison de Lille.
- [120] : **Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC et al.** Annual report of the American association of poison control centers. Toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med. 2003; 21 : 353–421.
- [121] : **Jaspersen-Schib R, Theus L, Guirguis-Oeschger M et al.** Serious plant poisonings in Switzerland 1966–1994. Case analysis from the Swiss toxicology information center. Schweiz Med Wochenenschr.1996 ; 126 : 1085–1098.
- [122] : **Cabot C., Saviuc P., Villa A.** Définition des critères de gravité d'une intoxication médicamenteuse. Afssaps. Rapport final du groupe de travail du Comité de Coordination de Toxicovigilance. Septembre 2006.
- [123] : **Teasdale G., Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness : a practical scale. Lancet 1974 ; 2 : 81–7.
- [124] : **Isbister G.K., Downes F., Sibbritt D. et al.** Aspiration pneumonitis in an overdose population : frequency, predictors, and outcomes. Crit Care med 2004 ; 32 : 88–93.
- [125] : **Person H.E., Sjoberg G.K., Haines J.A. et al.** Poisoning Severity Score Grading of acute Poisoning. Clinical Toxicology 1998 ; 36(3) : 205–13.
- [126] : **Casey PB, Dexter EM, Michell J, Vale A.** The prospective value of the IPC/EC/EAPCCT poisoning severity score in case of poisoning. Clin Toxicol 1998;36:215–7.
- [127] : **Brett AS, Rothschild N, Gray R, Berry M.** Predicting the clinical course of intentional drug overdose. Implications for use of intensive care unit. Arch Intern Med 1987;147:133–7.
- [128] : **Center for disease control.** Fatal and nonfatal suicide attempts among adolescent. Oregon 1988–1993. Morb Mortal Wkly Rep 1995;44: 312–5.

[129] : **Le Heuzey MF, Isnard P, Badoual AM, Dugas M.** Enfants et adolescent suicidants. Arch Pediatr 1995;2:130-5.



أطروحة رقم 22/112

سنة 2022

## التسممات الحادة بالأعشاب بمصلحة إنعاش الأطفال

### الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/16

من طرف

السيدة مريم حلمون  
المزدادة في 15 مارس 1996 بتاونات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التسممات - الأعشاب - إنعاش الأطفال - علم التسممات

### الجنة

الرئيس ..... السيد مصطفى هرنودو.....  
أستاذ في التخدير والإنعاش

المشرف ..... السيد محمد بردعي عدنان.....  
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

أعضاء { ..... السيد نوفل هوارى.....  
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

..... السيد عبد الكريم سحيمي.....  
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش