

Rappel. Sont traités par ailleurs :

- A - *Leguminosae* à amino-acides toxiques
 1. *Lathyrus*
 2. Indigotiers, *Archidendron*, *Leucaena*, etc.
- B - *Leguminosae* à alcaloïdes toxiques
 1. indolizidines : *Oxytropis*, *Astragalus*, etc.
 2. quinolizidines : lupins, cytise, genêts, etc.
- C - Jéquirity, robinier, glycine, haricot
- D - Réglisse
- E - Autres *Leguminosae* toxiques : *Senna*, *Mimosoideae*, pois-patate, fèves, etc.

Leguminosae toxiques

C. Jéquirity, robinier, glycine, haricot

Comme un grand nombre d'autres végétaux, les *Leguminosae* élaborent des protéines toxiques qui contribuent à leur résistance aux phytophages et aux pathogènes [1]. Souvent concentrées dans les graines, ce sont des inactivateurs des ribosomes (abrine), des lectines [2], des inhibiteurs de protéases [3], etc. On rappelle que les lectines (*alias* hémagglutinines), le plus souvent localisées dans les graines, sont capables de se fixer de façon spécifique à des résidus osidiques de glycoprotéines membranaires, d'où de très nombreuses applications et potentialités biomédicales.

(I) – Jéquirity, *Abrus precatorius* L.

Le jéquirity (liane-réglisse, haricot *pater noster*, etc.), originaire du sud-est asiatique, est introduit dans les zones tropicales et sub-tropicales du globe. C'est une **plante** grimpante dont le fruit, une **gousse**, renferme des **graines** ovoïdes rouges brillantes avec une extrémité noire^a. Ces graines décoratives, parfois utilisées pour confectionner colliers et **bracelets**, inoffensives tant que leur tégument externe particulièrement dur est intact, peuvent entraîner la mort lorsqu'elles sont mastiquées et que leur principe toxique, l'abrine, se trouve ainsi libéré^b.

^a Il existe aussi une variété blanche, tout aussi toxique, comme en témoigne un cas publié il y a une quinzaine d'années : Pillay VV, Bhagyanathan PV, Krishnaprasad R, Rajesh RR, Vishnupriya N. Poisoning due to white seed variety of *Abrus precatorius*. J Assoc Physicians India. 2005;53:317-319. [Mis en ligne](#) par VV Pillay.

^b Ce qui n'empêche pas que ces graines, comme les racines et les feuilles, soient parfois utilisées par des systèmes traditionnels de médecine, en particulier en Inde où elles sont même considérées comme comestibles après cuisson. Cf. : Garaniya N, Bapodra A. Ethnobotanical and phytopharmacological potential of *Abrus precatorius* L.: A review. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2014;4(Suppl 1):S27-34. L'abrine peut effectivement être détruite par un chauffage approprié : Tam CC, Henderson TD 2nd, Stanker LH, Cheng LW. Influence of food matrices on the stability and bioavailability of abrin. *Toxins (Basel)*. 2018;10(12):502 (en ligne, 14 pages). Sur l'aspect ethnopharmacologique, voir aussi : Qian H, Wang L, Li Y, Wang B, Li C, Fang L, Tang L. The traditional uses, phytochemistry and pharmacology of *Abrus precatorius* L.: A comprehensive review. *J Ethnopharmacol*. 2022;296:115463 (en ligne, 27 pages). [PubMed](#).

On rappelle que l'**abrine** est une toxalbumine inactivatrice des ribosomes (*RIP, ribosome-inactivating protein* [4,5,6]). Hétérodimérique de type II, elle est constituée d'une chaîne A — une ARN N-glycosidase support de la toxicité — liée par un pont disulfure à une chaîne B de type lectine qui, en se liant aux cellules *via* des oligosaccharides membranaires, conditionne l'endocytose dans les cellules eucaryotes. En éliminant un résidu adénine dans l'ARN 28S ribosomique, l'abrine empêche la liaison du facteur d'élongation au ribosome ce qui induit un arrêt de la synthèse protéique. Les graines contiennent également une hémagglutinine tétramérique très faiblement toxique et 0,5 à 1 % de *N*-méthyl-L-tryptophane (= **L-abrine**^c).

On rappelle également que la toxicité de l'abrine, beaucoup plus importante que celle de la ricine, en fait un potentiel outil du bioterrorisme^d (DL₅₀ : 0,04 µg/kg [voie IP, Souris]) ; une dose de 0,1 à 1 µg/kg serait mortelle chez l'humain [7,8].

L'ingestion de graines de jéquirity provoque, *si la graine — très dure — est percée, broyée, pulvérisée ou mâchée*, des symptômes gastro-intestinaux plus ou moins différés faisant parfois envisager, dans un premier temps, une gastro-entérite d'origine virale : douleurs abdominales, vomissements et diarrhée, souvent avec saignements, pouvant conduire à une déshydratation. Les victimes peuvent souffrir de tachycardie et des symptômes d'une encéphalopathie ne sont pas rares.

Il n'existe pas d'antidote à l'abrine et le traitement est uniquement de soutien : éventuelle élimination du toxique et décontamination (selon le délai), réhydratation, traitement de la possible encéphalopathie, etc.

S'il existe plusieurs méthodes pour détecter l'abrine [9,10,11], celle-ci est rapidement absorbée et plusieurs auteurs recourent plutôt à l'identification, dans l'urine et/ou dans le sang, d'un biomarqueur stable et spécifique, le *N*-méthyl-L-tryptophane, en particulier par LC-MS/MS [12, 13].

Reuves de littérature et série de cas

Aucune revue sur la seule toxicité de l'abrine et des graines de jéquirity n'a été publiée depuis la brève synthèse de Dickers *et al.* parue en 2003 (mécanisme de la toxicité et toxicocinétique, présentation clinique selon la voie, prise en charge) [14].

En 12 ans (2000-2011), les Centres antipoison des **États-Unis d'Amérique** ont dénombré 94 cas d'exposition aux graines de Jéquirity (*a priori* accidentelles) : 70 n'ont eu aucun symptôme et 20 n'en ont eu que des mineurs, 4 des modérés. Au total, il a été noté 10 vomissements, 4 nausées, 2 douleurs abdominales, 2 tachycardies et une diarrhée (quantité de graines non précisée ; sucées ? avalées ? intactes ?) [15].

Une étude rétrospective a analysé 112 tentatives de suicide survenues à **Pondichéry (Inde)** en 7 ans (2009-2015), majoritairement des femmes jeunes. Près de 60 % ont utilisé des graines écrasées et 72,5 % ont présenté des symptômes gastro-intestinaux : diarrhée (60 %), vomissements (46 %), saignements digestifs (29 %). Dix victimes ont développé des symptômes neurologiques et 16 sont demeurées asymptomatiques. Six sont décédées entre 2 et 7 jours après l'ingestion de 20 à 50 graines écrasées, voire “ une poignée ” [16].

^c Si la distinction est aisée en anglais (*abrin* ≠ *L-abrine*), il n'en est pas de même en français, d'où l'intérêt d'utiliser préférentiellement le terme de *N*-méthyl-L-tryptophane...

^d *Words et al.* (2021) rapportent de rares tentatives d'utilisation de cette toxine à des fins terroristes, ainsi qu'un cas de tentative d'assassinat.

Principaux cas publiés depuis 2008

Chez l'enfant

Quatre cas, tous de nature accidentelle, ont été publiés entre 2014 et 2017 chez des enfants âgés de 18 mois à deux ans : les parents ont vu l'enfant avaler les graines d'un bracelet ou, trois fois sur quatre, ont retrouvé des graines dans les selles et/ou les vomissures. Trois fois sur quatre également la victime a souffert de vomissements abondants et d'une diarrhée (éventuellement avec saignements).

Deux de ces cas — leur évolution a été favorable après administration IV de fluides — ont été publiés aux **États-Unis d'Amérique**, l'un à **New York** caractérisé par une leucocytose [17], l'autre à **Atlanta** marqué par une élévation de l'urée et de la créatinine sériques et confirmé par dosage urinaire du *N*-méthyl-L-tryptophane [18].

Les deux autres cas, publiés en **Inde**, ont présenté des complications neurologiques :

- le premier présentait un état de conscience altéré (**Glasgow** = 7 [E2, V2, M3]), des convulsions, une altération des réflexes profonds et une posture de décortication ainsi que des désordres oculomoteurs et pupillaires ; l'IRM a suggéré une **myélinolyse centropontine**. Son état s'est sensiblement amélioré après un mois [19] ;
- le second enfant n'a pas vomi, les premiers symptômes ayant été des convulsions. Son état de conscience s'est rapidement dégradé et il a été placé un temps sous respiration assistée ; des saignements digestifs sont ensuite apparus. Une insuffisance rénale aiguë n'a pu être enrayée et l'enfant est décédé à J + 11 [20].

Quantitativement, on note que dans une province rurale du **Sri Lanka** et sur une période de 7 années (2008-2014), les graines ont été la 3^e cause des accidents liés aux plantes (60/325), derrière *Jatropha curcas* L. (143/325) et *Cascabela thevetia* (L.) Lippold [21].

Un autre cas, inclassable et inhabituel, est celui, survenu à **Madagascar**, d'un enfant de 4 ans qui s'est introduit une graine dans l'oreille... ce qui a déclenché à J + 10 une otalgie suivie d'une otorrhée purulente et, à J + 15, d'une paralysie faciale homolatérale (infection à *Pseudomonas* et nécroses locales, perforation tympanique, hypoacousie – rôle de la toxicité de l'abrine ?) [22].

Chez l'adulte

L'intoxication peut être accidentelle, mais cela semble tout à fait exceptionnel [23]. Un bouillon préparé avec des tiges feuillées avec graines confondues avec celles de "*touch-me-not*" (= sensitive = *Mimosa pudica* L.) et consommé 10 jours durant a été à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë nécessitant plusieurs semaines d'une prise en charge publiée à **Hong Kong** en 2019 [24].

La quasi-totalité des cas publiés correspond à des tentatives de suicide. La symptomatologie peut être purement gastro-intestinale (vomissements, diarrhée, douleurs abdominales) avec colite hémorragique (**Inde**, 2015 [25]) ou sans saignements (**New York**, 2010 [26], État de **New York**, 2018 [27]) pouvant persister plusieurs jours. En 2017, en **Chine**, chez une jeune fille de 17 ans, la symptomatologie digestive avec rectorragie a été accompagnée de tachycardie, d'hypotension, d'hématurie, d'oligurie, d'épisodes anxieux et de somnolence. Apport de fluides (IV), hémofiltration veino-veineuse et hémoperfusion sur résine^c ont été mis en œuvre pour un retour à la normale en 5 jours [28]. Dans un cas plus ancien publié dans le **New Jersey (USA)**, la victime,

^c **Rinner et al.** (2021) ont estimé que le rôle joué par la thérapie continue de remplacement rénal et l'hémoperfusion dans la guérison du sujet « *is unclear* »... (eu égard à la MM de l'abrine voisine de 65 kDa).

ayant changé d'avis, s'était auto-administrée 50 g de charbon actif avant de se présenter aux urgences où la décontamination digestive a été poursuivie et un anti-émétique prescrit : après 8 h elle ne vomissait plus, sa tachycardie avait cessé et elle était transférée pour évaluation psychiatrique [29]. Les quantités mises en jeu dans ces différents cas variaient de 10 graines à une « poignée », mastiquées, écrasées ou moulues.

Des complications neurologiques sont toujours possibles. Cela a été le cas, à quatre reprises, en **Inde** en 2008 et en 2013 :

- œdème cérébral diffus, élévation de la pression intracrânienne et œdème papillaire accompagnés d'une altération de l'état de conscience ou de convulsions (deux cas dont un décès par arrêt cardiaque sous ventilation artificielle) [30] ;
- apparition de convulsions généralisées et altération de l'état de conscience à J + 5, persistant à J + 10 (Glasgow = 8 [E3, M4, V1]) : l'IRM cérébrale a suggéré une **démyélinisation** sans signe d'œdème cérébral. Un traitement aux corticoïdes (IV puis *per os*) a déclenché une rapide amélioration et une sortie après 2 semaines [31] ;
- thrombose du **sinus sagittal supérieur**, compliqué d'un infarctus hémorragique pariéto-occipital gauche (convulsions, état confusionnel, œdème papillaire, hémiplégié droite). Une décompression chirurgicale a permis à la victime de récupérer graduellement [32].

D'autres cas d'encéphalopathie ont été publiés plus récemment, l'un en **Inde** en 2019, résistant aux corticostéroïdes et traité avec succès par des sessions répétées de **plasmaphérèse** [33], l'autre aux **États-Unis d'Amérique** en 2020 : après des troubles digestifs sévères (hématomèse, rectorragie) consécutifs à l'ingestion d'un millier (?) de graines ^f, un homme de 20 ans a eu des hallucinations, des mouvements oculaires anormaux et des épisodes de mouvements saccadés des extrémités. L'IRM a révélé de nombreuses anomalies symétriques dans différentes régions du cerveau^g. Réanimé après une crise **tonico-clonique** et un épisode d'activité électrique sans pulsation, l'homme est décédé à J + 5 [34].

Une autre tentative de suicide, également publiée aux **USA** en 2021, a concerné un homme de 35 ans qui s'était injecté (SC et IM) le filtrat d'une suspension aqueuse de graines obtenues *via* l'Internet et broyées. Outre des lésions aux points d'injection, le patient a présenté à J + 2 des convulsions et des troubles cardiovasculaires nécessitant cardioversion (**adénosine**) et injection de nitroglycérine, puis, à J + 3, une anurie conduisant à la mise en place d'une thérapie continue de remplacement rénal. Une absence d'activité cérébrale définie sur l'ÉEG a été notée et l'homme est mort 84 heures après l'injection du filtrat de graines. Les auteurs ont identifié le N-méthyl-L-tryptophane dans l'urine et détaillé les données autopsiques [35]. Ce cas rappelle étrangement celui — également fatal — qui avait fait l'objet d'une communication en 2019, de la part d'autres auteurs nord-américains [36].

La tentative de suicide d'une jeune fille de 17 ans au **Sri Lanka** à l'aide de 4 graines s'est initialement traduite par une diarrhée persistante. Admise à J + 5 en soins intensifs à la suite de saignements rectaux et d'hypotension, elle a présenté des convulsions tonico-cloniques et une baisse de son état de conscience (Glasgow = 10). Intubée, ventilée, de brefs épisodes de mouvements involontaires ont entrecoupé un état de flaccidité généralisé. L'ÉEG suggérait une

^f Il les a achetées ; a-t-il tout consommé ? Le texte semble l'indiquer : « *He admitted to purchasing 1000 jequirity beans online, crushing and ingesting them in a suicide attempt* ».

^g Un cas voisin d'encéphalopathie démyélinisante avec signes de paralysie de la 3^e paire de nerfs crâniens avait été publié en 2007, mais la victime (décédée) n'avait ingéré que 3-4 graines (Sahni V, Agarwal SK, Singh NP, Sikdar S. Acute demyelinating encephalitis after jequirity pea ingestion (*Abrus precatorius*). Clin Toxicol (Phila). 2007;45(1):77-79. [PubMed](#)).

dysfonction cérébrale modérée. A J + 15 et en dépit de traitements (corticoïdes, échange de plasma, etc.) son état neurologique restait dégradé et l'IRM suggérait une hémorragie bilatérale avec œdème impliquant les ganglions de la base. Un suivi adéquat (rééducation physique et verbale, etc.) a autorisé une sortie à J + 24, puis une récupération totale 2 mois plus tard. Le **lévétiracétam** a dû être poursuivi en raison de la persistance des convulsions [37].

L'homme dépressif qui, en 2022 aux **Pays-Bas**, a ingéré graines (combien ?) et alcool a pu être décontaminé rapidement ; ventilé, il n'a montré aucun signe de toxicité systémique [38]. En **Inde**, en 2023, une femme a ingéré 25 graines écrasées (elle avait trouvé la méthode *via* l'Internet) : la symptomatologie observée était essentiellement digestive [39].

Chez l'animal

Le cas d'une vache laitière intoxiquée par 500 g de graines fraîches a été publié en **Inde** en 2020. L'animal, anorexique, a présenté des épisodes diarrhéiques sanglants et quelques modifications de sa biochimie sanguine (hypocalcémie, hyponatrémie, hypoprotéïnémie, hypochlorémie). Administration de fluides, aspiration ruminale et charbon activé ont précédé le rétablissement de l'animal à J + 7 [40].

(II) – Robinier, *Robinia pseudoacacia* L.

Originaire de l'est du continent nord-américain, cet **arbre** a été introduit en Europe au début du XVII^e siècle. Largement répandu sur ce continent [41] — il y est maintenant considéré comme espèce envahissante par plusieurs pays [42] —, il tend également à se répandre dans l'hémisphère sud [43]. Graines et écorces doivent leur toxicité à des lectines. Les lectines des graines (RPsAI homotétramérique et RPsAII) sont exprimées par des gènes différents de ceux encodant les lectines des écorces^h [44 et réf citées] : RPbAI, majoritaire et hémagglutinante, mélange de 5 isolectines tétramères formées par la combinaison de deux polypeptides de 29 et 31,5 kDa ; et RPbAII, minoritaire et non hémagglutinante, homotétramère d'un polypeptide de 26 kDa [45 et réf citées]. Les **fleurs**ⁱ et le nectar, ainsi que le miel “ d'acacia ”, n'en renferment pas et sont donc dénués de toxicitéⁱ.

^h La majorité des auteurs utilise toujours les termes de **robine** et de **phasine** pour les nommer. Le nom de **robine** a été proposé pour désigner la fraction protéique de l'écorce reconnue comme toxique pour le Cheval par Power et Cambier (1890). Celui de **phasine** — il aurait été parfois utilisé pour nommer des hémagglutinines atoxiques [Jaffé, 1969] — est le terme qui a été proposé en 1908 pour désigner l'agglutinine du haricot (*i.e.* le mélange des isolectines de la PHA-[E-L]). Voir aussi Breene Jones *et al.* 1925.

D'autres auteurs associent à tort la toxicité à la **robinine** : pour les uns c'est un alcaloïde, pour les autres une toxalbumine. En réalité, la **robinine** est un hétéroside (atoxique) du kaempférol, le 3-O-robinosyl-7-O-rhamnosyl-kaempférol (le robinose étant le 6-O- α -rhamnopyranosyl- β -D-galactopyranose). À ne pas confondre avec la **robinétine** qui est une génine de type flavonol (3,3',4',5',7-pentahydroxy flavone = 5-désoxymyricétol). Quant au terme **robitin(e)**, un “glycoside toxique” évoqué par certains, il ne retourne aucune réponse dans les bases de données usuelles.

ⁱ Sous réserve de ne pas être confondues avec des fleurs de cytise (toxiques), elles peuvent être consommées en **beignets**.

ⁱ Les fleurs sont riches en hétérosides du kaempférol (Veitch NC, Elliott PC, Kite GC, Lewis GP. Flavonoid glucosides of the black locust tree, *Robinia pseudoacacia* (Leguminosae). Phytochemistry. 2010;77:479-486). Sur les composés isolés du robinier, voir : Tyśkiewicz K, Konkol M, Kowalski R, Rój E, Warmin K, Krzyżaniak M, *et al.*

Intoxications chez l'humain

Si les cas d'intoxications faisant l'objet d'un rapport clinique publié sont particulièrement rares, les statistiques des Centres antipoison étatsuniens montrent que les cas d'exposition ne sont pas exceptionnels : 383 cas ont été enregistrés en 12 ans (2000-2011)^k. Si l'ingestion a été la plus fréquente, dans 109 cas l'exposition était cutanée : blessure par les **épinés** acérées qui garnissent les branches de l'arbre. Deux patients ont signalé une douleur et une paralysie temporaire de la main, un troisième a présenté des convulsions, mais les auteurs ont souligné qu'en l'absence de données précises il n'était pas possible d'exclure d'autres causes pour ces convulsions. Globalement et quelle que soit la nature de l'exposition (ingestion, piqûre, etc.) celle-ci a été sans conséquence (52 % des cas) ou s'est traduite par un effet mineur (42 %). Seuls 20 effets modérés (5,2 %) et 3 effets majeurs (0,8 %) ont été mentionnés, consécutifs à la piqûre d'épine ; les auteurs indiquent par ailleurs que 51 sujets ont eu un œdème, 37 un érythème, 12 ont vomi, 5 ont eu la nausée, 2 une tachycardie et 1 une diarrhée (mais aucune précision quant à la partie de la plante en cause, la quantité ingérée, etc.) [Kaland *et al.*, 2015].

Quatre cas d'intoxication seulement ont été publiés depuis une douzaine d'années^l : deux en **Espagne** en 2009 et deux aux **États-Unis d'Amérique** : en **Caroline du Nord** en 2013 et dans l'**Ohio** en 2023. En Caroline du Nord, la victime — un garçon de 12 ans —, séduit par le goût douceâtre de l'écorce « tendre » des tiges — l'odeur rappelle celle du bâton de réglisse —, en avait consommé 2 poignées, ce qui a rapidement entraîné nausées, vomissements, diarrhée profuse, fatigue intense et périodes de “ *blacking out* ” conduisant à son hospitalisation. Un bilan a fait ressortir un pH à 7,31, un taux de phosphatase alcaline à 216 U/L et 25 600 leucocytes/mm³. Après administration d'**ondansétron**, réhydratation par 1 litre de solution saline et observation pendant 24 heures, ces valeurs se sont améliorées et l'enfant a pu regagner son domicile [46]. Dans l'**Ohio**, c'est une enfant de 2 ans qui a mâché 4 graines. Initialement asymptomatique, l'enfant a vomi à t+6 h ; agitée, tachycardique et hypertendue, elle est restée sous simple surveillance jusqu'à t+21 h [47]. Les deux enfants espagnols, âgés de 6 et 10 ans, ont ingéré des graines. Outre des vomissements et une diarrhée, le plus atteint des deux a, comme précédemment, présenté une leucocytose transitoire (avec 80 % de neutrophiles), ainsi qu'une acidose et une hypokaliémie ; l'évolution a été favorable après réhydratation (IV) [48].

Intoxications chez l'animal

Écorces de l'arbre, racines, poteaux de clôture non écorcés, **drageons** ou encore produits de taille représentent un danger pour les animaux de rente, et tout particulièrement pour les chevaux qui seraient 10 fois plus sensibles que les bovins : entre 1997 et 2006 le robinier a été la première cause d'empoisonnement de ces animaux par des plantes signalée à Tox Info **Suisse** (ex STIC) [49]. Il en a été de même en **France** entre 2004 et 2014 : le CNITV a dénombré 46 cas d'imputabilité probable ou certaine concernant le robinier, loin devant le laurier-rose (25 appels), le chêne (22 appels), l'if (13 appels) ou le séneçon et la **porcelle** enracinée^m (10 appels) [50].

Characterization of bioactive compounds in the biomass of black locust, poplar and willow. *Trees*. 2019;33:1235-1263.

^k L'analyse des auteurs porte sur un ensemble de plantes à toxalbumines ; elle ne précise pas la stratification par âge. Toutes plantes confondues (1 194 cas), l'exposition a concerné des enfants de moins de 14 ans dans les deux tiers des cas : on peut supposer que la proportion est sensiblement du même ordre dans le cas particulier du robinier.

^l Pour mémoire, les cas ont été aussi rares lors de la décennie précédente : un cas à New York en 2004. Hui A, Marraffa JM, Stork CM. A rare ingestion of the Black Locust tree. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):93-95. [PubMed](#).

^m *Hypochoeris radicata* L. Cette petite *Asteraceae* à **feuilles en rosette** est réputée toxique pour les chevaux (sous certaines conditions). Cf : a - Collignon G. Contribution à l'étude épidémiologique de l'enzootie de harper australien en France

Suite à l'ingestion, les chevaux atteints présentent des symptômes digestifs suivis, lorsque la quantité consommée augmente, de signes neurologiques :

- en 2008, 8 juments qui avaient rongé de jeunes robiniers dans une haie ont été prises en charge en clinique vétérinaire à **Leipzig (Allemagne)**. Des symptômes coliques plus ou moins marqués étaient observables chez tous les animaux, avec diminution des bruits intestinaux et, chez certains, dessiccation au niveau du côlon. Trois chevaux avaient des symptômes neurologiques : hyporéflexie modérée et alternance de phases de somnolence et d'excitation. Une jument a présenté en outre une mydriase, des épisodes de myoclonie et des alternances aréflexie/hyperréflexie entraînant des blessures ; elle a développé une **fourbure**. Lavage gastrique, perfusion d'une solution d'électrolytes et, le cas échéant, sédation ont conduit au rétablissement de 7 animaux en 4 jours. En dépit d'un traitement de sa fourbure, le 8^e animal a dû être euthanasié [51] ;
- en 2010, ce sont deux poneys qui ont été intoxiqués en **Belgique** : une heure après l'ingestion de racines ils ont été pris de diarrhée. Par la suite, les fèces sont devenues sombres et fermes ; une faiblesse de l'arrière-train, une diminution des bruits intestinaux et une légère hypocalcémie étaient constatées chez les deux animaux. L'un avait une leucocytose, l'autre une créatininémie légèrement augmentée. À J + 2, l'un des poneys a présenté des signes d'encéphalo-pathie (pression de la tête, **ataxie**, diminution de la réponse pupillaire à la lumière et absence de réponse à la menace, etc.). Les auteurs estiment que ces troubles pourraient être liés à l'hyperammoniémie sans atteinte hépatique révélée par l'analyse sanguine. L'augmentation de l'absorption d'ammoniac serait, pour partie, la conséquence de l'inflammation de la muqueuse intestinale provoquée par les lectines. Le traitement a été symptomatique [52] ;
- deux cas mortels ont été simplement signalés la même année dans ce même pays : les chevaux avaient mangé l'écorce de poteaux en robinier [Croubels, cité dans 53].

(III) Glycine, *Wisteria* spp.

Les graines des différentes espèces de glycine renferment des lectines qui sont désignées comme responsables des manifestations toxiques consécutives à leur ingestion.

Les cas publiés en détail — ils semblent particulièrement rares — ne sont pas toujours reliés à une espèce bien définie alors même que plusieurs espèces du genre sont couramment utilisées à des fins ornementales : **glycine de Chine** (*W. sinensis* [Sims] Sweet), mais aussi variétés horticoles de la **glycine du Japon** (*W. floribunda* [Willd.] DC.), de la **glycine gracieuse** (*W. venusta* Rehder & E.H. Wilson), ou encore de *W. brachybotrys* Siebold & Zucc.

Une étude rétrospective, présentée en congrès par une équipe italienne, a analysé 51 cas survenus entre 2007 et 2014. Trente-cinq cas concernaient des enfants de moins de 14 ans. Sur les 43 patients qui ont pu être suivis, un a présenté une irritation oropharyngée, 37 ont vomi, 5 ont eu une diarrhée sévère et 3 de la fièvre. Aucune manifestation neurologique n'a été observée (nombre de graines ingérées non précisé) [54].

depuis 2003 chez le cheval. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse. 2007 (en ligne, 81 pages) ; b - Araújo JA, Curcio B, Alda J, Medeiros RM, Riet-Correa F. Stringhalt in Brazilian horses caused by *Hypochaeris radicata*. *Toxicon*. 2008;52(1):190-193. [PubMed](#).

Des données relevées au **Royaume-Uni** confirment l'absence de symptômes majeurs causés par les feuilles, les fleurs ou les **graines** (75 demandes de renseignements, enfants âgés de 4 à 10 ans) : 77 % de cas asymptomatiques, 10 cas de troubles gastro-intestinaux, 2 vertiges, 1 œdème buccal, 2 réactions cutanées [55].

D'autres cas pédiatriques ont fait l'objet d'une publication détaillée en **Corée** en 2017 : il semble que ce soit la seule description clinique parue depuis celle de Rondeau en 1993. Sept enfants d'un groupe de 28 ont ingéré — à la demande de leur moniteur dans le cadre d'un stage de découverte de la nature et de "tout de ce qu'elle nous donne" (!) —, pour l'un une graine de *W. floribunda*, pour les six autres, une demi-graine. Les enfants (âge moyen 4,6 ans) ont tous vomi 2 heures après l'ingestion et ce pendant 4 ou 5 heures. L'un des enfants était léthargique, tous se sont plaints de douleurs abdominales (un seul cas de diarrhée). Quatre enfants avaient une leucocytose (> 20 000) et 6 une neutrophilie prononcée (> 82 %) ; tous avaient une cétonurie, un avait une adénolymphite mésentérique, un autre une faible quantité d'ascite. Tous ont été réhydratés (électrolytes, glucose). Leur formule sanguine s'est normalisée à J + 3 ou 4 [56].

(IV) Haricots (*Phaseolus* spp.)

S'il est une plante dont on peut penser qu'elle ne présente aucune toxicité, c'est bien le haricot (noir, rouge, blanc, vert, pinto, de Lima, borlotti, ...). En fait, ce n'est pas le cas : cette graine, comme d'autres graines de *Fabaceae*, renferme une phytohémagglutinine (PHA) qui, si elle n'est pas détruite par une cuisson appropriée (trempage et ébullition), provoque des troubles digestifs passagers : l'affinité de la lectine pour les cellules épithéliales intestinales peut provoquer des lésions entraînant nausées, vomissements et diarrhée [57, 58].

- En juillet 2018, en Bretagne, le service médical d'une base de la Marine nationale a signalé une épidémie de gastroentérite aiguë concernant 200 personnes (sur 1700 consommateurs ayant fréquenté le même service de restauration). Les symptômes sont apparus en moyenne 3,3 heures après le repas (48 min – 22,8 heures ; écart interquartile : 2 – 4,8 heures). Pour 92 cas inclus dans une étude cas-contrôle 70 % ont eu une diarrhée, 65 % des douleurs abdominales, 43,5 % des nausées, 20 % une céphalée, 13 % étaient fatigués, 9 % ont vomi (chiffres arrondis). Les symptômes ont régressé en 10 heures. Une investigation minutieuse — statistique, épidémiologique, environnementale et de laboratoire — a permis d'attribuer la responsabilité de l'intoxication aux haricots rouges du *chili* (*con* ou *sin carne*) proposé ce jour-là au choix des convives. Les conditions dans lesquelles ces haricots avaient été préparés n'avaient pas permis que soit suffisamment détruite la phytohémagglutinine (confirmé par dosages de cette PHA) [59].

Références

Jéquirity

- ¹ Dang L, Van Damme EJ. Toxic proteins in plants. *Phytochemistry*. 2015;117:51-64.
- ² Lagarda-Diaz I, Guzman-Partida AM, Vazquez-Moreno L. Legume lectins: proteins with diverse applications. *Int J Mol Sci*. 2017;18(6):1242 (en ligne, 18 pages).
- ³ Rodríguez-Sifuentes L, Marszałek JE, Chuck-Hernández C, Serna-Saldívar SO. Legumes protease inhibitors as biopesticides and their defense mechanisms against biotic factors. *Int J Mol Sci*. 2020;21(9):3322 (en ligne, 15 pages).
- ⁴ Schrot J, Weng A, Melzig MF. Ribosome-inactivating and related proteins. *Toxins (Basel)*. 2015;7(5):1556-1615.

- ⁵ Bolognesi A, Bortolotti M, Maiello S, Battelli MG, Polito L. Ribosome-inactivating proteins from plants: a historical overview. *Molecules*. 2016;21(12):1627 (en ligne, 19 pages).
- ⁶ Chen H, Foo L, Loke W. Ricin and abrin: A comprehensive review of their toxicity, diagnosis, and treatment. *In* : Gopalakrishnakone P. *et al.* (éds) *Biological toxins and bioterrorism*. 2015. p. 79-102. (Toxinology book series). Springer, Dordrecht. Mis en ligne par WK Loke.
- ⁷ Roxas-Duncan VI, Smith LA. Of beans and beads: ricin and abrin in bioterrorism and biocrime. *J Bioterr Biodef*. 2012;S7:002, en ligne, 8 pages.
- ⁸ Janik E, Ceremuga M, Saluk-Bijak J, Bijak M. Biological toxins as the potential tools for bioterrorism. *Int J Mol Sci*. 2019;20(5):1181, en ligne, 13 pages.
- ⁹ Robb CS. The analysis of abrin in food and beverages. *TrAC Trends Anal Chem*. 2015;67:100-106. [ScienceDirect](#).
- ¹⁰ Worbs S, Kampa B, Skiba M, Hansbauer EM, Stern D, Volland H, *et al.* Differentiation, quantification and identification of abrin and *Abrus precatorius* agglutinin. *Toxins (Basel)*. 2021;13(4):284 (en ligne, 27 pages).
- ¹¹ Sharma S, Kaur G, Kumar A, Singh R. Trends in the analysis of abrin poisoning for forensic purposes. *J Forensic Leg Med*. 2023;98:102564 (en ligne, 6 pages). [PubMed](#).
- ¹² Johnson RC, Zhou Y, Jain R, Lemire SW, Fox S, Sabourin P, *et al.* Quantification of L-abrine in human and rat urine: a biomarker for the toxin abrin. *J Anal Toxicol*. 2009;33(2):77-84.
- ¹³ Isenberg SL, Carter MD, Miller MA, Noras AI, Mojica MA, Carlsen ST, *et al.* Quantification of ricinine and abrine in human plasma by HPLC-MS-MS: biomarkers of exposure to ricin and abrin. *J Anal Toxicol*. 2018;42(9):630-636.
- ¹⁴ Dickers KJ, Bradberry SM, Rice P, Griffiths GD, Vale JA. Abrin poisoning. *Toxicol Rev*. 2003;22(3):137-142. [PubMed](#).
- ¹⁵ Kaland ME, Klein-Schwartz W, Anderson BD. Toxalbumin exposures: 12 years'experience of U.S. poison centers. *Toxicol*. 2015;99:125-129. [PubMed](#).
- ¹⁶ Karthikeyan A, Amalnath SD. *Abrus precatorius* poisoning: A retrospective study of 112 Patients. *Indian J Crit Care Med*. 2017;21(4):224-225.
- ¹⁷ Alhamdani M, Brown B, Narula P. Abrin poisoning in an 18-month-old child. *Am J Case Rep*. 2015;16:146-148.
- ¹⁸ Wooten JV, Pittman CT, Blake TA, Thomas JD, Devlin JJ, Higgerson RA, *et al.* A case of abrin toxin poisoning, confirmed via quantitation of L-abrine (*N*-methyl-L-tryptophan) biomarker. *J Med Toxicol*. 2014;10(4):392-394.
- ¹⁹ Sarkar S, Basu K, Das J, Datta S. *Abrus precatorius* poisoning and central pontine myelinolysis. *J Pediatr Neurosci*. 2017;12(4):353-355.
- ²⁰ Patil MM, Patil SV, Akki AS, Lakhkar B, Badiger S. An arrow poison (*Abrus precatorius*) causing fatal poisoning in a child. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(3):SD03-SD4.
- ²¹ Dayasiri MB, Jayamanne SF, Jayasinghe CY. Patterns and outcome of acute poisoning among children in rural Sri Lanka. *BMC Pediatr*. 2018;18(1):274 (en ligne, 8 pages)
- ²² Randrianandraina PM, Randrianirina HH, Fare AT, Andriamahenina AM, Andriambelo RH, Andrianarimanana DK, Rakoto FA. Paralyse faciale périphérique de l'enfant: une manifestation inhabituelle d'un corps étranger de l'oreille. *Pan Afr Med J*. 2020;36:284 (en ligne, 7 pages).
- ²³ Khanra D, Talukdar A, Basu K, Mitra S. *Abrus precatorius* poisoning leading to hemorrhagic gastroduodenitis – a rare experience. *J Forensic Toxicol Pharmacol*. 2014;3:2 (en ligne le 6 avril). [Résumé](#).
- ²⁴ Ng WY, Hung LY, Lam YH, Chan SS, Pang KS, Chong YK, *et al.* Poisoning by toxic plants in Hong Kong: a 15-year review. *Hong Kong Med J*. 2019;25(2):102-112.
- ²⁵ Ganesan R, Ettiyar R. *Abrus precatorius* induced hemorrhagic colitis. *Am J Pharmacol Toxicol*. 2015;10(2):40-45.
- ²⁶ Jang DH, Hoffman RS, Nelson LS. Attempted suicide, by mail order: *Abrus precatorius*. *J Med Toxicol*. 2010;6(4):427-430.
- ²⁷ Cherrington B, Krieger B, Fil L. A case of acute abrin toxicity *via* ingestion and inhalation confirmed by multiple urine L-abrine levels. *J Med Toxicol*. 2018;14(1):43 ([ACMT 2018 Annual scientific meeting abstracts](#), n° 115).
- ²⁸ Huang J, Zhang W, Li X, Feng S, Ye G, Wei H, Gong X. Acute abrin poisoning treated with continuous renal replacement therapy and hemoperfusion successfully: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(27):e7423, (en ligne, 4 pages).
- ²⁹ Reedman L, Shih RD, Hung O. Survival after an intentional ingestion of crushed abrus seeds. *West J Emerg Med*. 2008;9(3):157-159.
- ³⁰ Subrahmanyam D, Mathew J, Raj M. An unusual manifestation of *Abrus precatorius* poisoning: a report of two cases. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008;46(2):173-175. [PubMed](#).
- ³¹ Sahoo R, Hamide A, Amalnath SD, Narayana BS. Acute demyelinating encephalitis due to *Abrus precatorius* poisoning - Complete recovery after steroid therapy. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008;46(10):1071-1073. [PubMed](#).
- ³² Vinod KV, Thabah MM, Venkatesh T, Thiruvikramaprakash G, Kumar SR, Dutta TK. A rare cause of dural venous sinus thrombosis. *Neurol India [serial online]* 2013;61:669-670.
- ³³ Ninan EC, James E. Acute disseminated encephalomyelitis due to *Abrus precatorius* poisoning - A case report. *Saudi Pharm J*. 2019;27(4):521-524.
- ³⁴ Horowitz BZ, Castelli R, Hughes A, Hendrickson RG, Johnson RC, Thomas JD. Massive fatal overdose of abrin with progressive encephalopathy. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(5):417-420. Mis en ligne par A. Hughes.

- ³⁵ Rinner GR, Watkins SA, Shirazi FM, Fernández MC, Hess G, Mhalic J, *et al.* Fatal abrin poisoning by injection. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021;59(2):169-171. [PubMed](#).
- ³⁶ Ynosencio T, Parbtani R, Thai T, Campion JM. Fatal multiorgan failure from intramuscular injection of abrin seeds. [Critical Care Case Rep: Toxicology and Poisonings](#). (*Am J Respir Crit Care Med*). 2019;4802–A4802.
- ³⁷ Rajaratnam A, Dissanayake K, Kularatne K, Bowattage S. A Case of poisoning with *Abrus precatorius* complicated with bilateral basal ganglia haemorrhage. [Case Rep Neurol Med](#). 2022;3318197 (en ligne, 7 pages).
- ³⁸ Dibbits JACA, van Berlo-van de Laar IRF, van Velzen A, Dekker D. Tentamen suicidii met wonderbonen en paternosterbonen. [Ned Tijdschr Geneesk](#). 2022;166:D6597 (en ligne, 4 pages).
- ³⁹ Kumar M, Dinkar PK, Abbas H, Chaudhary E. Fatal curiosity: A case of suicidal attempt by *Abrus* seeds consumption through online research. [Cureus](#). 2023;15(5):e38458 (en ligne, 4 pages).
- ⁴⁰ Yogeshpriya S, Selvaraj P, Saravanan M, Jayalakshmi K, Venkatesan M. Spontaneous clinical toxicosis with *Abrus precatorius* Seeds in a dairy cow, *Indian J Anim Res*. 2020;54(7):924-926. Mis [en ligne](#) par S. Yogeshpriya

Robinier

- ⁴¹ Sitzia T, Cierjacks A, de Rigo D, Caudullo G. *Robinia pseudoacacia* in Europe : distribution, habitat, usage and threats. [European Atlas of Forest Tree Species](#). 2016. Publication Office of the European Union, Luxembourg, pp. 166-167.
- ⁴² Vítková M, Müllerová J, Sádlo J, Pergl J, Pyšek P. Black locust (*Robinia pseudoacacia*) beloved and despised: a story of an invasive tree in Central Europe. [For Ecol Manage](#). 2017;384:287-302.
- ⁴³ Martin GD. Addressing geographical bias: A review of *Robinia pseudoacacia* (black locust) in the Southern Hemisphere. *S Afr J Bot*. 2019;125:481-492. [ScienceDirect](#).
- ⁴⁴ Van Damme EJ, Barre A, Rougé P, Van Leuven F, Peumans WJ. The seed lectins of black locust (*Robinia pseudoacacia*) are encoded by two genes which differ from the bark lectin genes. *Plant Mol Biol*. 1995;29(6):1197-1210. [PubMed](#).
- ⁴⁵ Rabijns A, Verboven C, Rougé P, Barre A, Van Damme EJ, Peumans WJ, De Ranter CJ. Structure of a legume lectin from the bark of *Robinia pseudoacacia* and its complex with *N*-acetylgalactosamine. *Proteins*. 2001;44(4):470-478. [PubMed](#).
- ⁴⁶ Smith KE, Dickert E. Ingestion of black locust tree bark : case report. *J Clin Toxicol*. 2013;51(6):518 (en ligne, 3 pages) ; voir aussi, des mêmes : A rare ingestion of the black locust tree. [Clin Toxicol \(Phila\)](#). 2013;51(6):518.
- ⁴⁷ Della Vedova H, Goertemoeller S, Otten EJ, Yin S. Poison in a pod : black locust seed ingestion with delayed symptoms in a toddler. *Clin Toxicol (Phila)*. 2023;61(S2):175. ([NACCT Abstracts](#), n° 360).
- ⁴⁸ Calzado Agrasot MA, Ortolá Puig J, Cubells Garcia E, Nuño Ballesteros MA, Pereda Pérez A. Intoxicación por *Robinia pseudoacacia*. [An Pediatr \(Barc\)](#). 2009;70(4):399-400.
- ⁴⁹ Curti R, Kupper J, Kupferschmidt H, Naegeli H. Von Hanf bis Schokolade: Tierverschickungen im Wandel der Zeit. [Schweiz Arch Tierheilkd](#). 2009;151(6):265-273.
- ⁵⁰ Royer M. [Les intoxications équine en France : état des lieux et fiches pratiques à l'usage des vétérinaires](#). Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard – Lyon I, 2017.
- ⁵¹ Uhlig A, Grosche A, Hoops M, Schusser GF. (2008) Robinien als Ursache für Vergiftungen beim Pferd. [Tierärztl Prax](#). 2008;36(S01):S54-58.
- ⁵² Vanschandevijl K, van Loon G, Lefère L, Deprez P. Black locust (*Robinia pseudoacacia*) intoxication as a suspected cause of transient hyperammonaemia and enteral encephalopathy in a pony. *Equine Vet Educ*. 2010;22:336-339. [BEVA](#).
- ⁵³ Vandenbroucke V, Van Pelt H, De Backer P, Croubels S. Animal poisonings in Belgium : a review of the past decade. [Vlaams Diergeneesk Tijdschr](#). 2010;79:259-268.

Glycine

- ⁵⁴ Crevani M, Petrolini VM, Lonati D, Giampreti A, Aloise M, Scaravaggi G, *et al.* Poisoning due to *Wisteria* seed ingestion : the Pavia poison centre case series. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(4):346-347 ([EAPCCT Abstracts](#), n° 245).
- ⁵⁵ Good AM, Mcgrory C, Thomas S, Thompson JP, Allister Vale J, Eddleston M. Three “toxic plants”. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(4):347-348 ([EAPCCT Abstracts](#), n° 247).
- ⁵⁶ Kim D, Park J, Kim YM, Tchah H. Acute intoxication due to *Wisteria floribunda* seed in seven young children. *Pediatr Int*. 2017;59(5):600-603. [PubMed](#).

Haricot

- ⁵⁷ He S, Simpson BK, Sun H, Ngadi MO, Ma Y, Huang T. *Phaseolus vulgaris* lectins: A systematic review of characteristics and health implications. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2018;58(1):70-83. [PubMed](#).
- ⁵⁸ Adamcová A, Laursen KH, Ballin NZ. Lectin activity in commonly consumed plant-based foods: Calling for method harmonization and risk assessment. [Foods](#). 2021;10(11):2796 (en ligne, 15 pages).
- ⁵⁹ Watier-Grillot S, Larréché S, Mazuet C, Baudouin F, Feraudet-Tarisse C, Holterbach L, *et al.* From foodborne disease outbreak (FBDO) to investigation: The plant toxin trap, Brittany, France, 2018. [Toxins \(Basel\)](#). 2023;15(7):457 (en ligne, 18 pages).