

Plantes toxiques : les dangers du retour à la nature

Toxic plants: the dangers of going back to nature

F. Flesch

Reçu le 2 mars 2012 ; accepté le 17 mai 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé En France, les végétaux sont en cause dans environ 5 % des cas donnant lieu à un appel à un centre antipoison et de toxicovigilance (CAPTV). Les intoxications par plantes concernent principalement l'enfant et sont généralement bénignes. Chez l'adulte, elles sont rares et surviennent soit dans un contexte suicidaire, soit par confusion avec une plante comestible, soit par utilisation de la plante dans un but addictif ou thérapeutique. Ces intoxications peuvent être graves et mettre en jeu le pronostic vital. Cet article présente des plantes pour lesquelles des intoxications graves, voire mortelles, ont été rapportées et dont la toxicité est principalement cardiaque et/ou neurologique. Après une description sommaire de chacune des plantes suivantes : aconit, belladone, colchique, datura, digitale, if, laurier rose, redoul et vétrate, les aspects cliniques, thérapeutiques et analytiques des intoxications correspondantes seront traités.

Mots clés Plantes toxiques · Intoxications · Alcaloïdes · Antidote

Abstract In France, approximately 5% of calls to their National Poisons Information Service (CAPTV) are due to plants. Poisoning from plants affects mainly children, and it is generally not life-threatening. Cases in adults are far rarer, and often result from a suicide attempt, a mix-up with an edible plant, or are due to a plant being used for addictive or therapeutic purposes. This type of poisoning can be serious and may even be fatal. This article describes plants for which life-threatening poisonings, or even fatalities have been reported, and whose toxicity is mainly cardiac and/or neurologically related. After a short description of each of the following plants: aconite, belladonna, colchicum, datura, digitalis, yew, oleander, myrtle and veratrum album, the clinical, therapeutic, and analytical aspects of each of the corresponding poisons are discussed.

Keywords Toxic plants · Poisons · Alkaloids · Antidote

Introduction

En France, les végétaux sont en cause dans environ 5 % des cas donnant lieu à un appel à un centre antipoison et de toxicovigilance (CAPTV) [1,2]. Les intoxications par plantes concernent principalement l'enfant et sont généralement bénignes. Chez l'adulte, elles sont rares et surviennent soit dans un contexte suicidaire, soit par confusion avec une plante comestible, soit par utilisation de la plante dans un but addictif ou thérapeutique. Ces intoxications peuvent être graves et mettre en jeu le pronostic vital.

Dans cet article, nous présentons une dizaine de plantes toxiques, classées par ordre alphabétique du nom vernaculaire, 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 [3], nous abordons les aspects cliniques, thérapeutiques et analytiques.

Aconit (*Aconitum napellus* L., Fig. 1)

L'aconit napel, encore appelé casque de Jupiter, tue-loup, char de Vénus ou casque bleu (*wolfsbane* ou *monkshood*, en anglais) est une plante herbacée vivace appartenant à la famille des Renonculacées. C'est une plante de 50 à 180 cm de hauteur qui pousse essentiellement dans les zones montagneuses de l'Ouest de l'Europe. Elle fleurit de juin à août ; les fleurs sont bleu violacé, groupées en grappes. La racine est napiforme, pointue, souvent surmontée par un reste de tige.

Tous les organes de la plante, mais surtout les racines et les graines, renferment des alcaloïdes diterpéniques dont le principal est l'aconitine. L'aconitine agit au niveau des canaux sodiques voltage-dépendants du myocarde, des nerfs et des muscles. Elle provoque une activation persistante de ces canaux les rendant ainsi réfractaires à la repolarisation, avec, pour conséquence, une excitation prématurée.

F. Flesch (✉)

Centre antipoison et de toxicovigilance, nouvel hôpital civil,
F-67091 Strasbourg, France
e-mail : flesch.francoise@chru-strasbourg.fr



Fig. 1 Aconit

L'aconitine agit en excitant puis en paralysant les centres nerveux du bulbe rachidien ainsi que les terminaisons nerveuses périphériques. Son action toxique se traduit par des troubles neurologiques et cardiaques [4].

Les intoxications sont rares en Europe. Elles peuvent être suicidaires [5], consécutives à une consommation de préparations phytothérapeutiques ou à une confusion avec des racines alimentaires (navet, raifort, céleri) et, exceptionnellement, criminelles [6]. Les intoxications sont fréquentes en Asie du fait de l'utilisation de l'aconitine en médecine chinoise pour ses propriétés antirhumatismales et antinévralgiques [7]. Une intoxication grave peut survenir après ingestion de 1 mg d'aconitine ou de 2 à 4 g de racines fraîches.

Les symptômes apparaissent rapidement après l'ingestion (entre dix minutes et deux heures) et se caractérisent par des paresthésies buccales, labiales et pharyngées puis des extrémités, des troubles digestifs (hypersialorrhée, nausées, vomissements, parfois diarrhées), des vertiges et une asthénie. Dans les cas graves surviennent des troubles cardiaques (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, dysrythmies) ainsi qu'une paralysie respiratoire. L'association de paresthésies avec une asthénie musculaire et des troubles cardiaques est caractéristique d'une intoxication par aconit.

L'ingestion d'aconit nécessite une hospitalisation dans un service de réanimation avec monitoring électrocardiogra-

phique et tensionnel. Une évacuation digestive par vomissements provoqués ou lavage gastrique peut être préconisée en cas de délai court (inférieur à une heure). L'indication de cette évacuation digestive sera fonction de la dose supposée ingérée, des symptômes et du délai. Le traitement est principalement symptomatique. Il n'existe pas de consensus concernant le meilleur traitement des arythmies ventriculaires : amiodarone, flécaïnide, mexilétine et sulfate de magnésium [8,9] ont été utilisés avec des succès variables selon les cas. La lidocaïne a été généralement inefficace. En expérimentation animale, chez le rat, ce sont le flécaïnide et les bêtabloquants qui se sont révélés être les plus efficaces [10]. En cas d'arythmie ventriculaire et de choc réfractaire, il convient de mettre rapidement en place une assistance circulatoire.

L'aconitine peut être dosée dans le sang ou les urines. La méthode analytique qui semble actuellement la plus performante pour le dosage de l'aconitine est la chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS). Une concentration sanguine à 3,6 $\mu\text{g/l}$ peut être considérée comme létale en l'absence de traitement [9]. Dans un cas d'intoxication sévère avec une concentration plasmatique à 1,75 $\mu\text{g/l}$ à la septième heure, la demi-vie calculée de l'aconitine a été de trois heures [11].

Belladone (*Atropa belladonna* L., Fig. 2)

La belladone encore appelée belle dame, bouton noir ou mandragore baccifère (*deadly nightshade*, en anglais) est une plante herbacée vivace appartenant à la famille des Solanacées. Présente en Europe, elle pousse dans les clairières, de préférence en terrain calcaire. Elle fructifie en août/septembre et produit des baies globuleuses, de la taille d'une cerise, enchâssées au centre d'un calice étoilé.



Fig. 2 Belladone

Les intoxications peuvent être consécutives à une ingestion accidentelle chez les enfants [12,13] ou à une confusion avec des baies comestibles chez les adultes [14]. Elles surviennent plus rarement dans un contexte suicidaire ou addictif.

Toutes les parties de la plante renferment des alcaloïdes tropaniques dont l'atropine, l'hyoscyamine (isomère lévogyre de l'atropine) et la scopolamine. Ces trois alcaloïdes ont une action parasympholytique ; ils inhibent de façon compétitive et réversible la fixation de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques périphériques et centraux, avec pour conséquence des effets sympathomimétiques (ou anticholinergiques, ou atropiniques).

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

Le traitement est principalement symptomatique. La physostigmine (ou ésérine), inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase, augmente la concentration d'acétylcholine dans la fente synaptique et permet la stimulation des récepteurs muscariniques et nicotiniques. Grâce à sa structure amine tertiaire, la physostigmine passe la barrière hématoencéphalique et agit à la fois sur les symptômes anticholinergiques centraux et périphériques. Elle est disponible en France sous le nom d'Anticholium® et est soumise au statut d'autorisation temporaire d'utilisation nominative (ATU, 2007). Ce médicament, difficile à manier en raison de ses effets secondaires, peut être utilisé en cas d'intoxication sévère résistante aux mesures symptomatiques. Il est à administrer à raison de 1 à 2 mg en i.v. lente chez l'adulte après avoir vérifié l'absence de contre-indications liées à son utilisation. La physostigmine agit entre la 5^e et la 20^e minute après l'injection, et son effet persiste de 45 à 60 minutes [15–17].

Colchique (*Colchicum autumnale* L., Fig. 3)

Le colchique encore appelé safran des prés (*meadow saffron* ou *autumn crocus*, en anglais) est une plante herbacée vivace fleurissant d'août à novembre. Les fruits et les feuilles apparaissent au printemps de l'année suivante. Le fruit est une grosse capsule verte à trois loges renfermant chacune 60 à 80 graines. Le principal composé du colchique est la colchicine qui inhibe la formation des microtubules en se fixant sur la tubuline avec, pour conséquence, un blocage de la mitose au stade de la métaphase.

Les intoxications surviennent surtout au printemps, par confusion des feuilles avec celles de l'ail des ours [18,19] ou du poireau sauvage ; plus rarement elles surviennent chez



Fig. 3 Colchique

l'enfant par consommation des graines ou chez l'adulte dans un cadre suicidaire [20].

Les intoxications par colchique sont graves et mettent en jeu le pronostic vital. Les premiers signes sont digestifs et surviennent après un délai de quelques heures (vomissements puis diarrhées profuses rapidement responsables d'une déshydratation). Dans les cas sévères, on note l'apparition, dans les 24 premières heures, d'une insuffisance circulatoire aiguë. Vers le troisième jour apparaît une aplasie médullaire qui va durer deux à six jours et dont le risque est infectieux et hémorragique. Vers le dixième jour survient une alopecie. Le dosage sanguin de la colchicine permet de confirmer le diagnostic.

Concernant la prise en charge thérapeutique : l'évacuation digestive est rarement réalisée en raison du délai habituellement long entre l'ingestion et l'admission en milieu hospitalier. L'administration de doses répétées de charbon activé pourrait être efficace mais n'est généralement pas réalisable en raison des vomissements importants. Le volume de distribution important de la colchicine rend illusoire les méthodes d'épuration extrarénale. Les anticorps anticolchicine ne

sont, à ce jour, pas disponibles. Le traitement est donc principalement symptomatique, guidé par une surveillance quotidienne de l'ionogramme, de l'hémogramme et de la prothrombine.

Datura (*Datura stramonium* L., Fig. 4)

Le genre *Datura* comprend une vingtaine d'espèces dont la plus répandue est *Datura stramonium* L., encore appelé stramoine, herbe du diable, pomme épineuse, herbe aux taupes (*jimson weed*, en anglais). C'est une plante herbacée, appartenant à la famille des Solanacées, abondante en Europe où elle affectionne les terrains incultes et bords des chemins ; elle est largement cultivée pour son aspect décoratif. Elle fleurit de juillet à octobre (grandes fleurs blanches en forme de trompette). Son fruit est une grosse capsule ovoïde épineuse qui renferme de nombreuses graines.

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

Le mode d'intoxication le plus fréquent concerne la consommation de cette plante dans un but addictif sous forme de décoction, d'ingestion de graines ou d'utilisation de cigarettes fabriquées à partir des feuilles séchées [21].

L'intoxication se traduit par un syndrome anticholinergique à symptomatologie essentiellement neuropsychique avec excitation psychomotrice, propos incohérents, hallucinations visuelles, désorientation, agressivité. Parmi les signes anticholinergiques périphériques, on note la présence d'une mydriase bilatérale alors que les autres signes anticholinergiques sont plus inconstants : sécheresse buccale, tachycardie



Fig. 4 Datura

sinusale, hyperthermie, rétention urinaire et vomissements. Dans les cas graves, on peut observer coma et convulsions. L'évolution est généralement favorable en 24 à 48 heures. Le diagnostic peut être confirmé par le dosage sanguin et urinaire des alcaloïdes par chromatographie en phase liquide couplée à une double spectrométrie de masse (LC-MS/MS) [22].

Le traitement est symptomatique. La physostigmine, disponible en France sous le nom d'Anticholium® et soumise à une ATU nominative, peut être utilisée dans les intoxications sévères (cf. Belladone).

Digitale (Fig. 5)

Le genre *Digitalis* comprend une vingtaine d'espèces. Il s'agit d'une plante herbacée appartenant à la famille des Scrofulariacées et fleurissant de mai à septembre sous forme d'une longue grappe unilatérale. Il existe en France trois espèces sauvages : la digitale pourpre (*Digitalis purpurea* L.) ou *purple foxglove* en anglais, la digitale jaune (*Digitalis lutea* L.) et la digitale à grandes fleurs (*Digitalis grandiflora* L.).

La plante renferme de nombreux composés dont des hétérosides cardiotoniques variables qualitativement et quantitativement (digitoxine, gitoxine, lanatoside C, digitoxigénine...). Ces cardénolides agissent en inhibant la pompe Na^+/K^+ ATPase membranaire. Ils ont un effet inotrope positif, chronotrope et dromotrope négatifs. Ils ont par ailleurs un effet vasoconstricteur, diurétique et un effet central.

Les intoxications peuvent être consécutives à une confusion avec des feuilles de bourrache utilisées pour la préparation de salades ou de tisanes, ou à une ingestion volontaire dans un but suicidaire. Les intoxications accidentelles chez l'enfant sont exceptionnelles.



Fig. 5 Digitale

Les symptômes associés : troubles digestifs (nausées, vomissements), troubles neurosensoriels (obnubilation, confusion, dyschromatopsie), troubles cardiaques avec troubles de la conduction et/ou de l'automatisme (bradycardie sinusale, bloc auriculoventriculaire de degré 1, 2 ou 3, tachycardie sinusale ou jonctionnelle, tachycardie ou fibrillation ventriculaire...). Ces troubles peuvent être associés à une hyperkaliémie, facteur de gravité de cette intoxication. En raison de réactions croisées des cardénolides lors des dosages par *immunoassay*, c'est le dosage de la digoxine qui est habituellement utilisé pour évaluer la gravité de l'intoxication ; cependant, vu la faible corrélation clinicobiologique [23], il convient de privilégier les signes cliniques pour l'évaluation de la gravité et déterminer la prise en charge thérapeutique. Un dosage des hétérosides spécifiques serait utile si le laboratoire dispose des techniques adéquates [24].

Concernant le traitement, l'indication d'une évacuation digestive est à discuter en fonction du délai, de la quantité ingérée et des symptômes. L'administration répétée de charbon activé pourrait être utile [23]. Le traitement comporte la correction prudente de l'hypokaliémie et l'administration d'atropine en cas de bradycardie. Un traitement spécifique par les anticorps antidigitaliques (Digibind®) représente le traitement de choix d'une intoxication grave.

If (*Taxus baccata* L., Fig. 6)

Il s'agit d'un arbre (*yew*, en anglais) de 4 à 15 m de hauteur à feuilles persistantes, fréquemment planté dans les parcs et jardins. Le fruit, faussement appelé « baie », est formé d'un arille sacciforme rouge entourant une graine ellipsoïde.

Hormis l'arille, toutes les parties de la plante sont toxiques et renferment un mélange d'alcaloïdes et de pseudoalcaloïdes de structure complexe. Les principales substances cardiotoxiques sont les taxines A et surtout les taxines B, substances diterpéniques à noyau taxane qui sont des antagonistes des canaux calciques et sodiques et dont les propriétés sont simi-



Fig. 6 If

laire à celles des antiarythmiques de la classe I. Un gramme de feuilles d'if contiendrait approximativement 5 mg de taxines. Le taxol (paclitaxel), agent cytotoxique antimicrotubuline initialement isolé à partir de l'écorce de *Taxus brevifolia* Nutt., n'y est présent qu'en très faible quantité (0,01 %).

Les intoxications graves sont principalement observées chez l'adulte et peuvent être consécutives à une ingestion de feuilles et de graines dans un but suicidaire ou à une ingestion accidentelle dans un contexte de traitement phytothérapeutique. Chez l'enfant, les intoxications accidentelles sont généralement bénignes en raison de l'ingestion de la partie charnue non toxique de la « baie » ou de l'ingestion d'une faible quantité de « baies » avec un noyau non mâché.

Les signes cliniques apparaissent deux à trois heures après l'ingestion et comprennent des signes digestifs, neurologiques (coma, convulsions) et cardiaques (troubles de la conduction ventriculaire, arythmie, fibrillation ventriculaire). Le dosage des alcaloïdes dans les liquides biologiques peut être réalisé dans un laboratoire disposant de la technique adaptée [25,26].

Le traitement des troubles cardiaques reste mal codifié : lidocaïne, phénytoïne, anticorps antidigitaliques, assistance circulatoire et perfusion de solutés alcalins ont été utilisés avec des succès variables [27].

Laurier rose (*Nerium oleander* L., Fig. 7)

Il s'agit d'un arbuste (*oleander*, en anglais) de 2 à 3 m de hauteur appartenant à la famille des Apocynacées. Les feuilles sont persistantes et les fleurs, de couleur rose, rouge ou blanche, sont présentes de juin à septembre. Toutes les parties de la plante renferment des hétérosides, le principal étant l'oléandrine, dont la structure est proche de celle des digitaliques. Les intoxications surviennent le plus souvent chez l'adulte dans un contexte suicidaire [28,29].

Les symptômes de l'intoxication sont ceux de l'intoxication digitalique avec : troubles digestifs (nausées, vomissements), troubles neurosensoriels (agitation, confusion, troubles de la vision des couleurs), troubles cardiaques liés à l'inhibition de la pompe Na^+/K^+ ATPase membranaire (bradycardie, troubles de la conduction et/ou de l'automatisme). Ces troubles peuvent être associés à une hyperkaliémie, facteur de gravité de cette intoxication [30]. Le dosage de l'oléandrine n'étant pas réalisé en pratique courante, c'est le dosage de la digoxine qui est généralement utilisé pour évaluer la gravité de l'intoxication même s'il n'existe pas de corrélation stricte entre la concentration mesurée et la sévérité de l'intoxication. L'efficacité du charbon activé est probable, bien qu'il n'existe pas de consensus sur son mode d'administration (dose unique versus doses multiples) [31,32].

Le traitement comporte, outre l'administration d'atropine en cas de bradycardie et la correction prudente des anomalies



Fig. 7 Laurier rose

ioniques, l'administration d'anticorps antidigitaliques dont l'indication repose sur des critères cliniques, électrocardiographiques et biologiques (kaliémie).

Redoul (*Coriaria myrtifolia* L.)

C'est un arbrisseau commun des régions méditerranéennes dont les fruits ressemblent grossièrement à des mûres. Toutes les parties de la plante renferment une lactone sesquiterpénique (coriamyrtine) qui présente une analogie structurale avec la pictotixine et l'anisatine. La cause la plus fréquente d'intoxication est l'ingestion de fruits, surtout chez les enfants.

Les symptômes surviennent le plus souvent entre 30 minutes et 2 heures suivant l'ingestion et associent : troubles digestifs (douleurs digestives, vomissements), troubles neurologiques (par ordre de fréquence : convulsions, obnubilation, hypertonie et crampes musculaires, lipothymie, coma, désorientation, trismus et opisthotonos, céphalées, agitation) et troubles respiratoires (polypnée, apnée). Le traitement est symptomatique [33,34].

Véatré (*Veratrum album* L., Fig. 8)

Le véatré blanc (dit d'Europe), encore appelé ellébore blanc (*white hellebore* ou *poison lilly*, en anglais), appartient à la



Fig. 8 Redoul

famille des Liliacées. C'est une plante herbacée vivace des régions montagneuses de l'Europe. Les fleurs forment une longue grappe blanchâtre à l'extrémité de la tige. Les fruits se présentent sous forme d'une capsule ovoïde brune renfermant des graines. La plante contient de nombreux alcaloïdes dont les protovératrine A et B [35]. Le mécanisme physiopathologique principal de l'intoxication est en rapport avec l'augmentation de la perméabilité des canaux sodiques [36]. Les intoxications surviennent principalement chez l'adulte par confusion avec la gentiane (*Gentiana lutea* L.) lors de la fabrication artisanale de liqueur à partir des racines, les deux espèces partageant le même habitat. Les symptômes apparaissent après 30 minutes à 3 heures et se caractérisent par des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), des troubles cardiovasculaires (bradycardie, hypotension, troubles conductifs) et des troubles neurologiques (troubles visuels, vertiges, paresthésies, confusion) [37,38]. Les symptômes régressent généralement en 24 à 48 heures. Le traitement est symptomatique. L'atropine est efficace sur la bradycardie.

Conclusion

Un certain nombre de végétaux renferment des alcaloïdes cardiotoxiques et neurotoxiques. Leur consommation peut être à l'origine d'intoxications graves dont le diagnostic risque d'être méconnu en l'absence d'anamnèse précise. Aussi convient-il, pour tout patient admis dans un contexte de troubles digestifs et présentant des troubles cardiovasculaires et/ou des signes neurologiques (paresthésies, confusion, convulsions...) d'évoquer l'hypothèse d'une intoxication végétale. Un prélèvement sanguin fait à l'admission permettra, le cas échéant, de réaliser un dosage des alcaloïdes spécifiques afin de confirmer le diagnostic et de progresser dans l'étude d'une corrélation clinico-biologique pour des cas d'intoxication peu fréquents, graves et occasionnés par des agents présents dans notre environnement proche.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Flesch F (2005) Intoxications d'origine végétale. *Encycl Med Chir, Traité de Médecine Akos*, pp 7–1057
- Flesch F, Krencker E (2007) Intoxications par les végétaux. *Encycl Med Chir, Médecine d'urgence*, 25-030-B-20
- Bruneton J (2009) Pharmacognosie phytochimie plantes médicinales. *Tec et Doc /EM Inter* 1269 p
- Chan TY (2009) Aconite poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 47:279–85
- Strzelecki A, Pichon N, Gaulier JM, et al (2010) Acute toxic herbal intake in a suicide attempt and fatal refractory ventricular arrhythmia. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 107:698–9
- Van Landeghem AA, De Letter EA, Lambert WE, et al (2007) Aconitine involvement in an unusual homicide case. *Int J Legal Med* 121:214–9
- Lin CC, Chan TYK, Deng JF (2004) Clinical features and management of herb-induced aconitine poisoning. *Ann Emerg Med* 43:574–9
- Gottignies P (2009) Successful treatment of monkshood (aconitine) poisoning with magnesium sulfate. *Am J Emerg Med* 27:755.e1–4
- Gutiérrez B, Vilumara A, Farré AJ (1987) Inhibition of aconitine-induced mortality in the conscious rat: a screening test for antiarrhythmic drugs. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 9:307–10
- Pullela R, Young L, Gallagher B, et al (2008) A case of fatal aconitine poisoning by monkshood ingestion. *J Forensic Sci* 53:491–4
- Moritz F, Compagnon P, Kaliszczak IG, et al (2005) Severe acute poisoning with homemade *Aconitum napellus* capsules: toxicokinetic and clinical data. *Clin Toxicol (Phila)* 43:873–6
- Laffargue F, Oudot C, Constanty A et al (2011) Un cas d'intoxication par la belladone (*Atropa belladonna*) chez une enfant de deux ans. *Arch Pediatr* 18:186–188
- 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
- Mateo Montoya A, Mavrakanas N, Schutz JS (2009) Acute anticholinergic syndrome from *Atropa belladonna* mistaken for blueberries. *Eur J Ophthalmol* 19:170–2
- Betten DP, Vohra RB, Cook MD, et al (2006) Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 21:255–76
- Lagarce L, Monteiro-Rodrigues A, Harry P (2008) Intoxications aiguës au *Datura stramonium* : il existe un antidote disponible en France. *Presse Med* 37:435–7
- Glatstein MM, Alabdulrazzag F, Garcia-Bourmissen 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.0b013e3181f0cbb4
- Sundov Z, Nincevic Z, Definis-Gojanovic M, et al (2005) Fatal colchicine poisoning by accidental ingestion of meadow saffron-case report. *Forensic Sci Int* 149:253–6
- Brvar M, Ploj T, Kozelj G, et al (2004) Case report: fatal poisoning with *Colchicum autumnale*. *Crit Care* 8:R56–R9
- Nagesh KR, Ritesh GM, Rastogi P, et al (2011) Suicidal plant poisoning with *Colchicum autumnale*. *J Forensic Leg Med* 18:285–7
- Birmes P, Chounet V, Mazerolles M, et al (2002) Intoxication volontaire par *Datura stramonium*. 3 observations. *Presse Med* 31:69–72
- Marc B, Martis A, Moreau C, et al (2007) Intoxications aiguës à *Datura stramonium* aux urgences. *Presse Med* 36:1399–403
- Ramlakhan SL, Fletcher AK (2007) It could have happened to Van Gogh: a case of fatal purple foxglove poisoning and review of the literature. *Eur J Emerg Med* 14:356–9
- Lacassie E, Marquet P, Martin-Dupont S, et al (2000) A non-fatal case of intoxication with foxglove, documented by means of liquid chromatography-electrospray-mass spectrometry. *J Forensic Sci* 45:1154–8
- Grobosch T, Schwarze B, Stoecklein D, Binscheck T (2012) Fatal poisoning with *Taxus baccata*. Quantification of paclitaxel (taxol A), 10-deacetyltaxol, baccatin III, 10-deacetylbaccatin III, cephalomannine (taxol B), and 3,5-dimethoxyphenol in body fluids by Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry. *J Anal Toxicol* 36:36–43
- Persico A, Bacis G, Uberti F, et al (2011) Identification of taxine derivatives in biological fluids from a patient after attempted suicide by ingestion of yew (*Taxus baccata*) leaves. *J Anal Toxicol* 35:238–41
- Panzeri C, Bacis G, Ferri F, et al (2010) Extracorporeal life support in a severe *Taxus baccata* poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 48:463–5
- 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
- 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
- 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. *Toxicol* 56:273–81
- 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
- Rajakpase S (2009) Management of yellow oleander poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 47:206–12

33. Skalli S, David JM, Benkirane R et al (2002) Intoxication aiguë par le redoul (*Coriaria myrtifolia* L.). Trois observations. Presse Med 31:1554–6
34. De Haro L, Pommier P, Tichadou L, et al (2005) Poisoning by *Coriaria myrtifolia* Linnaeus : a new case report and review of the literature. Toxicon 46:600–3
35. Grosbosch T, Binscheck T, Martens F, Lampe D (2008) Accidental intoxication with *Veratrum album*. J Anal Toxicol 32:768–73
36. Rauber-Lüthy C, Halbsguth U, Kupferschmitt H, et al (2010) Low-dose exposure to *Veratrum album* in children causes mild effects: a case series. Clin Toxicol (Phila) 48:234–7
37. Schep LJ, Schmierer DM, Fountain JS (2006) Veratrum poisoning. Toxicol Rev 25:73–8
38. Gilotta I, Brvar M (2010) Accidental poisoning with *Veratrum album* mistaken for wild garlic. Clin Toxicol (Phila) 48:949–52