



Les intoxications aiguës aux végétaux en réanimation pédiatrique

Mémoire présenté par

Docteur MAAROUFI ANAS

Né le 13/07/1990 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN
MÉDECINE

Option : ANESTHÉSIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur : PR BERDAI MOHAMED
ADNANE



Session 2023

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE MR LE PROFESSEUR KANJAA NABIL

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie, votre rigueur, et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher maître, de trouver le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A MON MAITRE MR LE PROFESSEUR KHATOUF MOHAMMED

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Nous vous remercions vivement et nous vous exprimons notre profond respect et notre sincère gratitude.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

MON MAITRE MR LE PROFESSEUR HARANDOU MUSTAPHA

Votre simplicité exemplaire, votre engagement et votre qualité humaine et professionnelle sont pour nous une source d'admiration et de profond respect. Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.

***NOS MAITRES ABDELKARIM SHIMI BOUKATTA BRAHIM EL BOUAZZAoui
ABDERRAHIM BERDAI MOHAMED ADNANE DERKAoui ALI HOUARI NAWFAL
TOUZANI SOUMAYA BICHRI BRAHIM BELEMKEDDEM SAID DJOUDLINE
DOUGHMI***

Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir. Vous avez prodigué avec patience et indulgence infinie, vos précieux conseils. Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la meilleure formation qui puisse être. Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler notre profonde gratitude. Nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués.

PLAN

PLAN	3
LISTE DES ABREVIATIONS	6
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION	8
MATERIELS ET METHODES	11
I. Type et durée de l'étude.....	12
II. Lieu de l'étude	12
III. Population d'étude	12
1. Critères d'inclusion	12
2. Critères d'exclusion	12
IV. METHODES.....	12
RESULTATS	13
I. Fréquence globale	14
II. Profil des intoxiqués	14
1. Sexe	14
2. Age	14
3. Milieu	15
4. Antécédents personnels et familiaux.....	15
III. Le toxique.....	16
1. Type de la plante	16
2. Quantité	16
IV. Caractéristiques de l'intoxication	17
1. Voie d'intoxication	17
2. Circonstances d'intoxication	17
3. La répartition des intoxications selon la saison	17
4. Caractère individuel/collectif	17
V. Etude clinique et paraclinique.....	17
1. Les signes cliniques	17
2. Diagnostic de gravité	19
3. Paraclinique.....	20
a. Bilan biologique	20
b. Bilan radiologique et ECG.....	21
c. Recherche de toxiques	21
VI. La prise en charge.....	22
1. Délai de prise en charge.....	22
2. Monitoring standard	22
3. Traitement symptomatique	22
4. Les autres thérapeutiques	23
5. Traitement évacuateur.....	24
a. Lavage gastrique	24
b. Charbon active.....	24

6. Antidote :	24
VII. Evolution :	24
1. Durée d'hospitalisation	24
2. Les complications :	24
3. Mortalité :	25
VIII. Etude des facteurs pronostiques :	25
1. Données épidémiologiques :	25
2. Type de plante :	25
3. Les signes cliniques :	26
4. Les signes paracliniques :	26
5. Le traitement :	26
DISCUSSION	28
I. Les intoxications aiguës aux plantes	29
1. Epidémiologie	29
a. Fréquence :	29
b. Caractéristiques des intoxiqués :	30
c. Caractéristiques de l'intoxication :	31
d. Plantes en cause :	32
e. Les Signes cliniques :	32
2. Analyse toxicologique :	33
3. Conduite à tenir devant une intoxication aux plantes en réanimation pédiatrique :	34
a. Hospitalisation :	34
b. Evaluer la détresse vitale :	34
c. Reconnaître l'intoxication :	34
d. Bilan biologique :	36
e. Prise en charge thérapeutique :	37
f. Décontamination :	39
g. Traitement spécifique (Antidote):	42
4. Evolution :	48
5. Facteurs pronostiques :	49
a. Les scores physiologiques :	49
b. Les recommandations d'experts :	51
PREVENTION	53
CONCLUSION	56
RESUMÉ	59
REFERENCES	62

LISTE DES ABREVIATIONS

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

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Proportion de chacun des deux sexes parmi nos patients 14
Figure 2 Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe 15

LISTE DES TABLEAUX

Table 1. Répartition des intoxications selon la nature de la plante : données du CHU de Fès (2009-2022)..... 16
Table 2. Les différents signes cliniques retrouvés chez nos patients 18
Table 3. les anomalies biologiques retrouvées chez nos patients..... 20
Table 4. Anomalies radiologiques et écho cardiographiques chez nos patients 21
Table 5. Les intoxications ayant nécessité administration de drogues vasoactives. 22
Table 6. Les plantes incriminées et les indications de l'intubation et ventilation artificielle .. 23
Table 7. Les différentes complications retrouvées chez nos patients..... 24
Table 8. Mortalité selon la plante en cause. 25
Table 9. Signification des données épidémiologiques. 25
Table 10. Signification de type de plante. 25
Table 11. Signification des signes cliniques. 26
Table 12. Signification des anomalies paracliniques. 26
Table 13. Signification des mesures thérapeutiques. 26
Table 14. Répartition des plantes selon le CAPM (1980-2002) 32
Table 15. Répartition des cas d'intoxication au Maroc selon les signes cliniques. 32
Table 16. Répartition des cas d'intoxication par les plantes chez l'enfant en fonction de l'évolution :données du CAPM (région Fès-boulomane 1980-2008)..... 48

INTRODUCTION

Au Maroc, les conditions écologiques hétérogènes favorisent la prolifération de plus de 42.000 espèces, appartenant à 150 familles et 940 genres. 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.

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 Scorioniques, les ingestions de plantes toxiques et les erreurs du traitement traditionnel étant les plus pourvoyeuses de décès toxiques.

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.

L'organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que 80% de la population mondiale utilise des herbes comme méthode de soin de santé primaires. 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.

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 végétaux 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 végétaux, pendant une période allant de janvier 2009 au juin 2022.

II. Lieu 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 végétaux 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 2022.

1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas d'intoxication aiguë par les végétaux 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. METHODES

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 végétaux 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**.

RESULTATS

I. Fréquence globale

Durant la période concernée par l'étude s'étalant sur 14 ans, 20 patients ont été admis en réanimation mère et enfant du CHU Hassan II pour intoxication aux végétaux.

II. Profil des intoxiqués

1. Sexe

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

2. Age

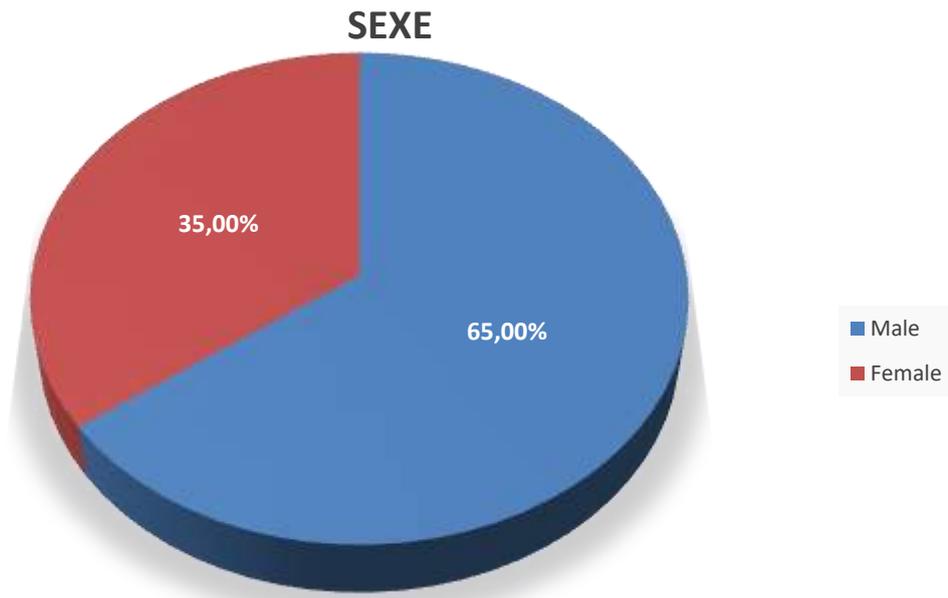


Figure 1. Proportion de chacun des deux sexes parmi nos patients

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

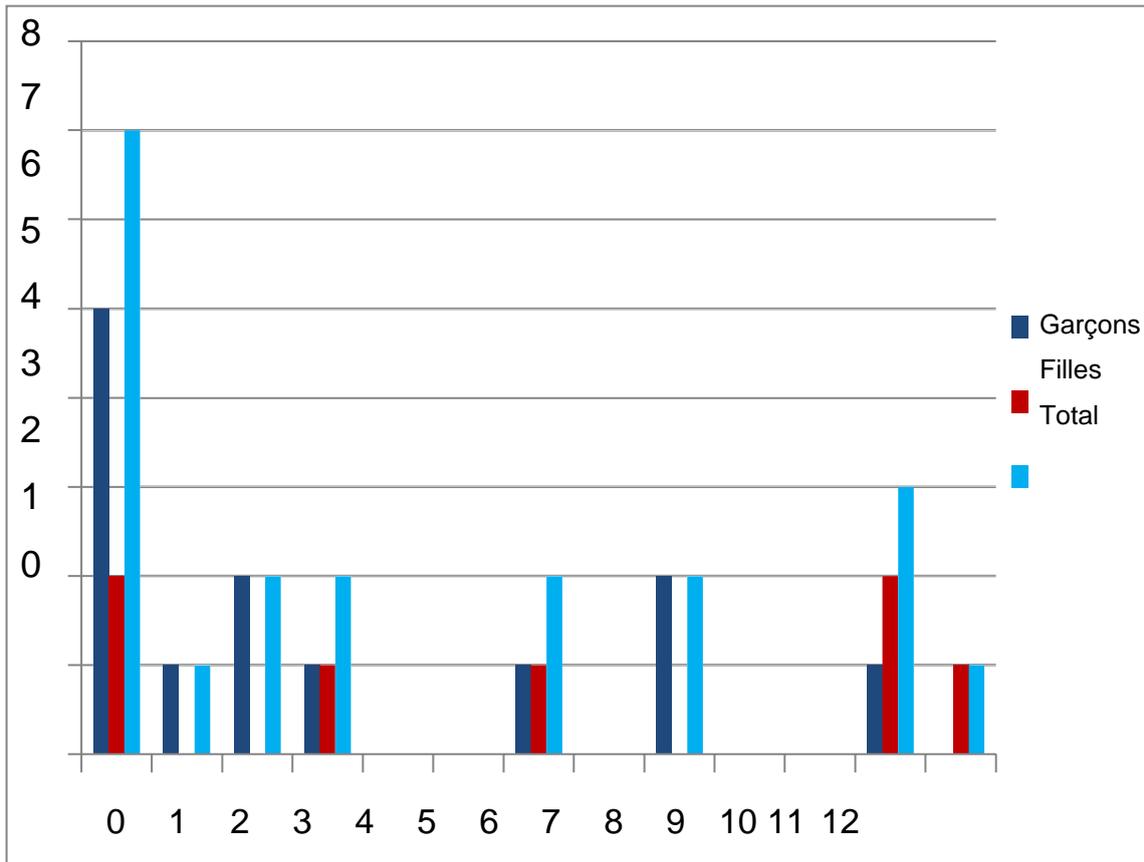


Figure 2 Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe

3. Milieu

La plupart des intoxications ont eu lieu au domicile des enfants (16 enfants). 4 cas ont eu lieu dans une ferme (20%). Nous n'avons recensé aucun cas d'intoxication dans un établissement scolaire ou publique

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 I).

Table 1 Répartition des intoxications selon la nature de la plante : données du CHU de Fès (2009-2022).

	Effectif	Pourcentage
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 beladonna	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.

2. Circonstances d'intoxication

La circonstance accidentelle représentait la majorité des cas : 13 cas étaient à visée thérapeutique et 7 cas étaient des accidents classiques alors qu'on n'avait pas noté aucun cas d'intoxication volontaire.

3. La répartition des intoxications selon la saison

La plupart des intoxications étaient en été avec huit enfants soit 40 % des cas

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. 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 Nila dans 1 cas.

8 patients (40%) ont présenté 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).

Table 2 Les différents signes cliniques retrouvés chez nos patients

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

2. Diagnostic de gravité

Les Critères d'admission en réanimation étaient là :

- ◇ 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):
 - ▲ Cardiocirculatoires (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

a. Bilan biologique

Table 3 les anomalies biologiques retrouvées chez nos patients

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

b. Bilan radiologique et ECG

Table 4 Anomalies radiologiques et écho cardiographiques 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

c. 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 Nîla 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

Table 5. Les intoxications ayant nécessité administration de drogues vasoactives.

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

Table 6. 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 Coma (GCS<8)	7 heures 3 jours	Décès Décès
Chardon a glu	2	Insuffisance hépatique GCS<8	24 heures 48 heures	Décès 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 a 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 antiémétiques, 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

a. 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.

b. 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®) 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 :

Table 7 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 :

Table 8 Mortalité selon la plante en cause.

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

VIII. Etude des facteurs pronostiques :

1. Données épidémiologiques :

Table 9 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 :

Table 10 Signification de type de plante.

Survivants(%)		Décédés(%)	P	
Chardon 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 :

Table 11 Signification des signes cliniques.

Survivants (%)		Décédés (%)	P
Signes digestifs	42.86%	16.66	> 0.2 NS
Signes respiratoires	42.86%	33.33%	>0.1NS
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 :

Table 12 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 :

Table 13 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 χ^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 acétylcystéine : $p < 0.025$
- ✓ Intubation et ventilation artificielle : $p < 0.001$

DISCUSSION

I. Les intoxications aiguës aux plantes

Selon l'OMS, c'est une lésion cellulaire ou tissulaire, un trouble fonctionnel ou un décès causé par l'inhalation, l'ingestion, l'injection ou l'absorption d'une substance toxique ou « poison ». L'empoisonnement peut aussi se produire in utero. 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

1. Epidémiologie

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. Fréquence :

◆ 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).

- **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.

- **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.

- **Au Maroc**, 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.

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).

b. Caractéristiques des intoxiqués :

◆ 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. 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).

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.

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.

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.

Notre étude vient confirmer les constatations, 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.

◆ **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.

Une autre étude concernant les cas d'intoxication aiguë chez l'enfant au service des urgences médicales pédiatriques à l'hôpital d'enfant à Rabat en 2009 cette prédominance est également nette avec 64% des cas. Ces résultats rejoignent plusieurs études internationales. Une étude sur les intoxications accidentelles sur 36 mois (Avril 1986 à Mars 1989) dans deux services de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Toure de Bamako a noté également une prédominance masculine avec 63% des cas. Ceci peut être expliqué par le fait que les garçons sont souvent plus actifs et turbulents.

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

c. Caractéristiques de l'intoxication :

Les intoxications par les plantes sont connues par leurs caractères saisonniers, 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).

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.

d. 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.

Table 14 Répartition des plantes selon le CAPM (1980-2002)

Nom latin	Nom Usuel	Fréquence
Atractylisgummifera.L	Chardon à glu العداد	10,1%
PeganumHarmala.L	Harmel الحرمل	4,6%
Datura stramonium.L	Stramoine شندق الجمل	3,6%
Ricinuscommunis	Ricin الخروع	2,3%
Juniperusoxycedrus	Cadier الباطران	1,3%
Myristicafragrans	Noix de muscade كوزة	1%
Nigella sativa	Nigelle السانوج	1%
Lawsoniainermis	Henné الحنة	0,7%
Neriumoleander	Laurier rose الدنائة	0,6%
Mandragoraautomnalis	Mandragore بيض الفول	0,5%

e. 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 32,9% des cas avec des signes neurologiques ont évolué très rapidement vers un coma.

Table 15 Répartition des cas d'intoxication au Maroc 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 Troubles	18(5,7)
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)

2. 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.

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.

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'attractante de potassium en cas d'intoxication au chardon à glu.
- ✓ Méthode immunochimique : utilisé à la recherche du cannabis.

3. Conduite à tenir devant une intoxication aux plantes en réanimation pédiatrique :

a. Hospitalisation :

La majorité des intoxications courantes ne nécessitent qu'une observation courte de 6 à 12 heures pour en apprécier la gravité . 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 .

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:

- ▲ 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.

b. 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.

c. 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. 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, 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 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) 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 .

Devant un patient comateux, il faut d'abord placer d'abord le malade en position latérale de sécurité et libérer les voies aériennes , 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 .

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.

d. 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 .

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%).

e. 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.

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.

❖ ***Traitement symptomatique : (maintien des fonctions vitales)***

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, électrocardiogramme 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.

❖ ***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. 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.

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.

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.

❖ *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 demie 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.

❖ *Prise en charge des complications cardio-vasculaires :*

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

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

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

f. Décontamination :

❖ *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.

❖ *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. 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.

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. 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.

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.

❖ *Charbon activé :*

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

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.

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

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. 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. 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.

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. L'ajout de produits aromatisants appréciés par les enfants, comme le sorbitol, un yaourt, une crème, 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.

❖ *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).

➤ *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.

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

g. 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. 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.

◆ *Observation notoire 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 O₂ à 88 %. La glycémie capillaire était correcte.
- ▲ Le bilan biologique initial objectivait une hémoglobine à 43 g/L, une thrombopénie à 70 000 plaquettes/mm³ 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 ; PCO₂ : 39 mm Hg ; HCO₃⁻ : 9,4 mmol/l et PaO₂ : 351 mm Hg. 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.

◆ **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 de 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, hypothermie, 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 mm hg 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 mm Hg de systolique et 34 mm Hg 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 1er 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 aiguë. Neurologiquement le patient garde toujours une mydriase aréactive avec un doppler transcrânien pathologique. Devant ce tableau de défaillance multi viscérale, résistante à la forte dose de drogues le patient est décédé.

◆ *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 inférieure 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 enfants était favorable après 6 jours d'hospitalisation en réanimation.

◆ **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, 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 était 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/mm³, une thrombopénie à 33 000 éléments/mm³, 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 cytolyse 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.

◆ *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.

4. 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 .

Table 16 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	
Effectifs		Guéris	Décès
Nouveau-né	1	1	-
Nourrisson	3	3	-
Bébé marcheur	29	11	2
Enfant	102	54	19
ADOLESCENT	22	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 .

Les statistiques des États-Unis rapportent un taux de létalité de 0,003% .

En Suisse, à partir de près de 25 000 appels, 0,6 % de cas graves et 0,02 % de décès ont été rapportés.

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.

5. 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.

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.

a. 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

Le score de Glasgow, utilisé pour coter la sévérité initiale d'un traumatisme crânien 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.

Il existe des scores physiologiques spécifiques en toxicologie : le Toxscore et le Poison Severity Score (PSS). Le PSS 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.

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 . 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 .

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 .
- ★ 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 (PCO₂, 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.

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

Etat clinique :

- ★ Signes neurologiques (GCS \leq 8, convulsion) : $p < 0.025$.
- ★ Signes cardio-vasculaires (hypotension) : $p < 0.025$.
- ★ Les signes paracliniques :
- ★ Tropicine Ic positive : $p < 0,001$.
- ★ Présence d'une anomalie a la radiographie standard et/ou TDM cérébrale
- ★ 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 6).

b. 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 :

- ★ 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., 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).

PREVENTION

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 avérée une composante utile des programmes de prévention des empoisonnements.

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.

CONCLUSION

L'intoxication par les végétaux 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 végétaux, 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 cardiovasculaires 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 végétaux 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.

RESUMÉ

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 végétaux sont à l'origine de nombreuses intoxications sévères chez les enfants qui sont généralement secondaires à une utilisation à visée thérapeutique ou accidentelle.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant les cas d'intoxication par les végétaux chez les enfants de moins de 15ans hospitalisés en service de réanimation mère et enfant au CHU de Fès du Janvier 2009 au Juin 2022.

Résultats :

20 cas ont été admis en réanimation pédiatrique pour intoxication par les végétaux. L'âge moyen de nos patients était de 4,6 ans avec des 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 étaient 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, la présence d'anomalie à la radiographie standard et/ou à la 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 végétaux 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 végétaux 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 du 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 basée 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 publiées 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.

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.
- [3]. *Ann Pharm Francaises*; 52: 260-5.
- [4]. **Rachida Soulaymani-Bencheikh :** Les intoxications chez l'enfant : Entre mésinformation et négligence revue de toxicologie au Maroc, N° 12 - 1^{er} trimestre 2012.
- [5]. **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.
- [6]. **MOFFAT C. :** Forensic pharmacognosy - Poisoning with plants. *J. Forens. Sci. Sac*, 1980, 20: 103.
- [7]. **WINSLOW L, KROLL D. :** Herbs as medicines. *Arch Intern Med*, 1998, 158: 2192-9.
- [8]. **TESTUD F. :** Engrais minéraux, *EMC-Toxicologie Pathologie*, 2004, 1 : 21– 28.
- [9]. **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.
- [10]. **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.
- [11]. **Addor V, Santos-Eggiman B.** Population-based incidence of injuries among preschoolers. *Eur J Pediatr* 1995;115:839–40.
- [12]. **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.
- [13]. **Lefebvre L.** Coup d'oeil sur les intoxications accidentelles chez l'enfant.
- [14]. *Bulletin d'information toxicologique*. 1995 ;11,1.
- [15]. **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.

- [17]. **Dawson KP, Harron D, Grath LMC, Amirlak I, Yassin A.** Accidental poisoning of children in united Arab Emirates. 1997;3,1 : 38-42.
- [18]. **Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, Klein-Schwartz W, 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.
- [19]. **Hyder AA et al.** Childhood unintentional injury surveillance: a multi-site pilot study. Baltimore, MD, Johns Hopkins University and World Health Organization (in press).
- [20]. **Villa A, Cochet A, Guyodo G.** Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. *La Revue du Praticien*, vol. 58, 2008.
- [21]. **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.
- [22]. **Chevret L.** Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique. *Arch Pediatr* 2004;11:680–2.
- [23]. **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.
- [24]. **Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, et al.** Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. *Toxicologie Maroc*, N° 1, Mai 2009.
- [25]. **Bulletin de toxicovigilance du Centre Anti-Poison du Maroc.** Numéro 20.
- [26]. Quatrième trimestre 2008.
- [27]. **Szymanowicz A, Danel V.** Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 20 (2005) 144–160.
- [28]. **Lavaud J.** Les accidents domestiques. *Pédiatr. Prat.* 1992 ; 40 : 1-6.
- [29]. **Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, et al.** Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. *Réanimation* 15 (2006) 332–342.
- [30]. **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.
- [31]. **M. Mostin et A.-M. Descamps,** « Centre Antipoison Belge - Rapport d'activité 2015 », 2015.

- [32]. **M. Mostin et A.-M. Descamps**, « Centre Antipoison Belge - Rapport d'activité 2016 », 2016.
- [33]. **S. Thomas et D.-D. Raquel**, « National Poisons Information Service - Annual Report 2015-2016», Public Health England, United Kingdom.
- [34]. **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.
- [35]. **Centre Suisse d'information toxicologique Rapport annuel 2004.**
- [36]. **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.
- [37]. **Oztekin-Mat A.** : Les intoxications d'origine végétale en Turquie. Ann Pharm Fr.1994; 52: 260-265.
- [38]. **Flesch F.** : Intoxications d'origine végétale. Elsevier SAS 2005 : 7-1057.
- [39]. **Patrick N.** : Intoxications par les végétaux : plantes et baies. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003.
- [40]. **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.
- [41]. **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]
- [42]. **De Smet PAGM. An introduction to herbal pharmacoepidemiology.** J Ethnopharmacol. 1993;38:197–208. [PubMed]
- [43]. : **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).

- [44]. **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.
- [45]. **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.
- [47]. **HAMI H, SOULEYMANI A, OUAMMI L, RHALEM N, BADRI M, MOKHTARI A, SOULEYMANI B R.** : Les intoxications mortelles par les plantes au Maroc, Rev. Epidémiologique et Santé public 2009.
- [48]. **A. Joly**, « Intoxication digitalique non médicamenteuse: un risque non négligeable. A propos de deux cas », 2010.
- [49]. **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.
- [50]. **Saviuc P, Fouilhé Sam-Lai N.** : Intoxication par les plantes chez l’enfant, URGENCES 2004 ; Chapitre 38 : page 508.
- [51]. **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.
- [52]. **Rkain M, El Kettani S, Rhalem N, Benjelloun BSD.** : Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l’enfant.
- [53]. **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.
- [54]. **Flesch F, Krencker E.** : Intoxications par les végétaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences, 24- 116-A-07, 2007.
- [55]. **SYLLA M, COULIBALY Y, DICKO FT, KOUROUMA N, TOGO B, KEITA MM.** Intoxication aigue accidentelle chez l’enfant au service de l’hôpital GABRIEL TOURÉ.
- [56]. **AIT EL CADI M, KHABBAL Y, MAHNINE N, IDRISSE L.** Toxic deaths in Morocco: 5 years assessment of study (1999-2003).

- [57]. **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.
- [58]. **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.
- [59]. **Rebgui et al.,** 2013. Antropo, 30, 71-78. www.didac.ehu.es/antropo.
- [60]. **P. SAVIUC, N. FOUILHÉ SAM-LAÏ :** ntoxication par les plantes chez l'enfant chapitre 38 page 508.
- [61]. **Kenzelok et al.** 1997.
- [62]. **Belarbi et al.,** 2013. Antropo, 30, 97-104. 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.
- [63]. **Daniele C, Dahamna S, Firuzi O, et al. :** *Atractylis gummifera* L. poisoning: an ethnopharmacological review. J Ethnopharmacol 2005; 97:175 81.
- [64]. **Larrey D. Plantes médicinales :** Intérêt thérapeutique et risque d'hépatotoxicité. Encycl Méd Chir 2001. Elsevier. Paris.
- [65]. **Stewart MJ, et Steenkamp V.** The biochemistry and toxicity of atractyloside: a review. Ther Drug Monit 2000; 22(6) : 641-649.
- [66]. **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]. Therapie 1964;19:1313–1322.
- [67]. **Alaoui I, Benani Bouslikhane M, Bainouti de Carl G.** Lintoxication au chardon a glu a propos de 16 cas pediatriques colligés. Bull Inform Toxicol 1988;2:4-7.
- [68]. **Capdevielle P, Darracq R.** L'intoxication par le chardon a glu. Méd Trop 1980;40:137-42.
- [69]. **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.

- [70]. **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.
- [71]. **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.
- [72]. **Hashimoto T, Lida H, Dohi S.** Marked increases of aminotransferase levels after cresol ingestion. *Am J Emerg Med* 1998 ; 16 : 667-9.
- [73]. **Koruk ST, Ozyilkan E, Kaya P, et al.** Juniper tar poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2005 ; 43 : 47-9.
- [74]. **Wu ML, Tsai WJ, Yang CC, Deng JF.** Concentrated cresol intoxication.
- [75]. *Veterinary and human toxicology* 1998 ; 40 : 341-3.
- [76]. **Rahmani H, Leonhardt S, Beladdale D, et al.** Severe acute lung oedema after rectal enema with Cade oil. *Clin Toxicol* 2004 ; 42 : 395-564.
- [77]. **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.
- [78]. **Bellakhdar J.** : La pharmacopée marocaine traditionnelle, Médecine arabe ancienne et savoirs populaires. Paris: Édition Ibis Press; 1997.
- [79]. **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.
- [80]. **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.
- [81]. **Bruneton J.** **Pavot somnifère, *Papaver somniferum* L.** : Plantes toxiques, végétaux dangereux pour l'homme et les animaux, 2^{ème} édition, 397-403.
- [82]. **Laffargue F, Oudot C, Constanty A et al** (2011) Un cas d'intoxication par la belladone (*Atropa belladonna*) chez un enfant de deux ans. *Arch Pediatr* 18:186–188.
- [83]. **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.

- [84]. **Mateo Montoya A, Mavrakanas N, Schutz JS** (2009) Acute anticholinergic syndrome from *Atropa belladonna* mistaken for blueberries. *Eur J Ophthalmol* 19:170–2.
- [85]. **Betten DP, Vohra RB, Cook MD, et al** (2006) Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 21:255–76.
- [86]. **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.
- [87]. **Birmes P, Chounet V, Mazerolles M, et al** (2002) : Intoxication volontaire par *Datura stramonium*. 3 observations. *Presse Med* 31:69–72.
- [88]. **Marc B, Martis A, Moreau C, et al** (2007) Intoxications aiguës à *Datura stramonium* aux urgences. *Presse Med* 36:1399–403.
- [89]. **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.
- [90]. **CHARNOT. A.** : La toxicologie au Maroc. Mémoire de la société des Sciences naturelles du Maroc. Emile Larose. 1945 ,572-598.
- [91]. **ABDENNEBI E, LAMNAOUER D.** Eléments de toxicologie, 2002.
- [92]. **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.
- [93]. **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.
- [94]. **BOUSTIE J, CAUDET A. PARIS M.** Atlas des intoxications d'origine végétale.
- [95]. EMC 16-065-A-10.
- [96]. **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.
- [97]. **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.

- [98]. **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.
- [99]. **De Silva HA, Fonseka MMD, Pathmeswaran A, et al** (2003) Multiple-dose activated charcoal for treatment of yellow oleander poisoning: a single-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 361:1935–8.
- [100]. **Rajapakse S** (2009) Management of yellow oleander poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 47:206–12.
- [101]. **Ferber KH**. Toxicology of indigo. A review. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1987;7:73–83.
- [102]. **Nadkarni KM, Nadkarni AK, Chopra RN**. *Indian Materia Medica*. Bombay: Popular Prakasan; 1991. p. 680–2.
- [103]. **Cooke AR**. The toxic constituent of *Indigofera endecaphylla*. *Arch Biochem Biophys* 1955;55:114–20.
- [104]. **Carter CL, McChesney WJ**. Hiptagenic acid identified as/betanitropropionic acid. *Nature* 1949;164:575.
- [105]. **Hutton EM, Windrum GM, Kratzing CC**. Studies on the toxicity of *Indigofera endecaphylla*. I. Toxicity for rabbits. *J Nutr* 1958;64:321–37.
- [106]. **Morris MP, Paganandh C, Warmke E**. Hiptagenic acid, a toxic component of *Indigofera endecaphylla*. *Science* 1954;119:322.
- [107]. **Emmel MW, Ritchey GE**. The toxicity of *Indigofera endecaphylla* Jacq. for rabbits. *J Amer Soc Agron* 1941;33:675–7.
- [108]. **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.
- [109]. **Pierce EC, Agersborg HPK, Borzelleca JF, et al**. Multigeneration reproduction studies with certified colors in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1974;29:121–2.
- [110]. **Toxicologie Maroc** - N° 10 - 3ème trimestre 2011 page 15.
- [111]. **H.Hass** , Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant , *Archives de pédiatrie* 11 (2004) 683-688.
- [112]. **BS Benjelloun D.**, *Guide des urgences pédiatriques*, 2018, Intoxication aiguë , p :229.

- [113]. **I.Claudet**, Urgences 2012, Chapitre 18, Quand penser à une intoxication chez l'enfant.
- [114]. **Lehot J.J**, Arvieux, Réanimation et Urgences, Springer, Prise en charge d'un intoxiqué , p279.
- [115]. **Gazzah M.**, Intoxications Médicamenteuses Conduite à Tenir en Urgences 2018,
- [116]. **Lewis R. Goldfrank**. Goldfrank's toxicologic emergencies. McGraw-Hill Professional, 2006.
- [117]. **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.
- [118]. **Rigauda J, Lheureux P, Sauderc P**. Severe poisoning with medications or illicit substances: neurological, respiratory, haemodynamic, and symptomatic treatment Réanimation. 2006 ; 15 : 390 398.
- [119]. 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.
- [120]. **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.
- [121]. **Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, et al**. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. Am J Emerg Med 1990;8:479 83.
- [122]. **Kornberg A.E., Dolgin J**. Pediatric ingestions: charcoal alone versus ipecac and charcoal. Ann. Emerg. Med. 1991; 20: 648-651.
- [123]. **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.
- [124]. **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

- [125]. **Mathieu Nolf M.** Rapport annuel 2005. Centre Anti-Poison de Lille.
- [126]. **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.
- [127]. **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.
- [128]. **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.
- [129]. **Teasdale G., Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness a practical scale. Lancet 1974 ; 2 : 81-7.
- [130]. **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.
- [131]. **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.
- [132]. **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.
- [133]. **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.
- [134]. **Center for disease control.** Fatal and nonfatal suicide attempts among adolescent. Oregon 1988-1993.