

Intoxication A L'huile De Cade Apropos D'un Cas Cade Oil Intoxication In A Case

M.Achi/Fz.Haddari/S.Belmkeddem/A.Elbardai/M.Harrandou Service
D'anesthésie-Reanimation Pédiatrique Chu Hassan-Ii-Fes, Maroc

RESUME : l'huile de cade, est un produit extrait des branches et du bois de *Juniperus oxycedrus*. Il contient des huiles étheriques, du triterpène et des phénols. Utilisé largement dans la médecine traditionnelle marocaine avec une fréquence importante d'intoxication grave surtout chez l'enfant de petit âge (1). Nous rapportons ici le cas d'un nourrisson victime d'une large exposition cutané à l'huile de cade, admis en état de choc développant rapidement une défaillance multiviscérale, mis sous mesure de réanimation sans succès.

SUMMARY : cade oil, is a product extracted from the branches and wood of *Juniperus oxycedrus*. It contains etheric oils, triterpene and phenols. Used widely in traditional Moroccan medicine with a high frequency of severe poisoning especially in young children. We report here the case of an infant victim of a large dermal exposure to cade oil admitted in a state of shock developing rapidly a multivisceral failure, put under resuscitation measure without success.

Date of Submission: 02-07-2021

Date of acceptance: 17-07-2021

Description et composition chimique(2) : L'huile de cade est un liquide épais et homogène, de couleur noire et d'odeur forte et empyreumatique particulière.

L'huile de cade se dissout entièrement dans différents solvants organiques (l'éther, l'acide acétique cristalline, le benzène, le chloroforme...).

Elle contient 17 à 26% de phénols, dont 12% de gâïacol, du cadinène, et d'autres carbures, un alcool, le cadinol. Ses propriétés antiseptiques et antiparasitaires sont universellement connues et attribuées aux phénols.

I. Observation clinique :

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 à 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 généralisées, hypotherme, avec sensation d'une odeur fortement compatible à l'huile de cade.

la prise en charge est initiée par l'oxygénation par 10 litres/minutes d'oxygène, monitoring de base : fréquence cardiaque à 210 battements/min, saturation pulsée à 90%, tension artérielle à 52 mmHg de systolique et 28 mmHg de diastolique, la prise de deux voies veineuses périphériques, un remplissage par 30 ml de sérum salé 0.9%, initiation de la noradrénaline à dose de 1 µg/kg/min. mise en place d'une sonde gastrique en aspiration.

Devant ce trouble de conscience profonde, une intubation orotrachéale est envisagée après un crash induction, ainsi le malade a été gardé sous sédation profonde.

Avec une légère amélioration hémodynamique, 62 mmHg de systolique et 34 mmHg de diastolique.

Donc on a pris un abord veineux central, puis la réalisation de plusieurs prélèvements sanguins et toxicologiques, une gazométrie artérielle.

Une échocardiographie réalisée objectivant en 1er temps : une hypokinésie globale du ventricule gauche, des ITV basses, d'où l'ajustement de la dobutamine à forte dose : 15 µg/kg/min.

Les investigations paracliniques ont objectivé :

Une insuffisance rénale ; urée à 1.05g/l créatinine à 6 bilan de transaminase et de cytolysé 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. L'évolution s'est marquée par l'installation d'une défaillance multiviscérale, dont le patient a présenté une insuffisance rénale terminale d'où le recours à plusieurs séances d'hémodialyse, une insuffisance hépatique avec administration de N-ACÉTYLCYSTEINE. Un œdème du poumon évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Neurologiquement le patient garde toujours une mydriase aréactive avec un doppler transcranien pathologique. Devant ce tableau de défaillance multiviscérale, résistante à la forte dose de drogues le patient est décédé.

II. Discussion :

Juniperus oxycedrus contient des huiles essentielles, un trierpène

(résine cadinène) et les phénols (dérivés du gaiacol et du crésol).

Le phénol provoque une hypotension sévère, l'hypothermie, la tachypnée, et tachycardie (7,8).

Christiansen et Klamann (9) ont rapporté

que l'hypotension peut évoluer vers un choc cardio-vasculaire. C'était le cas dans notre observation.

Les toxicités cardiaques, rénales et hépatiques sont bien connues (10,11) suite à la toxicité du phénol. **Hashimoto et al (12)** ont observé des élévations des aminotransférases (AST 10 450 IU/L, ALT 8 990 UI/L), LDH (15

580 UI/L) et CK (170 UI/L)

après 24 h d'ingestion d'environ 70 mL d'une solution à 50 % de crésol, chez une femme de 26 ans initialement asymptomatique.

Nous avons observé une insuffisance rénale aiguë, un œdème aigu du poumon chez notre patient.

Wu et coll, (13) ont rapporté qu'une insuffisance rénale aiguë (urée 49 mg/dL, créatinine 9,8 mg/dL), une toxicité gastro-intestinale légère, une pneumonie sont survenues à la suite d'une ingestion intentionnelle de 150g de crésol chez un homme de 44 ans.

Gieger et ses collaborateurs (14) ont signalé la présence de trois chiens qui, par inadvertance ont été empoisonnés au phénol par leur propriétaire et ont développé des ulcérations buccales et gastriques graves et anomalies

hématologiques ; neutropénie, thrombocytopénie et augmentation des enzymes musculaires.

Dans notre cas, le nombre de plaquettes est diminué au 3^{ème} jour d'hospitalisation arrivant à 68 000 par millimètre cube, aussi une élévation des enzymes musculaires importantes dès le premier jour d'hospitalisation.

III. Conclusion :

Juniperus oxycedrus contient du phénol qui a des effets potentiellement mortels : corrosifs, cardiaques, hémolytiques, pulmonaire et rénale.

D'où l'intérêt de l'évoquer devant tout tableau de défaillance multi-viscérale, surtout dans notre contexte ou l'utilisation de l'huile de cade est quasi-permanente dans la médecine traditionnelle.

ABREVIATION :

ALT Alanine aminotransférase AST Aspartate aminotransférase
LDH Lactate dehydrogenase
CK Créatine Kinase
CK-MB MB isoenzyme of creatine Kinase

References :

- [1]. **Bellakhdar J.** La pharmacopée marocaine traditionnelle, Médecine arabe ancienne et savoirs populaires. Paris: ibis press. 1997.
- [2]. **Baytop T.** Türkiye'de bitkiler ile tedavi geçmişte ve bugün. İstanbul Üniversitesi Yayınları yayın no 3255. Ecz Fak.No: 40, sayfa 203, İstanbul, Türkiye, 1984.
- [3]. **Bismuth C., Baud F., Conso F., Fréjaville JP., Garnier R.** Toxicologie Clinique, Flammarion, Paris, 2000.
- [4]. **Garnier G., Bezanger-Beauquesne L., Debraux G.** (1961), Ressources médicinales de la flore française. 2 tomes, Paris, Ed. Vigot frères, 151 p.
- [5]. **Köse H.** Studies on the germination of some woody ornamental plants existing in Turkish flora. J of AARI 2000; 10 (2): 88-100.
- [6]. **Juniper Tar Poisoning** Suda Tekin Koruk, M.D. Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Ankara Training and Education Hospital, Ankara, Turkey

- [7]. Esin Ozyilkan, M.D., Pınar Kaya, M.D., Dilsen Colak, M.D., and Omer Donderici, M.D.
- [8]. Department of Internal Medicine, Ankara Training and Education Hospital, Ankara, Turkey Yıldırım Cesaretli, Ph.D., M.D.
- [9]. Poison Control Center, Refik Saydam HıfızssıhhaHygiene Institute, Ankara, Turkey.
- [10]. **Pohanish RP**. Sittig's Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens. Vol. 1– 2. 4th ed. Norwich, NY: Noyes Publications/William Andrew Publishing, 2002.
- [11]. **ITI: Toxic and Hazardous Industrial** Chemicals Safety Manual. Tokyo, Japan: The International Technical Information Institute, 1995.
- [12]. **Christiansen EG**, Klamann JS. Successful treatment of phenol poisoning with charcoal hemoperfusion. *Vet Hum Toxicol* 1996; 38:27–28.
- [13]. **Hathaway GJ**, Proctor NH, Hughes JP, et al. *Chemical Hazards of the Workplace*. 4th ed. New York, NY: Van Nostrand Reinhold Company, 1996.
- [14]. **Foxall PJD**, Bending MR, Gartland KPR, et al. Acute renal failure following accidental cutaneous absorption of phenol: application of NMR urinalysis to monitor disease process. *Human Toxicol* 1989; 9:491– 496.
- [15]. **Hashimoto T**, Iida H, Dohi S. Marked increases of aminotransferase levels after cresol ingestion. *Am J Emerg Med* 1998; 16:667– 669.
- [16]. **Wu ML**, **Tsai WJ**, Yang CC, et al. Concentrated cresol intoxication. *Vet Hum Toxicol* 1998; 40:341– 343.
- [17]. **Gieger TL**, Correa SS, Taboada J, Grooters M, Johnson AJ. Phenol poisoning in three dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36:317– 321.

M.Achi/Fz.Haddari, et. al. "Intoxication A L'huile De Cade Apropos D'un Cas Cade Oil Intoxication In A Case." *IOSR Journal of Nursing and Health Science (IOSR-JNHS)*, 10(4), 2021, pp. 09-11.