

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

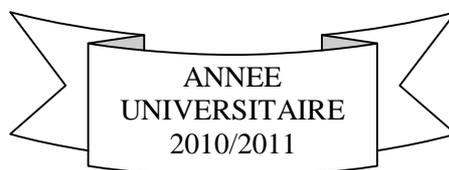
**ETUDE DES INTOXICATIONS DIGESTIVES CHEZ LES CHIENS  
RECUS AUX SERVICES DE PATHOLOGIE CARNIVORE**

PRESENTE PAR :

**AÏT OUZEGANE MANAL  
BOUGUETAÏA IMENE**

ENCADRE PAR :

**Dr SLIMANI KHALED**





# Remercîment

Avant de faire de quelconque développements au sujet de cette expérience professionnelle, il apparait opportun de débiter ce mémoire par des remerciements aux personnes qui nous ont beaucoup aidé au cours de ce mémoire.

On tient à la fin de ce travail à remercier **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné la foi et de nous avoir permis d'en arriver là.

Tout d'abord on tient à remercier **nos très chers parents** qui ont le droit de recevoir nos chaleureux remerciements pour le courage et le sacrifice qu'ils ont consentis pendant la durée de nos études en leurs souhaitant une longue vie pleine de joie et de santé.

Surtout un grand merci à notre encadreur **Dr Slimani Khaled** Pour son encadrement, sa disponibilité, sa gentillesse et son aide judicieuse dont il nous a fait bénéficiée durant tout le long de notre mémoire.

Et en fin on remercie tous les gens qui ont contribué à notre formation de prés ou de loin.

# Sommaire

Introduction -----	1
--------------------	---

## Partie bibliographique

### Chapitre I : étude générale du tube digestif et de la digestion chez le chien « rappel physiologique »

I-1 anatomie de l'appareil digestif chez le chien -----	2
A- la cavité -----	2
a- les dentitions canines -----	2
b- la dentition lactéale -----	2
c- la dentition du chien adulte -----	3
B- la conformation de l'estomac -----	4
a- conformation extérieur -----	4
b- conformation intérieure et structure -----	5
C- l'intestin grêle -----	6
a- le duodénum -----	6
b- le jéjuno-iléon -----	7
D- le gros intestin -----	7
a- le caecum -----	7
b- le colon ascendant -----	7
c- le colon transverse -----	7
d- le colon descendant -----	8
e- le rectum -----	8
E- le pancréas -----	12
F- le foie -----	13
G- la vascularisation du tube digestif -----	14
H- le système lymphatique du tube digestif -----	14
I-2 histologie de l'intestin -----	19
A- la muqueuse -----	19
B- la sous muqueuse -----	19
C- la musculuse -----	20
D- la séreuse -----	20
I-3 physiologie digestives -----	21
A- digestion mécanique -----	21
a- l'innervation nerveuse -----	21
b- la motricité de l'estomac -----	22
c- la motricité de l'intestin grêle -----	23
d- la motricité du gros intestins -----	23
B- digestion chimique dans l'intestin grêle -----	24
a- action du sac pancréatique -----	24
• élaboration du sac pancréatique -----	24
• composition -----	24

• l'amylase pancréatique -----	24
• les lipases-----	24
• les protéases-----	25
• les nucléases-----	25
b- action de la bile -----	25
• rôle et formation de la bile -----	25
• sécrétion de la biliaire-----	26
• régulation de la sécrétion biliaire-----	26
c- action du suc intestinal -----	26
• les glandes sécrétoires de Brunner -----	27
• les sécrétions des cryptes de lieberkhun -----	27
• sécrétion du gros intestin -----	27

**Chapitre II : étude clinique des intoxications fréquente chez le chien**  
**(Intoxication digestif)**

II-1 prédisposition du chien aux intoxications-----	28
II-2différentes substances toxiques chez le chien -----	28
A- empoisonnement par les raticides -----	29
a) -ANTU (alpha-naphtyl thiouree)-----	29
• Origine -----	29
• sensibilité et fréquence-----	29
• toxicité-----	29
• pathogénèse-----	29
• signe cliniques-----	30
• lésions -----	30
• diagnostique -----	30
• traitement -----	31
b) Fluoro acétate de sodium-----	31
• Origine -----	31
• sensibilité et fréquence-----	31
• toxicité -----	31
• pathogénèse -----	31
• signes cliniques -----	32
• lésions -----	32
• diagnostique -----	32
• traitement -----	33
c) strychnine -----	34
• origine -----	34
• sensibilité et fréquence-----	34
• toxicité -----	34
• pathogenese-----	34

• signes cliniques-----	34
• lésions-----	35
• diagnostique-----	35
• traitement -----	35
d) thallium -----	36
• origine -----	36
• sensibilité et fréquence -----	36
• toxicité -----	36
• pathogenèse -----	36
• signes cliniques-----	37
• lésions -----	37
• Diagnostic-----	38
• Traitement-----	39
e) warfarin et pindone (coumarol-antivitamine K)-----	40
• Sensibilité et fréquence-----	40
• Toxicité -----	41
• pathogènes-----	41
• Signes cliniques-----	41
• Lésions -----	41
• Diagnostic -----	42
• Traitement -----	42
B- empoisonnement par les insecticides ( pesticides) -----	43
a) arsenic-----	43
• Provenance -----	43
• Sensibilité et fréquence -----	43
• Toxicité -----	43
• Pathogenèse -----	44
• Signes cliniques-----	44
• Lésions -----	44
• Diagnostic -----	44
• Traitement -----	45
b) hydrocarbures chlorés-----	46
• Sensibilité et fréquence -----	46
• Toxicité -----	47
• Pathogenèse -----	47
• Signes cliniques-----	47
• Lésions -----	47
• Diagnostic -----	48
• Traitement -----	48
c) organophosphorés et carbamates -----	48
• Sensibilité et fréquence -----	49
• Toxicité -----	49
• Pathogenèse -----	49
• Lésions -----	51
• Diagnostic -----	51
• Traitement -----	51
d) Roténone -----	53
• Métaldéhyde -----	53

•	Signes cliniques	53
•	Lésions	53
•	Traitement	53
C-	empoisonnement par le glycol	54
•	Pathogénèse	54
•	Signes cliniques	54
•	Lésions	55
•	Diagnostic	55
•	Traitement	55
D-	empoisonnement par d'autres métaux	55
a)	plomb	55
•	Origine	55
•	Sensibilité et fréquence	56
•	Toxicité	56
•	Pathogénèse	56
•	Signes cliniques	56
•	Lésions	57
•	Diagnostic	57
•	Traitement	58
b)	Mercure	60
•	Origine	60
•	Sensibilité et fréquence	60
•	Toxicité	60
•	Pathogénèse	61
•	Signe clinique	61
•	Lésion	62
•	Diagnostic	62
•	Traitement	62
E-	empoisonnements divers	63
a)	acide base phénols	63
•	Signes cliniques	63
•	Lésion	63
•	Traitement	64
b)	Déchets	64
c)	phosphore	65
•	Signe clinique	65
•	Lésions	65
•	Diagnostic	66
•	Traitement	66
d)	plantes toxiques	66
•	Lésion	66
F-	empoisonnement par des substances contenu dans la nourriture	68
a)	l'ognon et l'ail	68
•	généralité	68
•	Signes clinique	68
•	Diagnostic	69
•	Lésions	70
•	Physiopathologie	70

• Traitement -----	71
b) Botulisme -----	71
• Diagnostic -----	72
• Traitement -----	72
c) toxine staphylococcique -----	72
d) salmonelles -----	73
• Diagnostic-----	74
• Traitement -----	75

### Chapitre III : étude symptomatologique

III-1 symptômes des intoxications digestives-----	76
A- physiopathologie de la nausée et des vomissements -----	76
B- étude des entérites chez le chien -----	78
a) entérite hémorragique simple -----	79
b) entérite aigue -----	79
• traitement -----	79
c) entérite chronique du chien adulte-----	80
• traitement -----	80
d) traitement générale des entérites-----	80

### Chapitre VI : diagnostic

A- considération concernant le diagnostic -----	83
1) commémoratifs-----	83
2) signes cliniques -----	83
3) autopsie -----	84
4) analyse chimique-----	85
5) mise en évidence expérimental d'un poison -----	87

### Chapitre V : gestion des intoxications

A- Principes généraux du traitement -----	88
a) lutter contra la résorption du toxique-----	88
b) augmentation de l'élimination-----	89
B- intoxications les plus fréquentes -----	90
C- médicament administrer par le propriétaire -----	93
D- lutter contre les effets toxiques-----	93

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre I : matériels et méthodes**

1) durée et lieu d'étude -----	95
2) démarche clinique-----	95
3) matériels utilisés-----	95
4) Protocole expérimental-----	96
5) Résultats-----	97

### **Chapitre II :**

Discussion-----	129
-----------------	-----

<b>Conclusion</b> -----	<b>131</b>
-------------------------	------------

**Références bibliographique**

## **Liste des tableaux :**

Tableau N° 01 : Intoxication les plus fréquentes.....	90
Tableau N° 02 : Médicament administré par le propriétaire.....	93
Tableau N°03 : tableau récapitulatif des cas d'indigestion reçu en clinique carnivore.....	97

## Liste des figures : partie bibliographique

Figure N°01 : la cavité buccal du chien.....	2
Figure N°02 : la dentition canine.....	4
Figure N°03 : l'estomac du chien.....	6
Figure N°04 : l'estomac et les intestins du chien.....	8
Figure N°05 : cavité abdominale du chien.....	9
Figure N°06 : viscères thoraciques et abdominal du chien.....	10
Figure N°07 : duodénum et gros intestin du chien.....	11
Figure N°08 : le pancréas du chien.....	13
Figure N°09 : le foie du chien.....	16
Figure N°10 : voies biliaires du chien.....	17
Figure N°11 : nœuds lymphatiques de la rate, de l'estomac et de l'intestin du chien.....	18
Figure N°12 : éléments morphologique de la sécrétion intestinale .....	20
Figure N°13 : cycle des entérocytes.....	21
Figure N°14 : protocole expérimental.....	96
Figure N°15 : histogramme montrant la répartition totale de cas par rapport aux cas d'indigestion 12.32%.....	126
Figure N°16 : histogramme montrant la répartition des cas d'indigestions selon l'âge de l'animal.....	127
Figure N°17 : histogramme montrant en nombre décroissant le pourcentage des cas cliniques selon l'étiologie.....	128

## Liste des photos :

Photo N°1: cas N° 05 leptospirose avec hépatite aigue on note les muqueuses oculaires jaune orangés.....	110
Photo N° 2: cas N°05 de leptospirose on note la muqueuse buccale jaune orangé.....	110
Photo N° 3: cas N°05 leptospirose on note un vomissement liquide jaunâtre.....	111
Photo N°4: cas N°10 Hépatite canine aigue (réaction post vaccinale).....	111
Photo N°5:cas N°10 cas Hépatite canine on note des muqueuses oculaires ictériques.....	112
Phot N°6 :cas N°10 Hépatite canine on note des muqueuses auriculaires ictériques.....	112
PhotoN°7:cas N°10 Hépatite canine on note la muqueuse buccale jaune orangé.....	113
Photo N°8: cas N°10 Hépatite canine après autopsie imprégnation par la bilirubine.....	113
PhotoN°9 :cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note un état de choc (état comateux).....	114
Photo N°10: cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note la sécheresse des muqueuses Buccales (stomatite).....	114
Photo N°11:cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note une diarrhée verdâtre pâteuse.....	115
PhotoN°12 :cas N°15 Parvovirose.....	115
PhotoN°13 :cas N°15 Parvovirose on note une diarrhée hémorragique.....	116
Photo N°14 :cas N°16 Occlusion intestinal on note un état de prostration.....	116
Photo N°15 cas N°16 Occlusion intestinal on note une forte diarrhée hémorragique.....	117
Photo N°16: cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note un état de prostration.....	117
Photo N°17 : cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note une infiltration hémorragique interne.....	118
Photo N°18 : cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note une infiltration hémorragique interne.....	118
PhotoN°19 :cas N°26 Parvovirose on note un état de prostration.....	119
PhotoN°20 :cas N°26 parvovirose on note une diarrhée hémorragique.....	119
Photo N°21: cas N°26 Parvovirose on note une congestion des muqueuses oculaires.....	120

PhotoN°22 :cas N°27 parvovirose.....	120
PhotoN°23 : cas N°27parvovirose on note une forte diarrhée hémorragique.....	121
Photo N°24 :cas N°34 Pancrétite on note un état de prostration d'où la perfusion du sérum.....	121
PhotoN°25 :cas N°34 Pancrétite on note une congestion des muqueuses oculaires.....	122
Photo N°26: cas N°42 Ascaridiose on note un état de prostration d'où la perfusion.....	122
Photo N°27 : cas N°42 ascaridiose on note la pâleur des muqueuses oculaires avec apparition de la troisième paupière.....	123
Photo N°28 :cas N°42 Ascaridiose on note la pâleur et un sub-ictér de la muqueuse buccale.....	123
Photo N°29 :cas N°42 Ascaridiose on note la présence d'ascaris dans l'intestin grêle avec lésion hémorragique.....	124
Photo N°30 :cas N°42 Occlusion intestinale grave avec lésions hémorragique.....	124
PhotoN°31 :cas N°47 on note un chiot en état de prostration.....	125
PhotoN°32 :cas N°47 ingestion excessive de lait on note une diarrhée jaune orangé.....	125

## **Introduction :**

Les syndromes digestifs chez les espèces canins sont considérés comme un problème majeur et fréquent en consultation clinique car sur le plan étiologique l'alimentation et l'intoxication par voie orale et digestive figure en premier lieu.

Souvent le propriétaire néglige l'hygiène alimentaire du chien (qualité), ou l'endroit où vit le chien expose ce dernier à un contact étroit avec certaines substances chimiques laissées au porté du chien. Cela est aggravé par le caractère de l'espèce canine qui est la curiosité de découvrir et d'avaler n'importe quelle substance à sa proximité.

C'est pour cette raison que le thème de cette étude est consacré au syndrome digestif en générale et particulièrement d'origine toxique vu que ce problème fait l'objet d'une consultation fréquente au service des pathologies des carnivores dans l'institut vétérinaire de Tiaret.

Le but recherché est essentiellement une présentation des différents types d'intoxications chez le chien de présenter en plus les symptômes dominants dans ce cas là et d'orienter le clinicien vers une démarche thérapeutique adéquate en fonction d'une démarche diagnostique selon la situation.

# Partie bibliographique

# Chapitre I

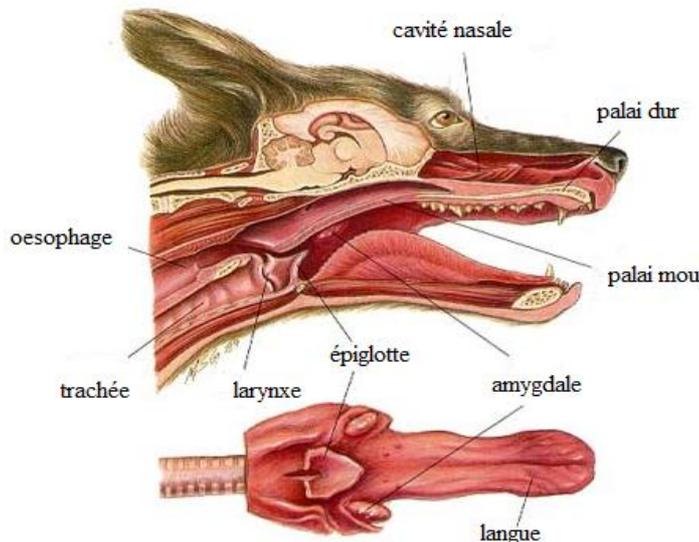
## **I -Etude générale du tube digestif et de la digestion chez le chien «rappel physiologique »**

### **I.1. Anatomie de l'appareil digestif chez le chien :**

Cette partie a pour objectif de rappeler les principaux éléments de l'anatomie digestive du chien. On s'intéressera principalement à l'intestin, au pancréas et au foie qui sont les principaux acteurs entrants dans le mécanisme des diarrhées du chien. (Barone.R , 1997 ).

#### **A) La cavité buccale :**

La cavité buccale du chien est constituée de deux mâchoires : la mâchoire supérieure, constituée à partir d'os solidarisés au reste du crâne et la mâchoire inférieure, correspondant aux mandibules articulées au reste du crâne au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire. Les mâchoires peuvent être plus ou moins longues selon les races de chien et s'articulent de façon à obtenir une bonne occlusion dentaire, à l'exception de certaine race dont la malocclusion est considérée comme normale dans le standard (principalement dans les races dites brachycéphales comme les bouledogues). ( Lavergne J et all ;1996 ).



**Figure N°01 : La cavité buccale du chien.(Lavergne J et all ;1996 ).**

#### **a)Les dentitions canines :**

Les dents s'insèrent sur les mâchoires et leur enchaînement détermine les arcades dentaires supérieures et inférieures. Il existe ainsi quatre types de dents :

- Les incisives (I) : Ce sont des dents de forme simple, aplatie et tranchante, ne possédant qu'une seule racine. Elles permettent à l'animal de couper les aliments et de ronger.
- Les canines (C) : Les crocs sont développés chez les canidés et sont utilisés pour tenir des proies et déchirer.
- Les prémolaires (P) et les molaires (M) : Ces grosses dents complexes possèdent de une à trois racines. Elles ont pour fonction de couper et de mastiquer. ( Lavergne J et all ;1996 ).

### **b) La dentition lactéale :**

Comme chez l'homme, le chien possède dans sa jeunesse une dentition dite lactéale ou déciduale (= dent de lait) puis une dentition adulte dite permanente. Chez le chiot, les dents de lait apparaissent à partir de 3 semaines et doivent toutes être présentes dès l'âge de 50 jours. La dentition lactéale se compose de 28 dents : 6 incisives sur la mâchoire supérieure et 6 sur la mâchoire inférieure ainsi que 2 canines et 3 prémolaires sur chaque mâchoire mais il n'existe pas de molaires déciduales. Ainsi, il est possible de résumer la dentition grâce à la formule dentaire qui indique d'une façon sommaire les différents types de dents présentes sur la demi-mâchoire supérieure et inférieure :

**Formule dentaire du chiot :**  $i : 3/3 \quad c : 1/1 \quad p : 3/3$

(i= incisive lactéale ; c= canine lactéale ; p= prémolaire lactéale)

La dentition du lait reste en place jusqu'à environ 4 mois, lors de l'éruption de la dentition permanente. ( Lavergne J et all ;1996 ).

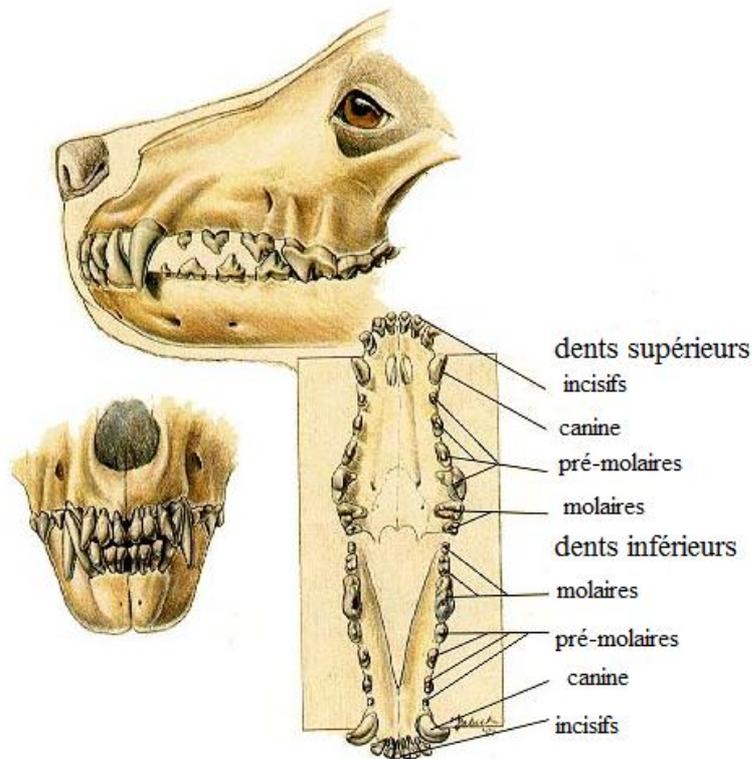
### **c)La dentition du chien adulte :**

Les dents définitives apparaissent donc progressivement à partir de l'âge de 4 mois et chassent les dents de lait correspondantes lors de leur éruption. Les incisives et les canines sortent entre 4-5 mois ; puis ce sont les prémolaires et les molaires qui apparaissent entre 5-7 mois. La dentition du chien adulte est composée de 42 dents et correspond à la formule dentaire suivante :

**Formule dentaire du chien adulte :**  $I : 3/3 \quad C : 1/1 \quad P : 4/4 \quad M : 2/3$

(I=incisive déciduale, C=canine déciduale, P=prémolaire déciduale et M=molaire déciduale)

Ainsi, le chiot doit posséder toutes ses dents d'adulte dès ses 7 mois. On dit alors que « la bouche est faite ». A partir de cette date, il est donc possible de vérifier que toutes les dents sont normalement présentes, ceci pouvant parfois être important pour la confirmation de certaines races de chien. ( Lavergne J et all ;1996 ).



**Figure N°02 : la dentition canine. ( Lavergne J et all ;1996 ).**

## **B) La conformation de l'estomac :**

### **a) Conformation extérieure :**

L'estomac apparaît comme un sac allongé, légèrement aplati crânio-caudalement.

Il présente deux faces : une crâniale ou face diaphragmatique et une caudale ou face viscérale.

En vue caudale, l'estomac présente une forme de C. (Sauret J ; 1988).

Le fundus gastrique est représenté par le sommet du C. Cette partie est située dans la moitié gauche et dorsale de la cavité abdominale juste caudalement au diaphragme. (Sauret J ; 1988).

Le corps de l'estomac se trouve ventralement à cette partie. Il s'intercale entre le fundus à Gauche et le pyllore à droite. (Sauret J ; 1988).

Le corps se poursuit par la partie pylorique. Cette partie située à proximité du plan sagittal se porte vers la droite et vers le haut en direction du pylore où elle se termine. (Sauret J ; 1988).

Le pylore est un muscle sphinctérien qui régule la vidange gastrique. Il apparaît extérieurement comme un léger rétrécissement ayant une consistance plus ferme. (Sauret J ; 1988).

Cette forme en C permet de distinguer deux courbures :

-la petite courbure forme la concavité du C et constitue le bord droit de l'organe. Elle commence ventralement au cardia et se termine en partie dorsale du pylore. (Sauret J ; 1988).

-la grande courbure forme le bord gauche et convexe de l'estomac. Elle commence dorsalement au cardia et se termine en partie ventrale du pylore. (Sauret J ; 1988).

## **b) Conformation intérieure et structure :**

L'estomac est formé de 4 couches :

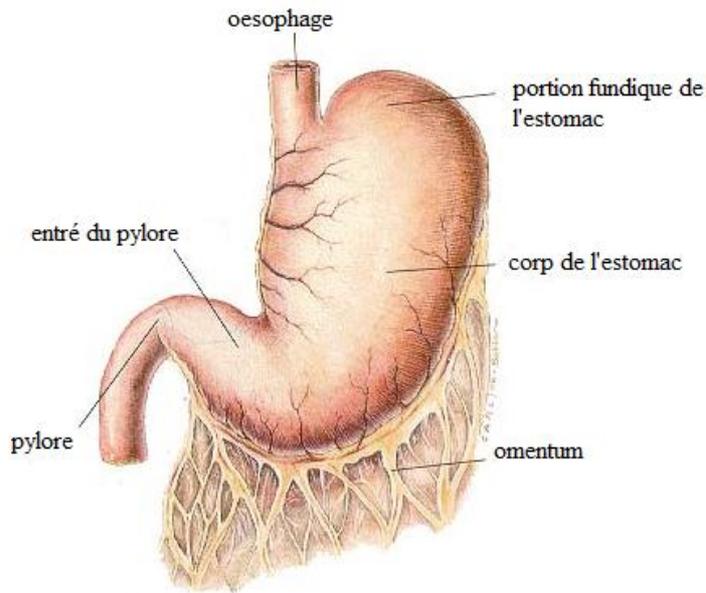
-une muqueuse glandulaire tapisse l'intérieur de l'organe. La muqueuse fundique tapisse la moitié dorsale de l'organe, le reste est recouvert par la muqueuse pylorique. Cette muqueuse forme des plis gastriques longitudinaux orientés en direction du pylore qui s'effacent lors de la réplétion de l'organe. La muqueuse abrite la lumière de l'estomac qui renferme un contenu gastrique acide. Toute effraction de la muqueuse autorise le déversement du contenu gastrique dans la cavité abdominale et augmente ainsi le risque de développement de péritonite. (Sauret J ; 1988).

-une sous-muqueuse recouvre la muqueuse. Elle est constituée par un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé. (Sauret J ; 1988).

-une musculature se trouve au-dessus de la couche précédente. Elle est constituée d'une double musculature formée de fibres lisses. La couche la plus externe, ou musculature longitudinale est discontinue. Ses fibres sont longitudinales au grand axe de l'organe et quasi absentes au niveau de la petite courbure. L'autre plus profonde, ou musculature circulaire, est disposée perpendiculairement au grand axe de l'estomac. Elle est présente sur toute la surface de l'organe et occupe une partie importante de la musculature des sphincters. (Sauret J ; 1988).

-la séreuse est la couche la plus externe. C'est le feuillet viscéral du péritoine. Elle est recouverte par le feuillet pariétal du péritoine sauf au niveau de la petite et de la grande courbure où il donne naissance aux petit et grand omentums. Elle est très extensible et adhère fortement à la musculature.

Il existe un plan de clivage entre la séro-muscleuse et la muqueuse gastrique. Celui-ci permet au chirurgien de travailler sur l'estomac tout en conservant la muqueuse intacte. (Sauret J ; 1988).



**Figure N°03 : l'estomac du chien. ( Lavergne J et all ;1996 ).**

### **C) L'intestin grêle**

L'intestin grêle est situé entre l'estomac et le gros intestin. Il est formé de trois parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon (on parle en fait de jéjuno-iléon car ils sont peu différenciables en clinique) (Figures 1, 2, 3,4). (Barone.R , 1997 ).

#### **a) Le duodénum**

Seul le duodénum, illustré dans la figure 4, sur le flanc droit de l'animal, n'est pas compris dans le grand omentum : il est situé entre le grand omentum et la paroi abdominale droite, suspendu à son mésoduodénum. Le duodénum est, dans sa portion la plus longue, contre la paroi abdominale droite, placé assez dorsalement. Il revient ensuite au centre de la région caudale de l'abdomen, puis remonte jusqu'entre les reins. On peut distinguer quatre parties :

. La partie crâniale part du pylore. Elle est courte et rectiligne et est dirigée dorso-caudalement vers le côté droit jusqu'au foie.

. La partie descendante lui fait suite. Elle est placée entre la paroi abdominale droite et le grand omentum qui entoure tout le reste de l'intestin.

. La courbure caudale se trouve au niveau de la 5ème vertèbre lombaire.

. La partie transverse est courte et devient très vite la partie ascendante.

. La partie ascendante qui contourne par la gauche la racine du mésentère et les gros troncs artériels destinés à l'intestin, médialement au côlon ascendant. Elle est soutenue par un méso court qui s'attache à la racine du mésentère ou au mésocôlon descendant.

Le duodénum se termine par la courbure duodéno-jéjunale, entre les deux reins. (Barone.R , 1997 ).

### **b) Le jéjuno-iléon**

Le jéjuno-iléon, illustré dans la figure 2, fait suite au duodénum. Il est suspendu au mésentère et se place librement dans la cavité abdominale. Il se termine dans le flanc droit. (Barone.R , 1997 ).

## **D) Le gros intestin :**

Le gros intestin est représenté dans la figure 4. (Barone.R , 1997 ).

### **a) Le caecum :**

Le caecum est dans le flanc droit, en général en arrière de l'arc costal. (Barone.R , 1997 ).

### **b) Le côlon ascendant :**

Le côlon ascendant va du flanc droit à la région du foie en longeant la paroi abdominale droite. Il est très court et se projette au niveau des deux premières vertèbres lombaires. Il est médial à la partie descendante du duodénum et se trouve très près de la voûte lombaire du fait de la brièveté du mésocôlon ascendant, plus ou moins fusionné au mésoduodénum descendant. Il est en rapport latéralement avec le mésoduodénum et le lobe droit du pancréas, dorsalement avec le rein droit et médialement avec la racine du mésentère. (Barone.R , 1997 ).

### **c) Le côlon transverse :**

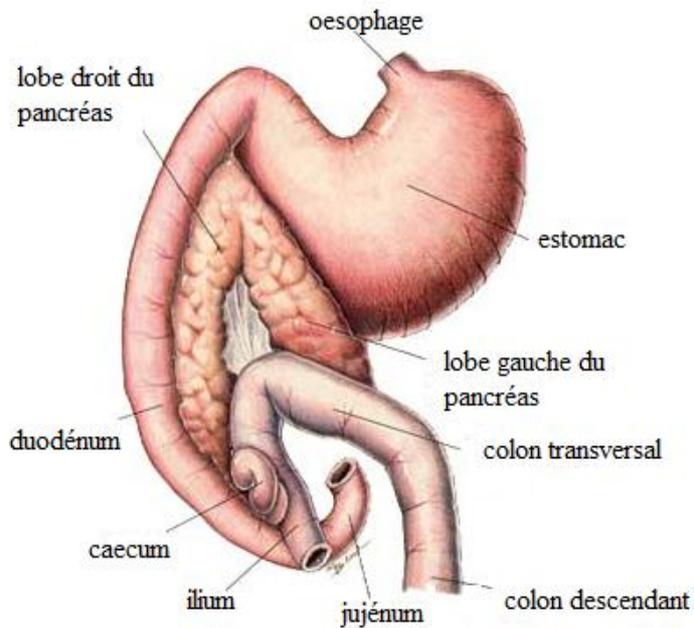
Le côlon transverse passe du côté droit de l'animal au côté gauche en contournant crânialement la racine du mésentère. Il continue le côlon ascendant après la courbure droite. Il se projette au niveau de la dernière vertèbre thoracique. (Barone.R , 1997 ).

#### **d) Le côlon descendant :**

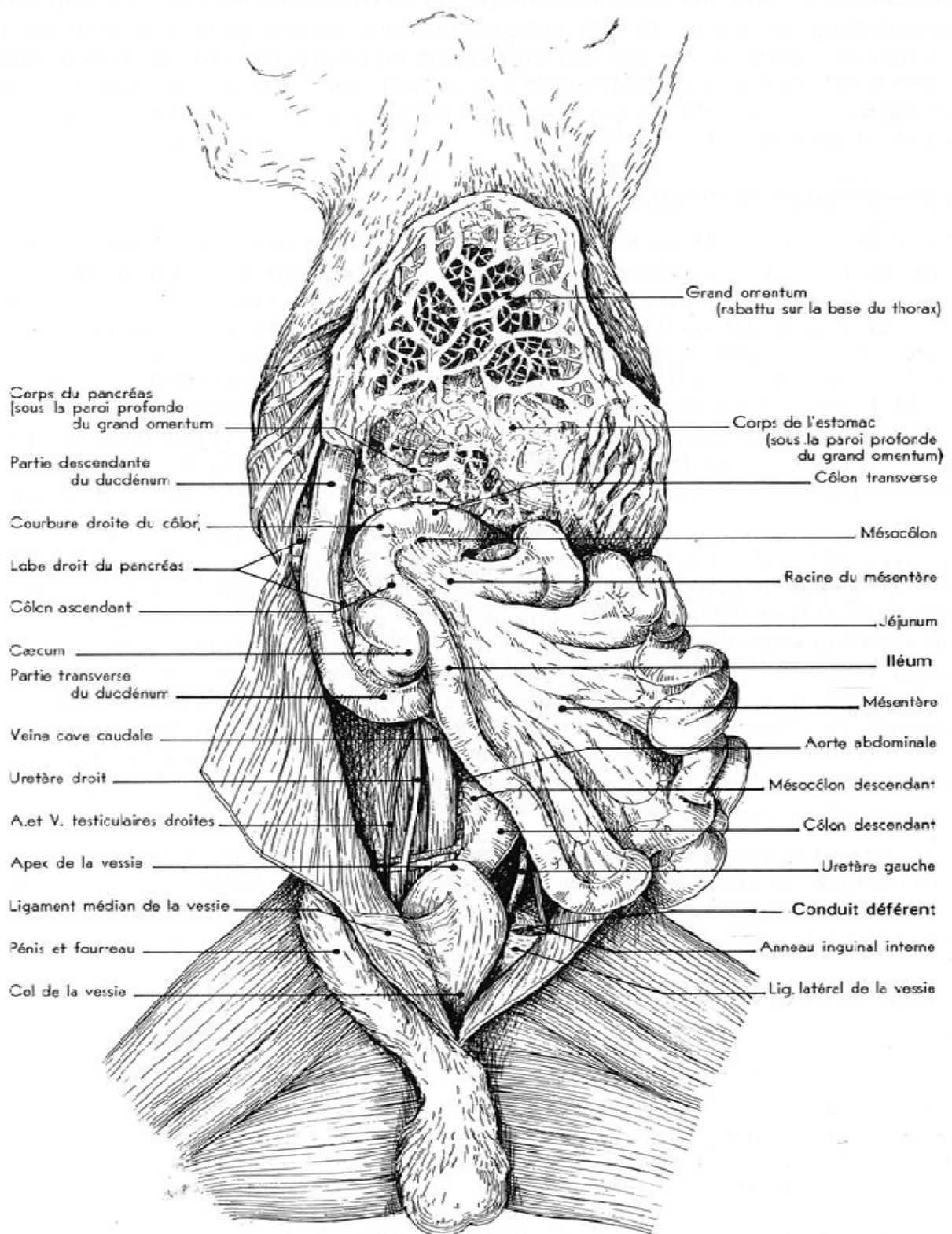
Le côlon descendant est la partie la plus longue du côlon chez le chien. Il descend dans le flanc gauche en région dorsale, à peu près rectiligne jusqu'au rectum qui est sa continuation dans le bassin (Barone.R ; 1997).

#### **e) Le rectum :**

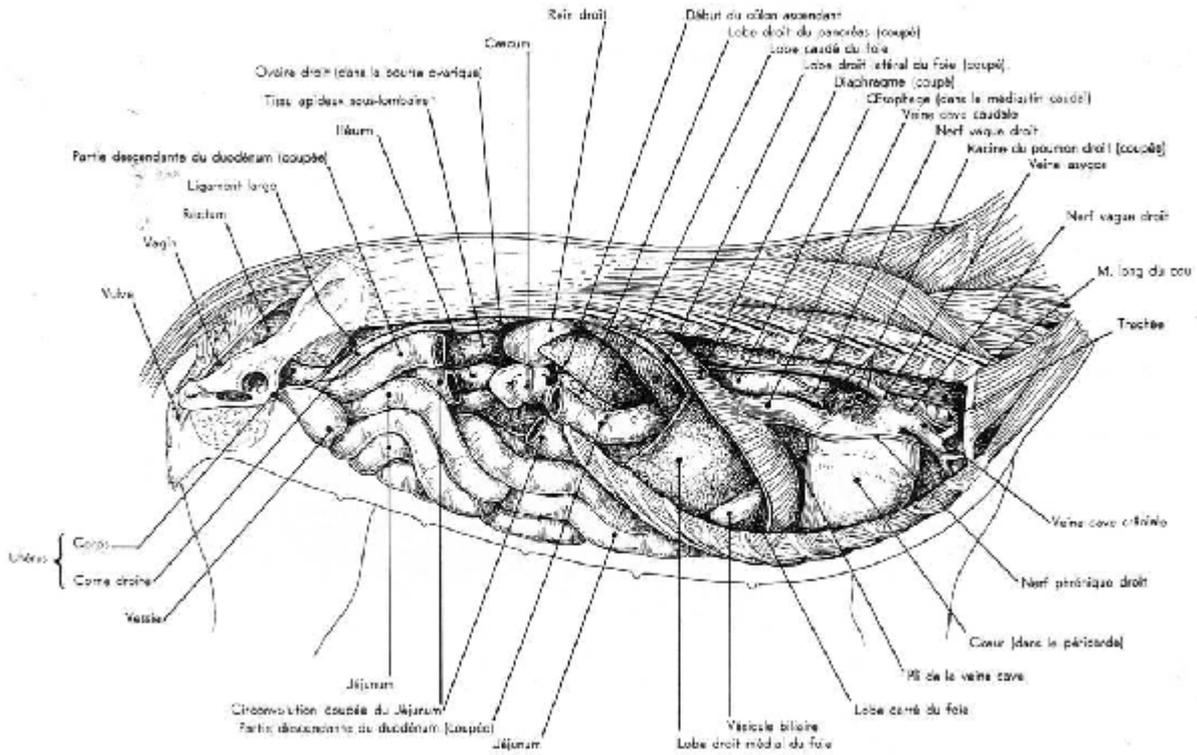
Le rectum est médian dans le bassin jusqu'à l'anus (Barone.R ; 1997).



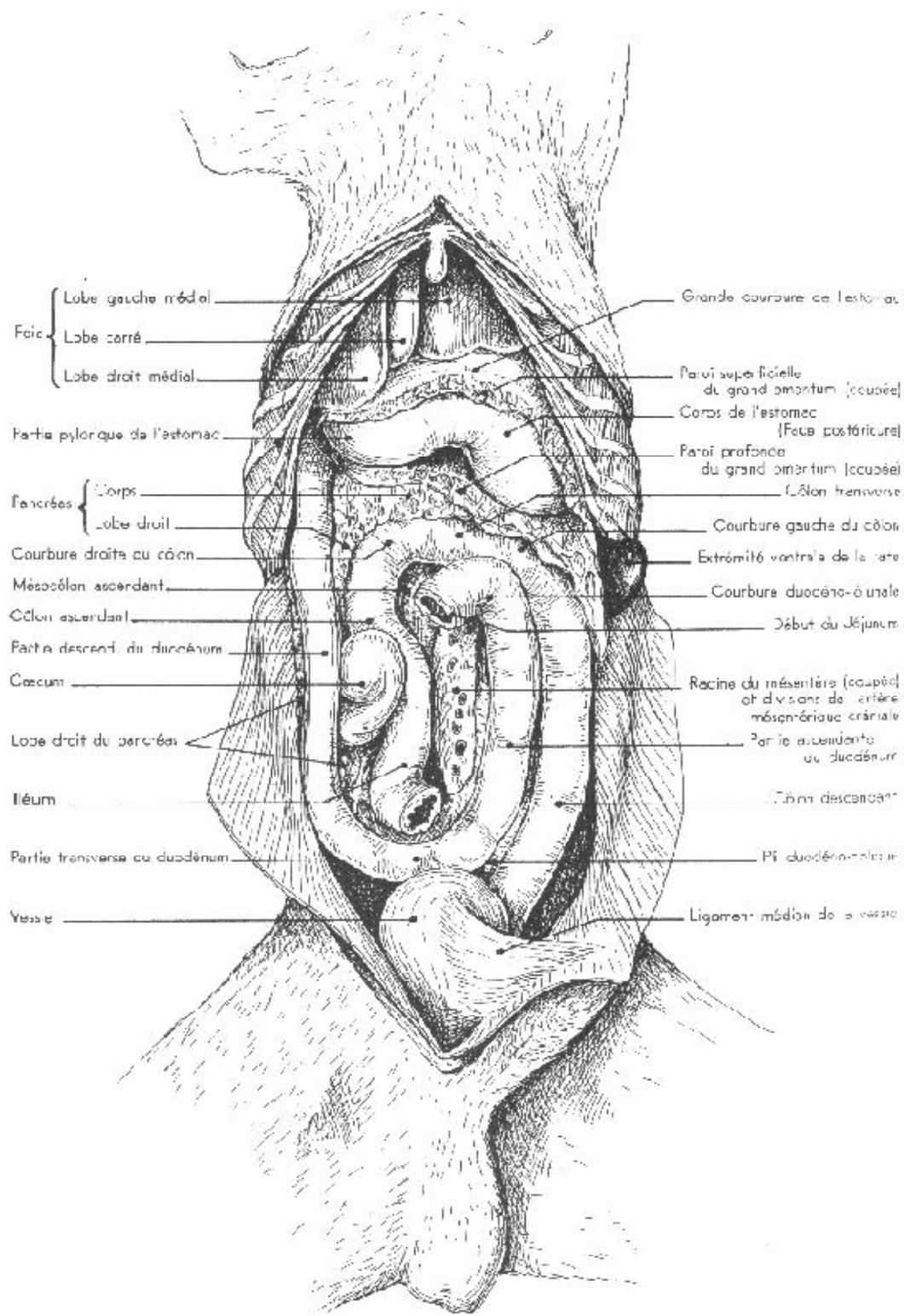
**Figure N°04 : l'estomac et les intestins du chien. (Lavergne J et all ;1996)**



**Figure N° 05 : Cavité abdominale du chien (Barone ; 1997)**



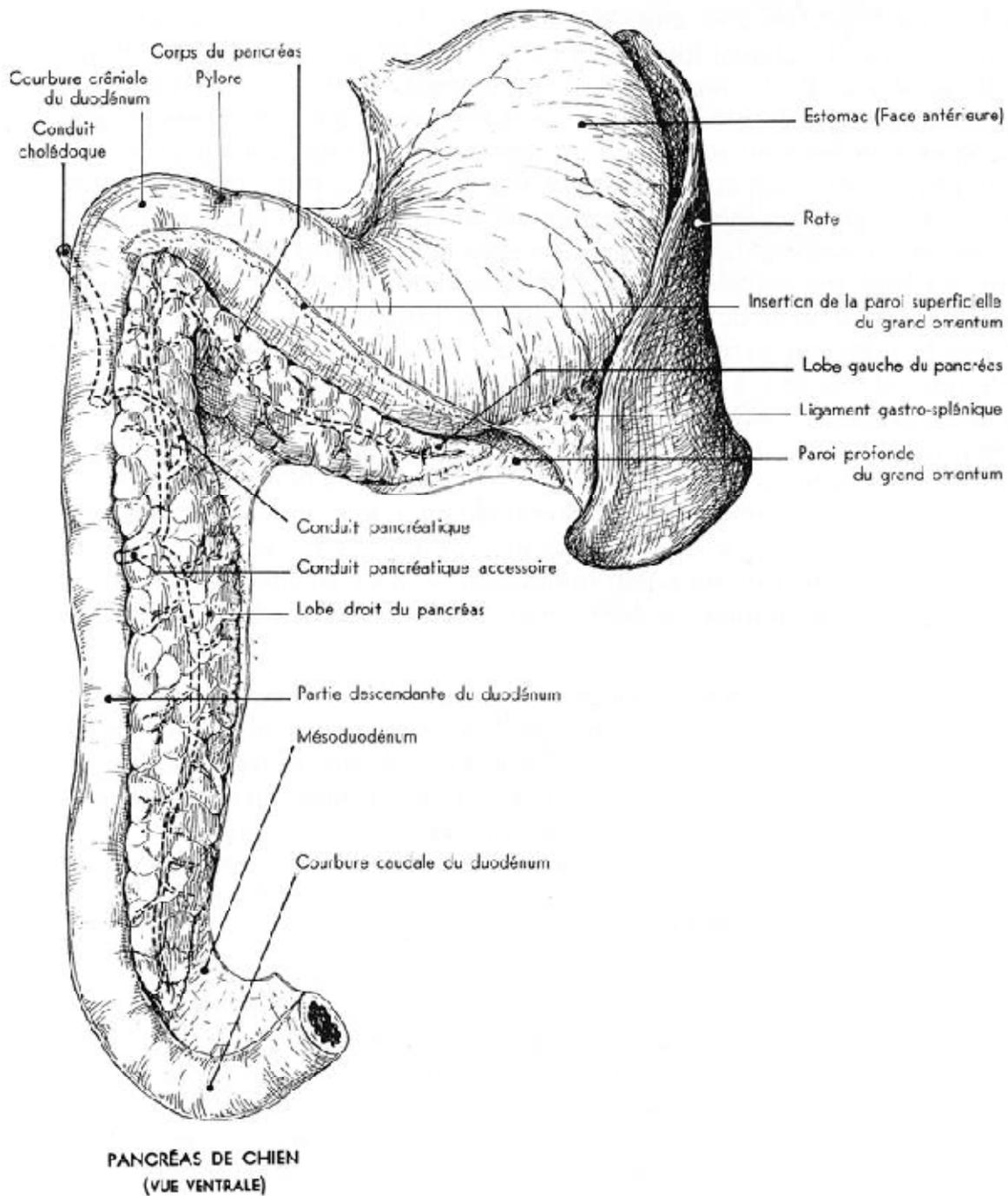
**Figure N° 06 : Viscères thoraciques et abdominaux du chien, (Barone, 1997).**



**Figure N° 07 : Duodénum et gros intestin du chien (Barone, 1997).**

## **E- Le pancréas :**

Le pancréas, illustré dans la figure 5, est accolé au bord caudal de l'estomac transversalement à l'axe longitudinal du corps, puis il s'incurve à 90° pour suivre le duodénum. Il est donc à droite de la cavité abdominale. Le pancréas est très allongé, en forme de « V » ; la pointe du « V » est au contact de la courbure crâniale du duodénum, les deux branches suivent, pour l'une la partie crâniale du duodénum, le pylore et la face viscérale de l'estomac, pour l'autre le duodénum descendant jusqu'à sa courbure caudale. Cette dernière branche qui forme le lobe droit, est incluse dans le mésoduodénum. Elle est donc superficielle, contre la paroi abdominale droite. L'autre branche, qui forme le corps et le lobe gauche du pancréas, est presque entièrement logée dans la paroi profonde du grand omentum. Après être passé entre l'estomac et le côlon transverse et entre le côlon descendant et le rein gauche, le lobe gauche se termine ventralement au 2ème processus transverse lombaire (Barone.R , 1997 ).



**Figure N°08 : Le pancréas du chien (Barone, 1997)**

## **F- Le foie :**

Le foie constitue la plus volumineuse glande de l'organisme. Le foie est appliqué contre le diaphragme et est très étendu : il recouvre pratiquement tout le diaphragme et s'étend dorsalement jusqu'à la 12ème côte à droite et à la 10ème côte à gauche : il est donc caché

sous l'hypochondre, sauf en région ventrale où il dépasse de 1 à 2 cm de l'arc costal de chaque côté du processus xiphoïde. Seule cette partie est palpable à l'état normal. Il présente deux faces : une face diaphragmatique convexe et une face viscérale concave. Il y a six lobes hépatiques. Entre ces lobes, on trouve la vésicule biliaire qui donne le conduit cholédoque qui s'abouche au duodénum par la papille duodénale. Le foie est maintenu en place contre le diaphragme par la veine cave caudale et par le péritoine qui forme un certain nombre de ligaments qui s'insèrent sur le diaphragme (Barone.R , 1997 ).

### **G-La vascularisation du tube digestif :**

Toutes les artères des organes de la région post-diaphragmatiques (estomac, foie, rate) proviennent de l'artère coeliaque. Toutes les artères destinées à l'intestin proviennent des artères mésentériques : l'artère mésentérique crâniale et l'artère mésentérique caudale. Cette dernière est toujours de petit calibre et irrigue la fin du côlon descendant et le début du rectum. L'artère mésentérique crâniale toujours plus volumineuse donne des rameaux pancréatiques et une artère pancréatico-duodénale caudale avant de se terminer en quatre groupes : les artères jéjunales, l'artère iléo-colique, l'artère colique droite et l'artère colique moyenne. Les veines sont satellites des artères en périphérie et portent le même nom qu'elles. Elles forment donc une veine mésentérique crâniale et une veine mésentérique caudale qui, au lieu de rejoindre la veine cave caudale, fusionnent pour former la veine porte. Celle-ci ramène le sang de l'ensemble de la masse gastro-intestinale au foie où elle se capillarise (figure 8) (Barone.R , 1997 ).

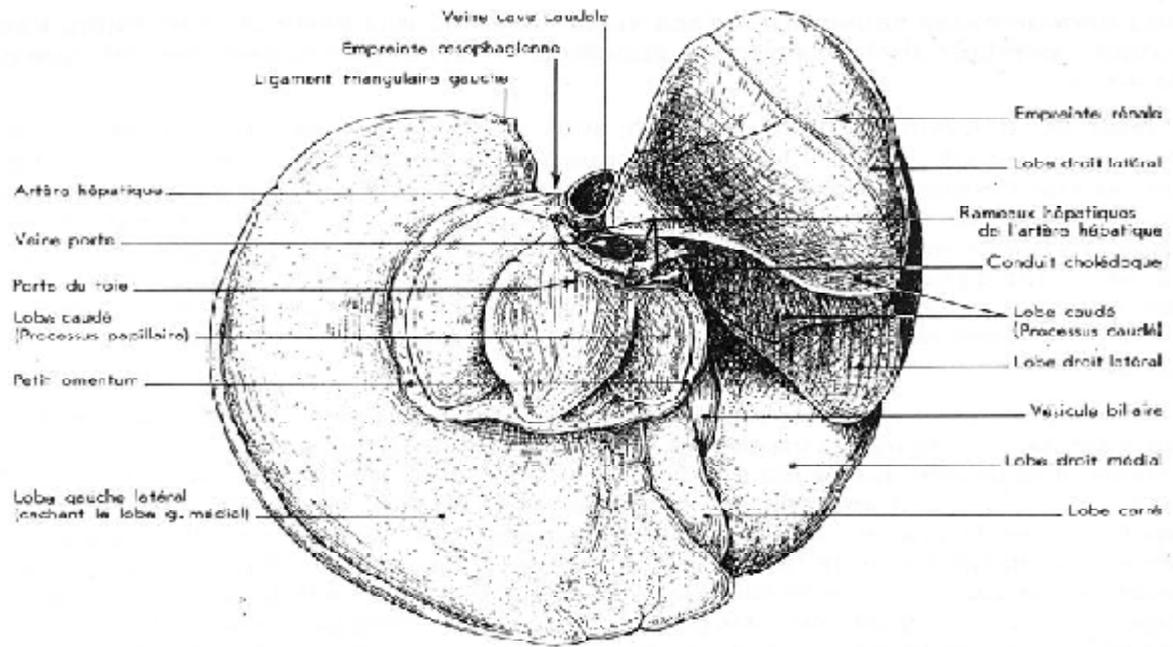
### **H-Le système lymphatique du tube digestif :**

Le système lymphatique est illustré dans la figure 9. Il existe deux lymphocentres pour l'intestin :

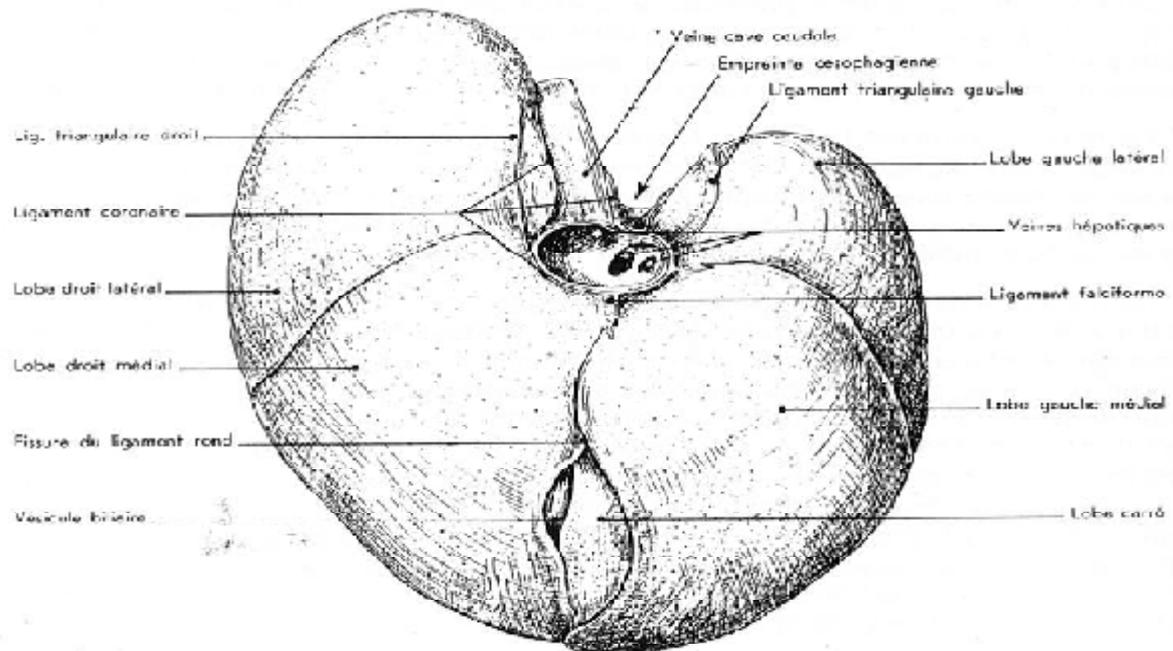
. Le lymphocentre mésentérique crânial : c'est le plus important en taille. Il comprend des nœuds lymphatiques logés dans le mésentère, les nœuds lymphatiques mésentériques crâniens et les nœuds lymphatiques jéjunaux, et d'autres annexés au gros intestin, les nœuds lymphatiques caecaux et coliques. Les vaisseaux lymphatiques qui arrivent aux nœuds lymphatiques, proviennent de tout l'intestin à l'exception des extrémités. Les efférents constituent un tronc jéjunal et un tronc colique qui fusionnent pour former un tronc intestinal. Celui-ci se jette dans la citerne du chyle (Barone.R , 1997).

. Le lymphocentre mésentérique caudal est toujours plus réduit que le précédent. Situé près de l'artère du même nom, ses afférents drainent le côlon descendant et la partie crâniale du rectum alors que les efférents rejoignent les nœuds lymphatiques iliaques médiaux ou les troncs lombaires. (Barone.R , 1997 ).

Il existe un seul lymphocentre pour la région diaphragmatique : le lymphocentre coeliaque. Il comprend des nœuds lymphatiques coeliaques, hépatiques, gastriques, spléniques et pancréatico-duodénaux. Les afférents proviennent de la paroi des viscères de la région. Les efférents rejoignent plus ou moins directement la citerne du chyle (Barone.R , 1997 ).

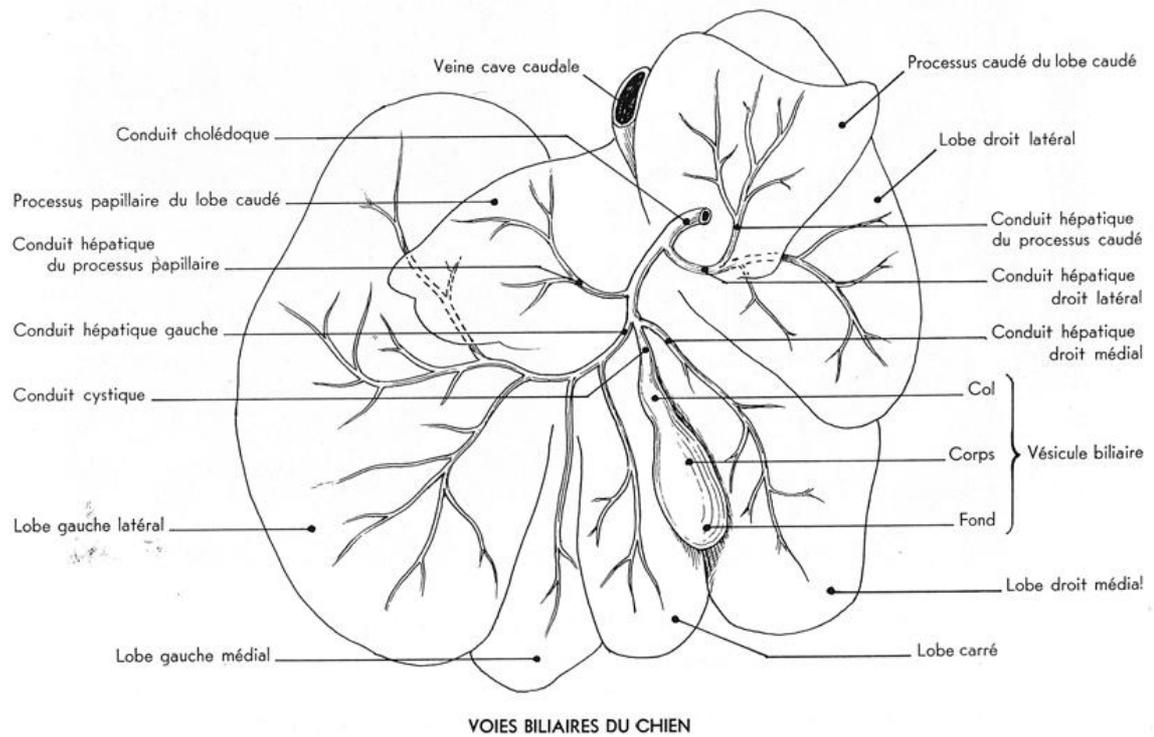


FACE VISCÉRALE

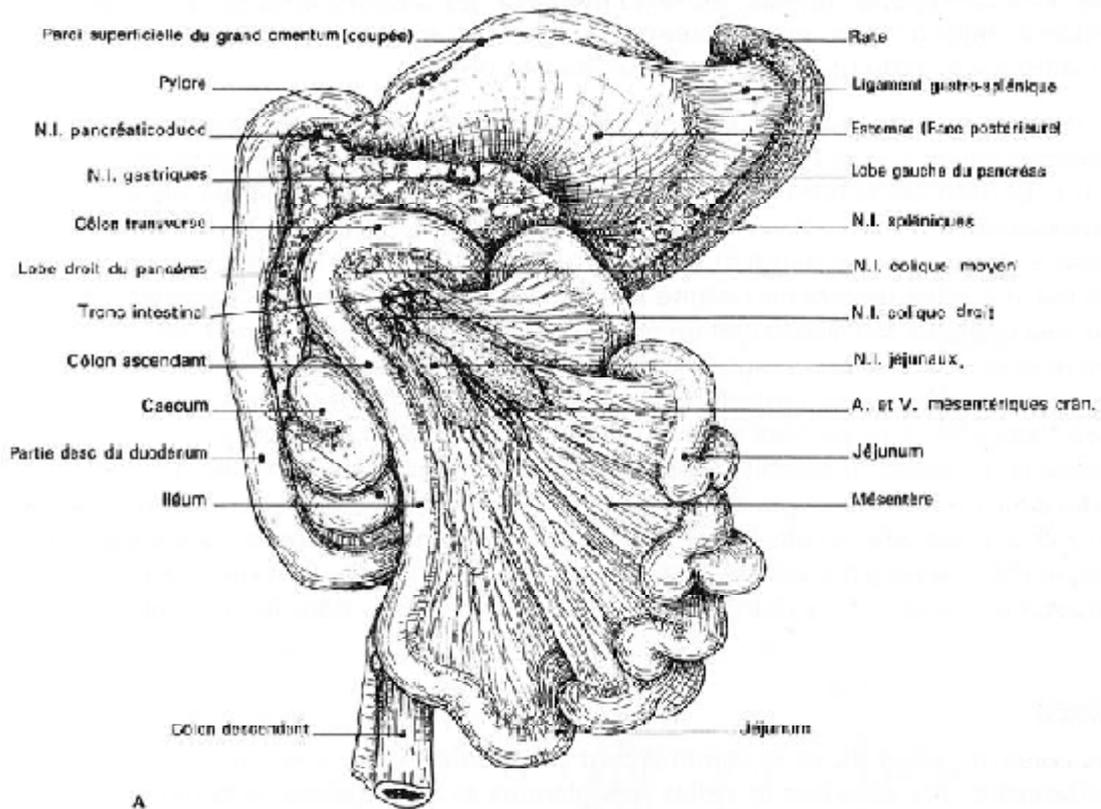


FACE DIAPHRAGMATIQUE

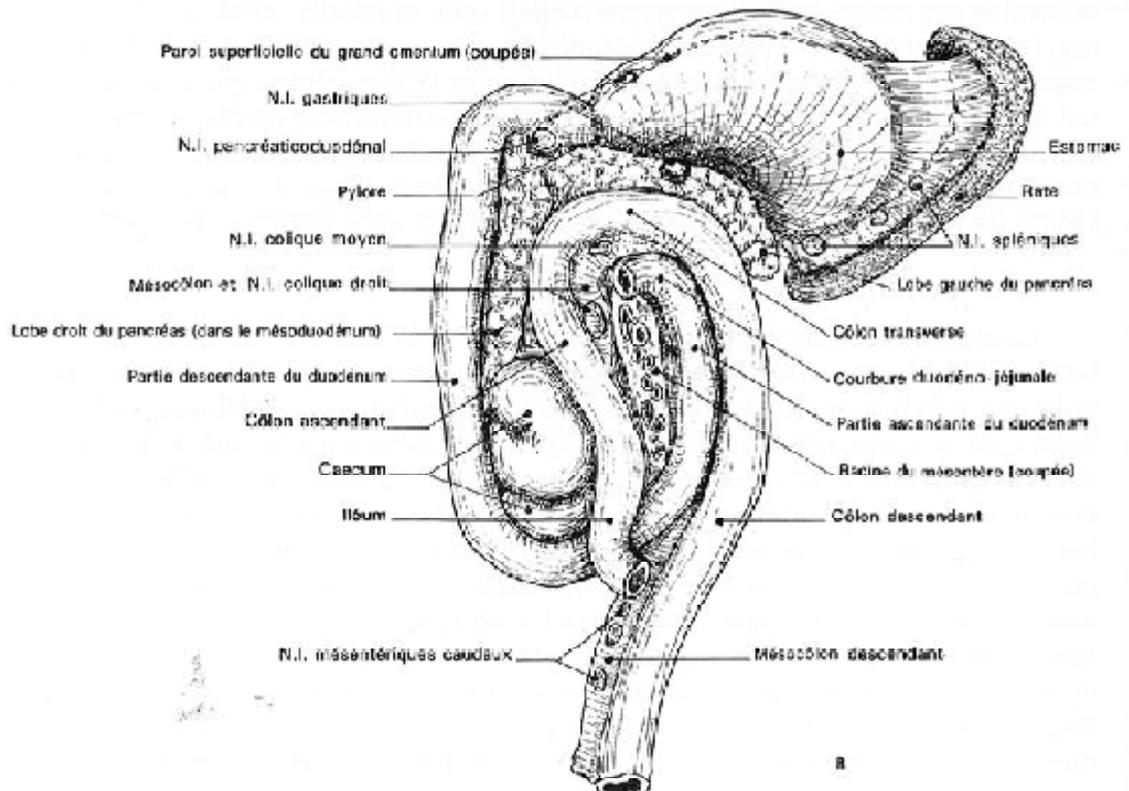
Figure N°09 : Le foie du chien (Barone,1997)



**Figure N°10: Voies biliaires du chien (Barone ;1997).**



A



B

**Figure N°11: Nœuds Lymphatiques de la Rate, de l'Estomac et de l'Intestin du chien (Barone, 1997).**

## **I-2. Histologie de l'intestin :**

L'intestin est constitué de quatre couches cellulaires : la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse (Barone.R , 1997 ).

### **A- La muqueuse**

La muqueuse est la couche cellulaire au contact de la lumière intestinale. Elle est donc contaminée par les germes intestinaux. L'étude morphologique de la muqueuse intestinale montre une organisation en villosités à la base desquelles sont délimités des espaces inter-villeux. La muqueuse est formée d'un épithélium simple constitué d'une couche de cellule : les entérocytes. A leur pôle apical, les entérocytes présentent un renforcement de leur cytoplasme qui dessine une bordure en brosse et dont les nombreuses microvillosités concourent à l'accroissement de la surface d'absorption. Entre les entérocytes, les cellules caliciformes synthétisent la mucine qui lubrifie le contenu intestinal et protège l'épithélium. C'est la lamina propria qui forme les villosités. Au centre de chaque villosité, on trouve un vaisseau chylifère central, et de part et d'autre de celui-ci il existe des cellules musculaires lisses. Entre les villosités, on trouve la zone des cryptes responsables de la prolifération des entérocytes. Ces cryptes contiennent les cellules souches des entérocytes dont la division permet le renouvellement rapide des cellules fonctionnelles intestinales. En effet, la durée de vie des entérocytes est très courte, de l'ordre de 3 à 5 jours. Les cellules jeunes naissent dans les cryptes, progressent vers le sommet de la villosité où elles sont éliminées à l'état sénescence. Cette migration s'accompagne de la maturation des cellules. La sécrétion du suc intestinal est assurée par les glandes de Lieberkühn et les cellules de Paneth . Il n'y a plus de villosités dans le gros intestin. La muqueuse règle le transit des matériaux et des liquides dans les deux sens : absorption et sécrétion (Barone.R , 1997 ).

### **B- La sous muqueuse**

La sous muqueuse est constituée d'un tissu conjonctif dense riche en fibres de collagène et d'élastine et possèdent de nombreux vaisseaux sanguins. C'est la partie la plus solide de la paroi. Elle contient aussi des follicules lymphoïdes (les plaques de Peyer) et un important plexus nerveux (figure 13). (Barone.R , 1997 ).

## C-La musculieuse

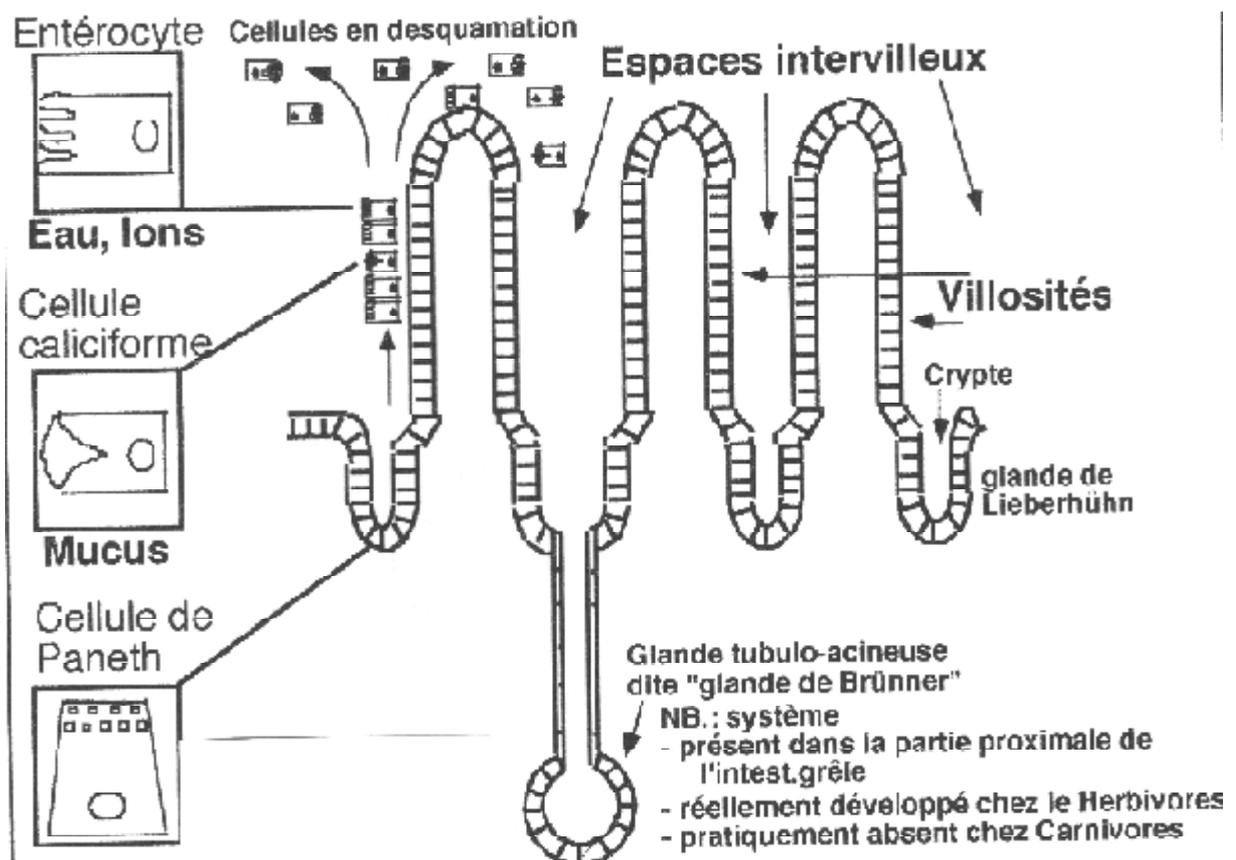
La musculieuse assure la motricité du tractus digestif. Cette motricité est assurée par deux couches de fibres musculaires lisses :

. Les fibres musculaires lisses circulaires dont la contraction induit une réduction de la lumière du segment intestinal correspondant.

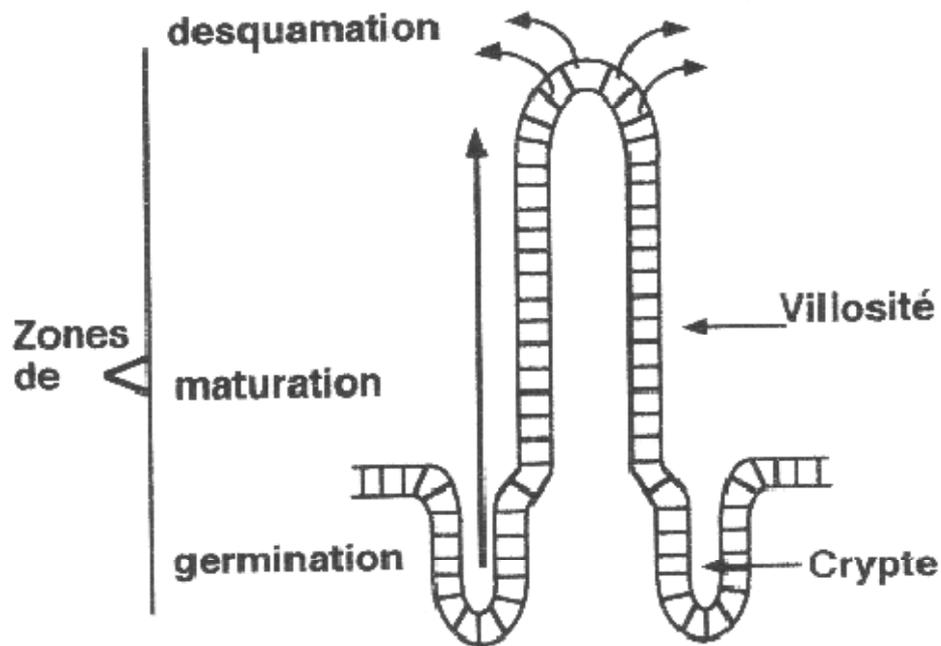
. Les fibres musculaires lisses longitudinales : la contraction induit un raccourcissement longitudinal du segment correspondant (Barone.R , 1997 ).

## D- La séreuse

C'est le feuillet viscéral du péritoine, translucide et fragile mais richement vascularisé. Cette séreuse est dans la continuité des mésentères, extensions du péritoine pariétal (Barone.R , 1997 ).



**Figure N°12: Éléments morphologiques de la sécrétion intestinale (Brugère, 2006).**



**Figure N°13: Cycle des entérocytes (Brugère, 2006).**

### **I -3 Physiologie digestive :**

La durée du transit chez le chien est relativement courte, de l'ordre de 18 à 24 heures (Tiret L et Brugere H, 2004)

#### **A- Digestion mécanique**

##### **a) L'innervation nerveuse**

Le tractus intestinal est en partie régulé par le système neurovégétatif qui regroupe une composante extrinsèque (système para et orthosympathique) et intrinsèque (plexus myentérique et sous-muqueux). L'innervation parasympathique est apportée par le nerf vague (qui innerve l'intestin grêle et le côlon ascendant) et le nerf pelvien (qui innerve le reste du côlon et l'anus). Les synapses sont situées dans la paroi du tractus digestif au sein des plexus : l'information est ainsi relayée et coordonnée par les plexus, puis transmise au muscle lisse et aux cellules sécrétoires. Le neuromédiateur impliqué est l'acétylcholine qui se fixe sur les récepteurs muscariniques. Elle a globalement une action stimulante sur la motricité et les sécrétions digestives. L'innervation orthosympathique innerve soit directement le muscle lisse ou les cellules sécrétrices, soit les plexus. Elle a une action inhibitrice qui est relativement peu importante sur la motricité (sauf au niveau du pylore). Le système nerveux intrinsèque peut à

lui seul réguler les fonctions motrices et sécrétoires du tractus digestif, et son activité est modulée par l'innervation extrinsèque. (Tiret L et Brugere H, 2004)

### **b) La motricité de l'estomac :**

L'estomac peut être divisé en deux régions en fonction des critères de motricité. La région orale comprend le fundus et la partie proximale du corps et la région caudale comprend la partie caudale du corps et l'antrum.

La motricité de l'estomac fait intervenir trois composantes :

.Une relaxation de la région orale associée au passage du bol alimentaire de l'œsophage à l'estomac. Des contractions qui permettent la réduction de taille des aliments et le mélange des aliments avec les sécrétions gastriques .Des contractions qui assurent la propulsion du chyme vers l'intestin grêle.

La relaxation de l'estomac est associée à celle de l'œsophage, ce qui permet ainsi d'augmenter fortement le volume de la portion orale. Celle-ci est assurée par un réflexe vagovagale , c'est à dire que la distension de l'estomac est détectée par des mécanorécepteurs qui envoient cette information au système nerveux central via le nerf vague. Le système nerveux central envoie alors une information efférente aux muscles de l'estomac via le nerf vague, ce qui induit une relaxation appelée relaxation effective.

La région caudale possède une paroi musculaire épaisse assurant l'écrasement et le brassage des aliments. Les vagues de contraction commencent au milieu de l'estomac et se déplacent distalement. Les contractions augmentent vers le pylore et permettent ainsi de propulser une partie du chyme. Pourtant les vagues de contraction ferment le pylore, ainsi la plus grande portion du contenu gastrique est propulsée de nouveau dans l'estomac pour encore être mélangée et réduite. Ce phénomène est la rétropulsion.

La fréquence des vagues lentes de l'estomac (c'est à dire la fréquence maximale de contraction) est de trois à cinq par minute. La stimulation parasympathique, la gastrine (produite par les cellules G de l'estomac) et la motiline (hormone sécrétée par le duodénum pendant les phases interprandiales) augmentent la fréquence des potentiels d'action et la force des contractions. A l'inverse, la stimulation orthosympathique, la sécrétine et le GIP (peptide gastro-intestinal) diminuent la fréquence et la force de contraction. Lorsque l'animal est à jeun, des complexes myoélectriques migrants médiés par la motiline assurent la vidange complète de l'estomac. (Tiret L et Brugere H, 2004)

### **c) Motricité de l'intestin grêle :**

La fonction de l'intestin grêle étant la digestion et l'absorption, la motricité sert à mélanger le chyme avec les enzymes digestives et les sécrétions pancréatiques et biliaires, à exposer les nutriments à la muqueuse intestinale, et enfin à propulser le chyme non absorbé vers le gros intestin . Outre les mouvements propres des microvillosités et des villosités permettant un contact étroit entre la muqueuse et les éléments du bol alimentaire, on peut distinguer trois types de mouvements :

- . Les mouvements pendulaires mettant en jeu la musculature longitudinale.

- . Les contractions segmentaires rythmiques sont assurées par les fibres musculaires lisses circulaires et assurent le brassage du chyme, et le contact avec les sécrétions. Ces contractions surviennent au milieu d'un bolus, repoussant une partie oralement et l'autre caudalement. Cette même portion se relâche ensuite permettant le retour du chyme. Ces contractions n'ont aucune action de propulsion mais facilitent l'absorption des nutriments en ralentissant le transit et en augmentant le temps de contact du chyme avec la muqueuse intestinale.

- . Les contractions péristaltiques sont assurées par les fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires et propulsent le chyme vers le gros intestin. La contraction apparaît du côté oral d'un bolus, alors que le côté caudal se relâche, permettant le déplacement caudal.

Les mouvements de brassage priment largement au cours de l'alimentation et pendant la digestion. Le péristaltisme se marque essentiellement entre les périodes de prise d'aliments (Tiret L et Brugere H, 2004).

### **d) Motricité du gros intestin :**

Le chyme non absorbé dans l'intestin grêle passe dans le gros intestin. On distingue les contractions segmentaires et les contractions de masse :

- . Les contractions segmentaires assurent le brassage et l'absorption.

- . Les mouvements de masse dans le côlon apparaissent quelques fois par jour et permettent le déplacement sur de longues distances des fèces.

L'absorption d'eau dans le côlon rend le contenu fécal solide et donc plus difficile à déplacer. Les derniers mouvements de masse propulsent les fèces dans le rectum (Tiret L et Brugere H, 2004).

## **B- Digestion chimique dans l'intestin grêle**

Il existe une prédigestion chimique des aliments dans la cavité buccale et l'estomac. Dans l'intestin grêle une digestion chimique est nécessaire à l'absorption des nutriments. Cela fait intervenir le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal (Tiret L et Brugere H, 2004)

### **a) Action du suc pancréatique :**

#### **\* Elaboration du suc pancréatique :**

Le pancréas exocrine sécrète une quantité variable de suc pancréatique en fonction du moment de la journée. En phase inter prandiale, la sécrétion est quasi-nulle, pour atteindre au moment des repas un débit de 10 ml/h chez le chien. Le suc pancréatique est déversé dans le duodénum par le canal pancréatique. (Tiret L et Brugere H, 2004)

#### **\*Composition :**

Le suc pancréatique a été décrit comme « un liquide incolore, sans odeur particulière, avec une saveur légèrement salée, analogue à celle du sérum de sang et offrant à la langue la sensation tactile d'un liquide gommeux ». Il est plus ou moins visqueux en fonction de sa concentration en protéines, variant entre 1 et 10 g/l. Environ 90% des protéines sont constitués des enzymes sécrétées. Le suc est composé de 98% d'eau, le reste correspond aux électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ) et aux protéines. Le suc pancréatique est alcalin ce qui lui permet d'assurer le rôle de liquide neutralisant de l'acidité du chyme gastrique lorsque celui-ci parvient dans la lumière duodénale. La neutralisation est essentielle à l'activité des enzymes qui ne fonctionnent qu'à des valeurs de pH proches de 6.8.

Il existe au moins une quinzaine d'enzymes pancréatiques regroupées en 4 catégories correspondant à la famille chimique des substrats : protéases, alpha amylase, lipases et nucléases (Tiret L et Brugere H, 2004).

- **L'amylase pancréatique :**

Elle dégrade l'amidon en dextrose puis en polymères de taille décroissante jusqu'à former du maltose (Tiret L et Brugere H, 2004).

- **Les lipases :**

. La lipase pancréatique dont le pH optimal de fonctionnement est de 8,5 à 9 (ce qui est supérieur au pH régnant dans l'intestin grêle, et qui explique son action incomplète). Elle permet la dégradation des triglycérides en glycérol, acides gras, et mono- ou diglycérides. Pour fonctionner, cette enzyme nécessite l'action des sels biliaires qui mettent les lipides en

émulsion dans la phase aqueuse. De plus le fonctionnement de cette lipase est renforcé par l'existence d'une co-lipase qui est un facteur de fixation de l'enzyme à l'interphase lipides-eau.

. Des phospholipases qui hydrolysent les phospholipides.

. Des cholestérolésterases qui hydrolysent les esters du cholestérol (Tiret L et Brugere H, 2004).

- **Les protéases :**

Ce sont des enzymes attaquant les protéines pour former des oligo-peptides (formés de deux, trois ou quatre acides aminés) et des acides aminés. Elles sont sécrétées sous forme de précurseurs inactifs appelés proenzyme ou zymogènes pour éviter l'auto digestion du pancréas. Le trypsinogène est hydrolysé en trypsine sous l'action de l'entérokinase, libérée par les cellules intestinales sous l'action de l'acide chlorhydrique contenu dans le chyme gastrique. La trypsine active l'hydrolyse des autres précurseurs en enzymes actives y compris le trypsinogène (il y a donc auto entretien de la synthèse de trypsine) (Tiret L et Brugere H, 2004).

- **Les nucléases :**

Elles dégradent les acides nucléiques (Tiret L et Brugere H, 2004).

## **b) Action de la bile :**

### **\* Rôle et formation de la bile :**

La bile est nécessaire pour la digestion des lipides. La bile est produite et sécrétée par le foie dans les canalicules puis les conduits biliaires, stockée dans la vésicule biliaire et éjectée dans la lumière de l'intestin grêle sous stimulation et contraction de la vésicule. Les lipides de l'intestin insolubles dans l'eau sont émulsionnés dans la bile.

La bile facilite l'action des lipases pancréatiques, participe à la neutralisation du chyme et a une action bactériostatique. La bile est un mélange d'acides biliaires (50%), de pigments biliaires (2%), de cholestérol (4%), de phospholipides (40%), d'ions (en particulier les bicarbonates) et d'eau. Les hépatocytes synthétisent en continu les constituants de la bile et en particulier les sels biliaires (Tiret L et Brugere H, 2004).

### **\* Sécrétion biliaire :**

Les acides biliaires sont réabsorbés à 95% dans l'iléon et subissent un cycle entérohépatique. La réabsorption est réalisée au niveau de l'iléon donc à la fin de l'intestin grêle, puis ils passent dans la circulation porte et retournent au foie. Le foie les extrait et les ajoute au pool existant. Seulement 5% des acides biliaires sont excrétés par jour dans les fécès et nécessitent une néo synthèse (Tiret L et Brugere H, 2004).

### **\* Régulation de la sécrétion biliaire :**

L'éjection de la bile a lieu après le repas. Le stimulus majeur est la CCK qui provoque la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi. Elle est déversée dans le duodénum par le canal cholédoque. La bile est éjectée de façon pulsatile en raison des contractions rythmiques du duodénum (Tiret L et Brugere H, 2004).

### **c- Action du suc intestinal :**

La figure 11, rappelle les éléments morphologiques de la sécrétion intestinale (Tiret L et Brugere H, 2004).

#### **\*Les glandes sécrétoires de Brünner :**

Ces glandes sont situées dans la sous-muqueuse. On ne les retrouve que dans la portion supérieure du duodénum, jusqu'à la zone d'abouchement du canal pancréatique. Elles ne contribuent que pour une faible part à la production totale des sécrétions intestinales. Pourtant, elles jouent un rôle primordial par la synthèse de mucus dans la protection de la muqueuse duodénale qui doit supporter dans cette portion l'acidité du chyme non encore tamponné par les sécrétions pancréatiques (Tiret L et Brugere H , 2004).

#### **\*Les sécrétions des cryptes de Lieberkhün :**

A la base des cryptes, on trouve en plus des cellules souches des cellules exocrines (les cellules de Paneth) qui leur confèrent une morphologie de glande de Lieberkühn. Les cellules de Paneth sont de plusieurs types et sécrètent les peptides intestinaux dont l'entérokinase, enzyme d'activation de la trypsine. Les autres cellules des cryptes produisent un liquide alcalin fluide qui se mélange au reste du chyme. Le mécanisme de sécrétion provient de l'activation d'une pompe ATP-dépendante permettant la sécrétion de chlore et de bicarbonates. Il s'ensuit un flux de sodium et un passage d'eau.

Il n'y a pas d'enzymes sécrétées par les glandes intestinales mais on retrouve des enzymes dans la lumière : il s'agit en fait d'histo-enzymes contenues dans les entérocytes et libérées lors de la desquamation de l'épithélium intestinal. On note ainsi l'existence d'une maltase intestinale qui dégrade le maltose en glucose, une saccharase qui clive le saccharose en glucose et fructose et une lactase qui hydrolyse le lactose en glucose et galactose. Des aminopeptidases dégradent les peptides en acides aminés ou en di-, tri- ou tétrapeptides (Tiret L et Brugere H, 2004).

**\* Sécrétions du gros intestin :**

Le gros intestin ne sécrète pas d'enzymes. Il peut cependant produire un liquide fluide alcalin contenant des bicarbonates et du potassium, additionné de mucus. Cette sécrétion résulte de l'activité de cellules de cryptes (il n'y a plus de villosités dans cette partie du tube digestif). La présence du mucus permet la compaction des fécès tout en protégeant la muqueuse. Il limite également l'activité bactérienne dans les fécès. Les ions  $\text{HCO}_3^-$  limitent l'acidité produite par les fécès. (Tiret L et Brugere H, 2004).

# Chapitre II

## **II- Étude clinique des intoxications fréquentes chez le chien (intoxication digestives) :**

### **1) Prédisposition du chien aux intoxications :**

Il existe 3 voies naturelles par lesquels les produits toxiques peuvent pénétrer dans le corps : tractus alimentaire – peau – poumons. La voie la plus fréquente chez les chiens est sans doute la voie alimentaire. Bien que les chiens soient souvent moins sensibles aux produits chimiques que les chats ils sont cependant plus souvent empoisonnés par suite de leur habitudes. Le chien avale la nourriture alors que généralement le chat la goute et la mange plus lentement. On prépare souvent, sous forme d'appât, des insecticides et d'autres produits chimiques pour détruire les rongeurs et les insectes. Ces appâts sont souvent mangés par les chiens, parfois par les chats. L'acidité de l'estomac du chien rend le poison, qui ordinairement est insoluble, plus soluble et ainsi absorbable. (Catcott E J ,1979).

Le contenu gastrique peut diluer un poison ingéré à un point tel qu'il devient relativement sans danger. D'un autre coté certains produits toxiques tels que l'alpha naphthyl thio-urée(ANTU) irritent, la muqueuse intacte d'un estomac vide, et produisent les vomissements. Lorsque l'ANTU est absorbé quand l'estomac est plein les vomissements n'apparaissent pas avant qu'une quantité létale ait été absorbée (Catcott E J ,1979).

### **2) Différentes substances toxiques chez le chien :**

Certains des produits chimiques toxiques les plus fréquemment rencontrés en médecine canine sont signalés dans les groupes suivants :

1. Raticides : qui comprennent l'ANTU, le thallium, le warfarin et le pindone, (anti vitamine k), la strychnine, le fluoro-acétate de sodium (1080) et le phosphore de zinc.
2. Insecticides : qui comprennent les produits arsenicaux, les hydrocarbures chlorés, les organo-phosphorés, les carbamates, la roténone, et la méthaldéhyde.
3. Glycols (solutions antigél).
4. Les autres métaux lourds comprenant le plomb et le mercure.
5. Les poisons divers qui comprennent les acides, les bases, les phénols, les déchets organiques, du phosphore et des plantes toxiques.
6. médicamenteuse (paracétamol) (Catcott E J ,1979).

## **A- Empoisonnement par les raticides**

### **a) ANTU (alpha-naphtyl thiouree) :**

- **Origine :**

L'ANTU est employé exclusivement en tant que raticide. C'est une poudre grise qui n'a pas le goût amer caractéristique de la plupart des thiourées. Elle est insoluble dans l'eau et on la met généralement dans les appâts mouillés ou secs. (Cattcott E J, 1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Les rongeurs et surtout les rats sont très sensibles à la toxicité de l'ANTU. Le rat Norvège ou rat marron est le plus sensible. Les chiens et les chats sont les animaux domestiques les plus sensibles et sont ceux qui sont le plus exposés à manger des abats contenant de l'ANTU. Les chiens adultes et les chiens âgés sont plus sensibles que les jeunes chiens. Depuis l'apparition de raticides plus efficaces l'empoisonnement par l'ANTU chez le chien s'est raréfié au point de devenir une exception. (Cattcott E J, 1979).

- **Toxicité :**

L'ANTU est un produit toxique à action rapide et sa toxicité varie pour plusieurs raisons :

- Ø Le diamètre des particules affecte l'absorption donc la toxicité. Les grandes particules (50 à 110 microns) apparaissent plus toxiques que les petites (5 microns).
- Ø L'âge de l'animal.
- Ø Les animaux qui ont des estomacs partiellement pleins vomissent plus facilement que ceux des estomacs vides. (Cattcott E J, 1979).
- Ø La dose orale létale administrée en une seule fois chez le chien adulte est comprise entre 10 à 50 mg/kg de poids. Chez le jeune chien cette dose est plus élevée ; elle est de 85 à 100 mg/kg. (Cattcott E J, 1979).

- **Pathogénèse :**

L'ANTU produit une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires. Un œdème apparaît et l'animal réellement se noie dans son propre liquide. Dans les cas aigus l'œdème

pulmonaire et les effusions pleurales sont les seuls signes que l'on peut noter. L'ANTU est aussi un émétique puissant et c'est sans doute ce qui protège les animaux qui peuvent vomir. Par exemple les rongeurs sont plus sensibles à l'ANTU car ils sont incapables de vomir et de rejeter le poison. (Cattcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

Les premiers signes de l'empoisonnement par l'ANTU comprennent des vomissements, de l'agitation ou d'autres signes d'irritation gastrique. Ils apparaissent entre quelques minutes et quelques heures après l'ingestion du poison et durent pendant 12 heures au moins. Des survies plus de 12 heures laissent présager un pronostic plus favorable. D'autres signes comprennent de la diarrhée, de la dyspnée, de la toux, des augmentations de la vitesse du cœur, des bruits cardiaques étouffés par suite des effusions péricardiques ; l'hypothermie apparaît lorsque l'animal devient comateux. La cause de la mort est une anoxie provenant de l'accumulation de liquide dans et autour des poumons et du cœur. La plupart des animaux essayent de diminuer l'augmentation de la pression intra-thoracique en s'asseyant mais rapidement ils se cyanosent et deviennent trop faibles pour ne pouvoir faire rien d'autre que de rester en position sternale (Cattcott E J ,1979).

- **Lésions :**

A l'autopsie la cyanose est apparente ; les effusions pleurales et l'œdème pulmonaire provoquant un hydrothorax sont caractéristiques. La trachée, les bronches, la muqueuse gastro-intestinale peuvent être enflammées et on a souvent également une hyperémie des reins et du foie. (Cattcott E J ,1979).

- **Diagnostic :**

Pour poser le diagnostic on doit prendre en considération les commémoratifs, les signes et les modifications post mortem caractéristique (œdème pulmonaire et hydrothorax). Bien que les analyses chimiques à la recherche des thiourées ne donnent généralement pas de conclusions certaines, les prélèvements qui conviennent le mieux aux analyses sont le contenu gastrique ou les produits vomis. On peut également utiliser les tissus ou le sang mais l'analyse doit être effectuée dans les 24 heures qui suivent l'exposition au poison car plus tard les résultats seraient négatifs. L'empoisonnement par l'ANTU doit être différencié de l'empoisonnement par l'urée qui ne se rencontre pas souvent chez les chiens; l'empoisonnement par

organophosphorés peut provoquer un œdème pulmonaire mais les effusions pleurales sont extrêmement rares. (Catcott E J ,1979).

### •**Traitement :**

Il n'existe pas de traitement spécifique satisfaisant de l'empoisonnement par l'ANTU. Les aérosols à base de silicones peuvent empêcher en partie la formation de mousses dans les bronches, et le n-amylmercaptan ou d'autres substances donneuses du groupement thiol (-SH) peuvent réduire la mortalité. Les émétiques sont indiqués si on peut les administrer suffisamment tôt mais ils n'ont aucune valeur lorsque l'œdème pulmonaire est apparu. (Catcott E J ,1979).

### **b) Fluoro acétate de sodium (1080) :**

#### • **Origine :**

On utilise le fluoro acétate de sodium pour la destruction des rongeurs. Il est sans goût, soluble dans l'eau et généralement on le mélange avec un colorant noir. (Catcott E J ,1979).

#### •**Sensibilité et fréquence :**

Tous les animaux sont sensibles à l'empoisonnement par le 1080 et les intoxications surviennent généralement une fois que l'animal a ingéré un appât empoisonné. Les chiens sont sans doute empoisonnés plus souvent à cause de leurs habitudes alimentaires. Les chiens et les chats peuvent s'empoisonner en mangeant des rongeurs qui ont été empoisonnés par le 1080 et les vomissements provenant de chiens intoxiqués peuvent empoisonner des poulets et d'autres animaux qui les ingèrent. Par suite de son extrême toxicité, l'emploi du 1080 a été codifié et seules les compagnies spécialisées dans la dératisation peuvent l'utiliser. (Catcott E J ,1979).

#### • **Toxicité :**

Le fluoro-acétate de sodium est l'un des plus forts poisons connus. La dose létale chez les chiens peut descendre jusqu'à 0,05 mg/kg. Parfois même elle est moindre. (Catcott E J ,1979).

#### • **Pathogénèse :**

L'ion fluoro-acétate n'est pas particulièrement toxique mais il est converti en fluoro-citrate qui bloque le cycle de l'acide tricarboxylique en inhibant un enzyme, l'aconitase. La mort

provient de l'inhibition de la respiration cellulaire. Chez les chiens l'action principale a lieu au système nerveux central. Conduisant à des convulsions toniques intermittentes et des courses sans but. Chez les grands animaux on note souvent une dépression du myocarde et de fibrillation. Ces deux signes peuvent être apparent chez les chats, les bovins, les moutons et autres animaux vivants. Il se passe un certain temps, court, entre l'absorption de fluoro-acétate de sodium et l'apparition des signes par suite du temps requis pour la conversion fluoro-acétate en fluorocitrate. Le fluoro-acétate peut être absorbé par le tractus digestif, les poumons, les abrasions de la peau mais il n'est pas absorbé au travers la peau intacte (Cattcott E J, 1979).

- **Signes cliniques :**

Généralement les signes apparaissent entre 15 minutes à 2 heures après la pénétration, la mort survenant dans les 12 heures. souvent l'évolution chez les chiens ne dure que quelques minutes ; elle peut également durer 4 heures. au début on a une période d'agitation , d'aboiement, de courses sans but qui s'accompagnent par des convulsions tétaniques sévères qui sont entrecoupés de périodes de repos ou de périodes de course sans but, encore. les intervalles entre les crises de convulsions se raccourcissent progressivement jusqu'à ce que la mort survienne. (Cattcott E J, 1979).

- **Lésions :**

La rigidité cadavérique apparaît très rapidement. Les pattes peuvent être en extension vers l'arrière indiquant que l'animal est mort au cours d'une crise de convulsions. Les tissus peuvent être très cyanosés et le cœur généralement en diastole. Souvent on ne voit pas de lésion apparente mais le tractus gastro-intestinal et la vessie sont toujours vides et contractés. (Cattcott E J, 1979).

- **Diagnostic :**

Savoir que le chien a mangé du 1080 ou que des rongeurs ont récemment été empoisonnés est très utile pour poser le diagnostic. L'étude des signes cliniques et de leur progression facilite le diagnostic d'empoisonnement par le 1080 et par les autres poisons convulsivants. Si des analyses chimiques de foie et de rein sont positives on peut s'assurer d'un diagnostic positif. Les résultats négatifs ne doivent pas faire éliminer l'empoisonnement par le 1080 car des doses létales peuvent être en dessous des taux détectables dans les tissus. Si l'on trouve un

tractus gastro-intestinal et une vessie vide à l'autopsie, la présomption d'empoisonnement par le 1080 est très forte. (Catcott E J ,1979).

On peut confondre l'empoisonnement par le fluoro-acétate avec des intoxications produites par strychnine, des déchets, les hydrocarbures chlorés (insecticides). Les chiens empoisonnés par strychnine ressentent des réactions d'hypersensibilité aux stimuli externes alors que ceux empoisonnés par le 1080 n'en ont pas. En général à l'autopsie d'un chien empoisonné par strychnine on trouve une quantité considérable de produits dans l'estomac alors que l'estomac d'un chien empoisonné par le 1080 est généralement vide. Les chiens empoisonnés avec des déchets en décomposition peuvent présenter des convulsions tétaniques ou une faiblesse extrême, de l'incoordination, des vomissements et finalement des symptômes à rapprocher de l'anoxie. L'estomac peut ou non contenir des rognures de viande ou d'autres formes de déchets. Les chiens empoisonnés par les hydrocarbures chlorés peuvent avoir une température élevée lorsqu'ils ont des convulsions. ils peuvent également être hypersensibles aux stimuli externes. (Catcott E J ,1979).

- **Traitement :**

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'empoisonnement par le 1080. On doit s'efforcer d'éliminer le poison non absorbé qui peut se trouver dans l'estomac, de réduire la solubilité de 1080 qui reste dans le tractus digestif, de contrôler les épisodes convulsifs et d'apporter une thérapie adjuvante. On a recommandé le traitement suivant :

1. Administrer du gluconate de calcium per os (10 à 50 ml d'une solution de 10 à 20%) ;
2. Administrer un émétique ou faire un lavage de l'estomac ;
3. Anesthésier le patient au pentobarbital et maintenir l'anesthésie pendant 24 heures ;
4. Administrer du gluconate de calcium par voie intraveineuse (10 à 20ml d'une solution de 10 à 20%)
5. Administrer du glucose en intraveineuse (50 à 150 ml ou plus d'une solution à 5%)

D'autres produits peuvent avoir un effet heureux dans le traitement de l'empoisonnement par le 1080. Ils comprennent : le mono-acétate de glycérol (2 à 4 mg par kg par voie intraveineuse) administrer dans les 30 minutes qui suivent l'absorption du poison. L'acétamide peut protéger un animal de l'empoisonnement par le 1080 si on le donne avant ou en même temps que le fluor acétate de sodium est ingéré. Le pronostic, dans tous les cas est grave. (Catcott E J ,1979).

### **c) Strychnine :**

- **Origine :**

On utilise souvent la strychnine pour la destruction des rongeurs. On peut la trouver sous de nombreuses formes, en général en appâts ou sous forme de grains qui ont été traités. Parfois elle est employée, avec l'intention de nuire, pour empoisonner des chiens et des chats. On l'ajoute à un appât de viande. (Catcott E J ,1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Les chiens sont les animaux les plus souvent empoisonnés par la strychnine bien que cette intoxication puisse parfois se voir chez des chats et d'autres animaux. (Catcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La dose létale minimum chez les chiens est d'environ 0,75 mg/kg. (Catcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

La strychnine est un alcaloïde qui agit directement sur le système nerveux dans sa totalité, conduisant à une augmentation de l'irritabilité aux stimuli externes. (Catcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

La nervosité et l'agitation apparaissent dans les 10 minutes et 2 heures qui suivent l'ingestion du poison, selon que le produit est en liquide ou en poudre. Si le produit est en solution lorsqu'il est ingéré les signes apparaissent et progressent rapidement pour aboutir à des convulsions tétaniques. Les pattes sont en extension, le corps est rigide, la tête en extension. Généralement les lèvres sont soulevées montrant les dents ; la respiration cesse pendant des épisodes convulsifs qui peuvent durer de quelques secondes à 2 minutes. La cyanose se développe, les pupilles sont dilatées, le pouls est rapide et faible. Des périodes de repos suivent les épisodes de convulsion, qui elle-même seront suivies par des convulsions plus importantes. Un stimulus soudain tel qu'un attouchement ou un bruit fait démarrer une crise convulsive. La mort provient apparemment de l'épuisement ou de l'anoxie pendant un épisode convulsif. (Catcott E J ,1979).

## • **Lésions :**

La rigidité cadavérique apparaît rapidement après la mort. Généralement, à l'autopsie, il n'y a pas de lésions sauf des pétéchies hémorragiques sur les viscères. L'estomac est souvent rempli des appâts ou d'autres produits qui contiennent la strychnine. (Cattcott E J ,1979).

## • **Diagnostic :**

Dans le diagnostic on inclut un chien qui peut avoir eu accès à de la strychnine, animal atteint de convulsions avec de l'hyper-irritabilité ; l'ensemble considéré comme signe clinique classique. La mise en évidence de poison dans le contenu gastrique ou dans l'urine confirme la tentative de diagnostic. L'injection d'un extrait gastrique aqueux ou de l'urine contenant de la strychnine dans le sac dorsal d'une grenouille ou dans le péritoine d'une souris provoque généralement des épisodes tétaniques typiques et la mort en quelques minutes. On doit différencier l'empoisonnement par la strychnine de l'empoisonnement par 1080. Avec ce dernier l'animal n'est pas irrité aux stimuli externes. De plus il a été souvent à la selle et les commémoratifs indiquent également qu'il a couru sans but avant de présenter des épisodes convulsifs. En outre le tractus gastro-intestinal est généralement vide. En générale l'animal n'est pas sensible aux stimuli externes dans les cas d'intoxication provoqué par les déchets ; de plus les vomissements sont plus fréquents ; des épisodes convulsifs peuvent ou non apparaître. Les empoisonnements produits par les hydrocarbures chlorés provoquent souvent des signes cliniques à ceux de la strychnine mais l'hyper irritabilité n'est pas aussi prononcée que dans les cas d'empoisonnement par la strychnine. (Cattcott E J ,1979).

## • **Traitement :**

Si un animal a ingéré de la strychnine mais qu'il ne montre que des signes peu importantes ou des signes d'importance moyennes on lui administrera un émétique. On peut aussi administrer une solution à 1 ou 2% d'acide tannique pour inactiver la strychnine qui reste. (Cattcott E J ,1979).

Si l'on a affaire à un chien qui a des convulsions ou qui est hyper-irritable on doit d'abord l'anesthésier pour obtenir une relaxation complète. Puis l'on suspend l'animal par les pattes arrière ou on la place sur une table inclinée à 45° après avoir mis en place une sonde endotrachéale et un tube stomacal de gros diamètre pour irriguer l'estomac. A la fin on laisse une quantité diluée d'acide tannique (2%) dans l'estomac. On laisse l'animal sous anesthésie

pendant 6 à 12 heures avant de le remettre dans un environnement tranquille. (Catcott E J ,1979).

#### **d) Thallium :**

- **Origine :**

Le thallium est utilisé pour la destruction des rongeurs et des fourmis sous forme de sulfate thalleux ou d'acétate thalleux. C'est une poudre blanche, hydrosoluble, que l'on met généralement dans du blé, de l'orge ou d'autres grains, de la noix de coco ou également dans d'autres appâts. (Catcott E J ,1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Tous les animaux sont sensibles à l'empoisonnement par le thallium. Les chats sont plus sensibles que les chiens mais l'empoisonnement par le thallium se voit plus fréquemment chez les chiens que chez tout autre animal. A l'heure actuelle c'est l'un des poisons que l'on rencontre le plus fréquemment chez les chiens. Des lois fédérales récentes limitent la vente inter-état du thallium sauf dans certaines circonstances spéciales. Cela réduira sans doute les facilités que l'on a de se le procurer. (Catcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La dose létale minimum de thallium dans toute les espèces d'animaux, y compris le chien, est de 10 à 25 mg/kg ce poison est lentement éliminé de l'organisme et de petites doses répétées s'accumulent pour produire un empoisonnement. (Catcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

La pathogénèse de cet empoisonnement n'est pas pleinement comprise bien que le thallium soit toxique pour la plupart des cellules tissulaires. Il s'accumule dans les follicules pileux et agit directement à leur niveau. Apparemment il interfère avec le métabolisme des produits contenant du soufre en entrant en compétition avec le groupe thiol (-sh). Le thallium atteint tout particulièrement l'endothélium capillaire. Il est excrété très lentement dans l'urine et encore plus lentement dans les selles. (Catcott E J ,1979).

## •Signes cliniques :

L'empoisonnement par le thallium peut se présenter sous une forme aiguë, subaiguë ou chronique, toutes ces pouvant se voir sur le même animal après une simple exposition au poison. La forme aiguë apparaît ¼ d'heure après l'ingestion. On a souvent des signes de gastro-entérite hémorragique avec vomissements, tremblements, paralysie motrice et dyspnée qui apparaît avant la mort. La température est généralement élevée (40 à 41°C) les muqueuses sont congestionnées et les vaisseaux de la conjonctive injectés. La mort peut apparaître 3 à 6 jours après le début des signes. (Catcott E J ,1979).

Dans les cas subaigus des signes semblables apparaissent 3 à 6 jours après l'ingestion du thallium. Les signes gastro-intestinaux sont moindres de même que la congestion de la conjonctive, et de la muqueuse de la bouche. On peut avoir une certaine perte de poils et des incrustations cutanées dans les zones de frictions comme l'espace axillaire. Des bronchites et des pneumonies peuvent apparaître si l'animal survie deux semaines. (Catcott E J ,1979).

Dans la forme chronique les signes apparaissent 7 à 10 jours après l'ingestion du thallium. La perte des poils est suivie par un dessèchement, un craquellement, un écaillage de la peau. Un épaissement cutané et une hyperkératose apparaissent autour de bouche, des yeux, des coussinets plantaires. Les modifications de la peau au niveau des coussinets peuvent provoquer une boiterie et elles ressemblent aux modifications que l'on a dans la hard pad disease. Des signes de troubles gastriques et une légère incoordination peuvent être observés. Les stomatites et les kératites peuvent être ou non présentes. (Catcott E J ,1979).

## • Lésions :

Les lésions varient la dose de thallium et la durée de la maladie. Dans les cas aigus on a souvent une gastro-entérite hémorragique sévère qui souvent s'ulcère. Parfois on observe une inflammation de la muqueuse respiratoire et une kératite. Dans les cas subaigus les modifications gastro-entériques sont moins importantes. La rate, le cœur, les reins peuvent être congestionnés et hémorragiques. Le foie et le myocarde peuvent présenter des infiltrations graisseuses et des foyers de nécrose. Les lésions cutanées comprennent de l'hyperkératose, de la parakératose, de l'hyperémie des pustules, de l'alopecie. Les surfaces oculaires peuvent être couvertes d'exsudats et les vaisseaux de la conjonctive sont tortueux et engorgés. Dans le cerveau on voit apparaître des hémorragies pétéchiales, des manchons périvasculaires et des démyélinisations. (Catcott E J ,1979).

- **Diagnostic :**

Des commémoratifs de vomissement et de diarrhée apparaissent plusieurs jours avant la dyspnée, la congestion de la muqueuse buccale, l'injection des vaisseaux conjonctives, l'anorexie, la déshydratation et la faiblesse, doivent conduire à une suspicion d'un empoisonnement par le thallium. Souvent les stades aigus ou subaigus de l'affection ont disparu et les lésions de la peau sont apparus lorsque le chien est présenté pour le traitement. (Cattcott E J, 1979).

La mise en évidence du thallium dans l'urine, si l'on suspecte un empoisonnement donne le diagnostic. Les réactifs suivants sont nécessaires pour cette mise en évidence rapide :

1. Brome et eau : on sature de l'eau distillée avec du brome et l'on place la solution dans une bouteille ambrée en verre, fermée par un bouchon en verre. On laisse reposer 12 heures avant l'emploi.
2. Acide sulfo-salicylique : solution à 10% dans de l'eau distillée.
3. Acide chlorhydrique concentré.
4. Rodamine B : dissoudre 0,05 gramme de Rodamine B dans 100 ml d'une solution d'acide chlorhydrique concentré.
5. Solution standard de thallium : dissoudre de l'acétate ou le sulfate de thallium dans de l'eau distillée.
6. Benzène (Cattcott E J, 1979).

On effectue l'analyse comme suit :

1. Numéroté 3 tubes : « 0 », « standard » et « ? ».
2. Placer 4 gouttes d'eau dans le tube marqué « 0 » ; 4 gouttes de la solution standard de thallium dans le tube marqué « standard » et 4 gouttes d'urine que l'on doit analyser dans le tube marqué « ? ».
3. Dans chaque tube ajouter de l'eau bromée jusqu'à ce que la couleur jaune persiste.
4. Ajouter de l'acide sulfo-salicylique goutte par goutte dans chaque tube jusqu'à ce que la couleur du brome disparaisse.
5. Dans tous les tubes ajouter une goutte d'acide chlorhydrique et une ou 2 gouttes de Rodamine B.

6. Ajouter environ 0,5 ml de benzène dans chaque tube et laisser les 2 couches se séparer.
7. Observer la couche supérieure, un test positif est indiqué par une couleur qui va du rouge au pourpre. Ne pas regarder la couleur de la couche inférieure.
8. Si possible examiner les tubes à la lumière ultraviolette. La couche supérieure doit avoir une luminescence vert-jaune lorsque l'échantillon d'urine contient du thallium. (Cattcott E J, 1979).

Cette analyse ne donne que rarement des réactions faussement positives, mais il arrive qu'elle donne des réactions faussement négatives. C'est pourquoi un résultat négatif ne doit pas éliminer l'éventualité d'une intoxication par le thallium. On doit examiner plusieurs échantillons d'urine provenant d'un cas suspect avant de conclure à un diagnostic négatif. (Cattcott E J, 1979).

Le fait de trouver du thallium dans les tissus a une valeur de diagnostic. Les taux rénaux et hépatiques peuvent dépasser 8 mg/100ml (80 p.p.m). Les autres tissus contiennent moins de produits toxiques. La présence d'une gastro-entérite hémorragique, de vaisseaux conjonctivaux injectés, d'érythème cutané, de pustules, de zones de dénudation de la peau et d'hyperkératose, sont des éléments importants pour poser un diagnostic. (Cattcott E J, 1979).

On peut confondre les premiers stades de l'empoisonnement par le thallium chez le chien avec la maladie de carré par suite de l'augmentation de la température, du rougissement de la conjonctive, de l'écoulement oculaire et nasal purulent, et de la dyspnée inspiratoire. Parmi les autres affections que l'on peut confondre avec l'empoisonnement par les métaux lourds (surtout arsenic et plomb), et les affections cutanées qui se traduisent par des dénudations et des formations pustulaires. Parfois on peut confondre les opacités cornéennes qui se développent avec la kératite faisant suite à une hépatite infectieuse canine. (Cattcott E J, 1979).

- **Traitement :**

En général le traitement spécifique ne donne pas satisfaction. Si l'on sait que le chien a consommé récemment le thallium on doit administrer des émétiques pour l'enlever de tractus gastro-intestinal : la diphényl thiocarbazone (dithizone) accompagnée d'une thérapeutique adjuvante s'est montré bénéfique dans des cas d'empoisonnement aiguë par le thallium. Dans ce cas la dose recommandée est de 70 mg/kg, 3 fois par jour. L'administration concurrente de chlorure de potassium (2 à 6 g/jour en doses fractionnées) peut aider l'élimination du thallium

mais on doit le donner avec précaution car il peut produire des vomissements. Si l'acidose se développe on administrera du bicarbonate de sodium à raison de 0,3 à 2 g/jour. Comme les chiens empoisonnés par le thallium sont généralement déshydratés on les injectera par voie parentérale, en même temps que des vitamines hydrosolubles, une solution à 5% de glucose dans du sérum salé normal. Si des lésions cutanées sont importantes on administrera de la pénicilline procaine et de la dihydrostreptomycine pour contrôler l'infection secondaire. La nourriture comprendra des aliments facilement digérés, appétissants et nourrissants (viande bouillie, fromage de ferme, œufs durs avec des céréales cuites). (Cattcott E J, 1979).

Notre expérience nous a montré que dans le traitement de l'empoisonnement chronique par le thallium il faut administrer de moins grandes doses de dithizone que pendant le stade aigu. Le thallium peut être stocké dans les tissus pendant le stade chronique de l'affection et le fait de donner de grandes doses d'un agent chélateur (dithizone) peut réellement produire un transfert rapide du thallium dans le système vasculaire avec comme conséquence d'intensifier les signes cliniques. (Cattcott E J, 1979).

### **e) Warfarin et pindone (coumarol – anti vitamine k) :**

Bien que ces deux produits aient une formule chimique différente, ils ont des effets semblables sur les animaux. Ils sont largement utilisés pour la destruction des rongeurs et produisent la mort en provoquant un abaissement du taux de prothrombine, ce qui se traduit par des hémorragies multiples. Ils sont généralement contenus dans des nourritures telles les appâts de blé que l'on donne pour les rats et les souris. (Cattcott E J, 1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Les rongeurs sont beaucoup plus sensibles à la Warfarin et à la pindone que la plupart des autres animaux. Souvent l'empoisonnement apparaît chez les chiens et chez les chats qui ont mangé des appâts pour rongeurs ou des rongeurs empoisonnés par l'un des deux produits chimiques. On indique que ces produits sont plusieurs fois moins toxiques pour les autres animaux que pour les rats et bien qu'il y ait quelque différence de leur toxicité cette différence n'est pas suffisante pour rejeter la possibilité de leur action sur les autres animaux. En général les intoxications apparaissent après exposition de 3 jours ou plus. Il est rare qu'une seule exposition provoque la mort. (Cattcott E J, 1979).

- **Toxicité :**

La warfarin est considérablement plus toxique que la pindone (5 mg/kg/jour de warfarin pendant 5 à 15 jours se montrent létaux). Des quantités moindres pourront sans doute empoisonner des animaux si elles sont consommées pendant de longues périodes. Une simple dose de 20 à 50 mg/kg de warfarin et 75 à 100 mg/kg de pindone peuvent être fatales pour certains chiens. (Cattcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

Ces produits provoquent une hypotherbinémie et une diminution du pouvoir qu'on les plaquettes de s'agglutiner et d'adhérer. Ils ne détruisent pas la prothrombine mais peuvent empêcher la conversion de la prothrombine en thrombine. La synthèse de la prothrombine dans le foie est inhibée apparemment par interférence avec le métabolisme de la vitamine k. Bien que la warfarin et la pindone empêcher la production de prothrombine et de fibrinogène dans le foie, elles ne semblent pas produire un traumatisme hépatique sauf celui qui peut résulter d'une hémorragie et d'une anoxie. Les animaux exposés à la warfarin ou à la pindone pendant quelques temps saignent excessivement lorsqu'ils sont légèrement traumatisés ce qui conduit à la formation d'hématokystes et d'hémorragies fatales. (Cattcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

Certains animaux meurent sans montrer des signes visibles. Ces signes associés aux hémorragies sont variables et comprennent : faiblesse, boiteries ou paralysies, anorexies, pâleur de muqueuses, salivation et vomissement des liquides avec du sang dans la bouche et les narines et selles contenant du sang. Une paralysie postérieure progressive peut provenir d'une compression de la moelle épinière produite par des hémorragies dans le canal vertébral. (Cattcott E J ,1979).

- **Lésions :**

On peut trouver des hémorragies multiples dans le tissu sous-cutané, les muscles et les viscères et du sang dans les deux cavités, abdominales et thoraciques. (Cattcott E J ,1979).

### •Diagnostic :

Toute association de signes qui reflète une perte de sang associée à une augmentation du temps de coagulation est suffisante pour faire penser à une intoxication par la warfarin ou la pindone pourvu que l'on sache que ces animaux aient pu être en contact avec ces poisons. L'apparition de sang non coagulé dans n'importe quelle ouverture naturelle du corps est un fait important. Les hémorragies dans les tissus ou les viscères donnent de bonnes indications mais on doit penser également à d'autres maladies telles que l'hémophilie et les thrombocytopenies idiopathiques. La mise en évidence des poisons dans les tissus par des tests chimiques confirme le diagnostic. (Catcott E J, 1979).

### • Traitement :

La thérapeutique doit viser à restaurer les stocks de prothrombine par des transfusions de sang normal homologue. L'injection intraveineuse d'une émulsion stable à 5% de vitamine  $k_1$  dans une solution de glucose à 5% provoque le début du retour à la normale de l'hypoprothrombinémie en une heure, mais il faut plusieurs heures avant que l'augmentation du taux de prothrombine se manifeste, d'une façon marquée. Les doses conseillées de vitamine  $k_1$  vont de 15 mg chez les toys à 75 mg chez les grandes espèces. Comme la vitamine  $k_1$  hydrosoluble, et l'oxyde de la vitamine  $k_1$  sont métabolisés plus lentement que la ménadione hydrosoluble et qu'ainsi ils ont une action plus soutenue, on les préfère. L'administration orale, intramusculaire, sous-cutané de vitamine  $k$  n'est pas suivie d'une absorption suffisamment rapide pour sauver la vie d'un chien qui a été sévèrement empoisonné par la warfarin ou la pindone. En cas d'intoxication sévère la thérapeutique par l'oxygène aide le chien. La vitamine C est aussi indiquée car il semble bien qu'elle entre aussi en jeu dans la synthèse de la prothrombine. (Catcott E J, 1979).

On placera un chien empoisonné par la warfarin ou la pindone dans une cage confortable dans laquelle il aura du mal à se blesser et où les pressions sur les proéminences de son corps seront réduites au maximum. (Catcott E J, 1979).

## **B-Empoisonnement par les insecticides (pesticides)**

### **a) Arsenic :**

#### **• Provenance :**

L'arsenic est employé sous des formes variées comme herbicide, insecticide, acaricide et raticide. Certaines formes utilisées en insecticides comprennent le vert de paris (acéto-arsénite de cuivre), l'arsenic blanc (trioxyde d'arsenic) l'arsénite de sodium, l'arséniate de sodium et l'arséniate de plomb (Cattcott E J ,1979).

Parmi d'autres sources d'arsenic on peut citer certaines peintures contenant du vert émeraude; les contaminations du sol provenant de fonderies qui produisent du trioxyde d'arsenic volatil, des produits médicaux tels que la liqueur de Fowler (arsénite de potassium) et les produits arsénicaux organiques utilisés dans le traitement de la dirofilariose (Cattcott E J ,1979).

#### **• Sensibilité et fréquence :**

Tous les animaux sont sensibles à l'empoisonnement par l'arsenic. Comme ce produit chimique est largement répandu, les intoxications des chiens sont un problème relativement fréquent. La cause la plus fréquente d'empoisonnement chez les chiens est la consommation d'appâts à arsenic préparés pour les fourmis et les escargots (Cattcott E J ,1979).

#### **• Toxicité :**

Plusieurs facteurs influencent la toxicité des préparations arsénicales. Les produits contenant de l'arsenic trivalent sont considérablement moins toxiques que ceux contenant de l'arsenic pentavalent. En fait on pense que l'arsenic pentavalent est converti en arsenic trivalent avant de provoquer des troubles. La solubilité et l'absorbabilité des produits arsénicaux influencent leur toxicité. Les composés arsénicaux insolubles, en grosses particules, sont peu absorbés dans le tractus gastro-intestinal et passent dans les selles sans donner d'effet notable. Une dose aussi petite que 10 à 25 mg/kg du plus puissant des poisons arsénicaux tel l'arsénite de sodium peut être létal pour un chien. Le trioxyde d'arsenic est environ 10 fois moins toxique et les arséniates environ 100 fois moins toxique que l'arsénite et le sodium. (Cattcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

L'arsenic inactive les groupes SH dans les protéines, c'est-à-dire dans de nombreux enzymes. Il en résulte une inhibition de la respiration cellulaire. Les tissus du tractus alimentaire, du foie, du rein, de la rate, des poumons et de l'épiderme qui sont riches en enzymes d'oxydation sont les premiers atteints. Les effets corrosifs sur les tissus sont minimes. En solution l'arsenic peut être rapidement absorbé au travers de la peau aussi bien qu'au travers du tractus digestif. Il est rapidement excrété dans les selles et dans l'urine. (Catcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

Les signes apparaissent entre une et plusieurs heures après l'ingestion de l'arsenic. Les premiers signes de l'empoisonnement sont des vomissements, une agitation extrême, des gémissements et d'autres signes de douleur abdominale. Ils sont suivis par de la diarrhée qui peut plus tard contenir du sang. Généralement l'anorexie est complète. Les vomissements et la diarrhée sont rapidement suivis de faiblesse extrême, de déshydratation, de collapsus respiratoire et d'anémie si quantité importante de sang a été éliminer dans les selles. Dans la première étape de cet empoisonnement le pouls et la vitesse de respiration sont accélérés mais dans les étapes terminales le pouls et la vitesse de respiration sont ralentis. La température peut être normale ou légèrement élevés au début puis elle devient inférieure à la normale, Enfin l'animal est complètement déprimé et prostré, geignant ou aboyant à l'occasion. (Catcott E J ,1979).

- **Lésions :**

Le tractus gastro-intestinal est le plus atteint. En général il est enflammé, œdématisé et contient des vaisseaux rompus. La nécrose de la muqueuse épithéliale est fréquente. Le contenu gastro-intestinal est liquide, contient du sang et aussi, souvent, des débris de muqueuse. La dégénérescence graisseuse des reins et du foie est fréquente. Le cœur peut présenter des hémorragies et souvent les poumons sont congestionnés. (Catcott E J ,1979).

### **Diagnostic :**

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'un syndrome gastro-intestinal d'apparition brusque qui est suivi d'une dépression sévère, de faiblesse et de déshydratation on doit penser à un empoisonnement par l'arsenic. On doit rechercher l'arsenic dans l'urine. On peut aussi

en trouver dans les selles. La confirmation de l'empoisonnement par l'arsenic peut être faite par une analyse chimique du foie. Si les signes cliniques font penser à un empoisonnement par l'arsenic et si l'on trouve entre 10 et 15 p.p.m d'arsenic, le diagnostic est compatible. La rate et les reins conviennent aussi pour des analyses chimiques. La quantité d'arsenic que l'on trouve normalement dans les tissus augmente avec l'âge de l'animal. (Cattcott E J ,1979).

Les affections que l'on peut confondre avec l'empoisonnement par l'arsenic comprennent les autres intoxications par les métaux lourds tels que le plomb, le thallium, le mercure et l'empoisonnement par l'éthylène glycol. L'empoisonnement par l'arsenic est considérablement plus aigüe que les syndromes associés aux intoxications par les autres métaux lourds. Les infections entériques qui produisent également des vomissements, de la diarrhée et des collapsus peuvent aussi remplacer à l'empoisonnement par l'arsenic (Cattcott E J ,1979).

- **Traitement :**

Si l'opportunité se présente de pouvoir effectuer le traitement au début du syndrome, on doit vider l'estomac avant que l'arsenic ne passe dans l'intestin et soit absorbé. On préfère employer un lavage gastrique avec de l'eau tiède ou une solution à 1% de bicarbonate de sodium bien que l'on puisse également faire absorber des émétiques (Cattcott E J ,1979).

Lorsque les signes d'intoxication sont présents, les lavages gastriques ou l'emploi des émétiques ne sont pas indiqués. Dans ces cas on administre par voie intramusculaire à raison de 6 à 7 mg/kg/jour jusqu'à la guérison, du B.A.L (British-Anti-Lewisite ou dimercaprol). On administrera également des liquides par voie parentérale pour réhydrater les animaux qui vomissent ou qui ont de la diarrhée. S'il y a une urémie on utilise une solution de Ringer. A la suite de la réhydratation on administre 20 ml/kg d'une solution de glucose à 10% pour provoquer la diurèse. On doit cathétériser la vessie pour déterminer la vitesse de l'écoulement de l'urine. Si l'urine s'écoule d'une façon considérable après l'administration d'une solution à 10% de glucose et qu'elle contient des quantités considérables de sucre, l'urémie peut être contrôlée en faisant alterner les solutions de Ringer et de glucose à 5 ou 10%. En cas d'acidose, on ajoute 2,5 à 5 ml d'une solution à 50% de lactate de sodium pour 100 ml de Ringer (Cattcott E J ,1979).

On peut injecter des hydrolysats de protéines pour supplémenter l'animal en acides aminés, mais cette injection doit être faite lentement pour éviter d'induire des vomissements

supplémentaires. Chaque jour on injectera des vitamines du complexe B et également on administrera du sang entier si nécessaire (en présence d'anémie ou de choc) (Cattcott E J ,1979).

On ne doit pas s'efforcer de faire prendre des médicaments ou de la nourriture par la bouche tant que l'animal vomit. Lorsque les vomissements ont cessé, on fait avaler des préparations kaolin pectinées pour arrêter la diarrhée. Les antibiotiques sont indiqués pour empêcher l'apparition d'infections secondaires et la mépéridine pour atténuer la douleur abdominale (Cattcott E J ,1979).

Si une amélioration apparaît on donne un régime riche en protéines, pauvre en déchets et l'on arrête la thérapeutique adjuvante. (Cattcott E J ,1979).

### **b) Hydrocarbures chlorés :**

Les hydrocarbures chlorés insecticides sont généralement déposés sur les chiens sous forme de poudre, de bains, ou de pulvérisations. On peut aussi en mettre dans les chenils pour éliminer les tiques, les puces, les poux et les mouches. Ces insecticides sont rarement employés en appâts et c'est pourquoi, ils ne sont pas en général ingérés par le chien. Dans ce groupe on peut citer les composés suivants :

§ Groupe D.D.T (méthoxychlore, T.D.E et pentane) ;

§ Et le groupe cyclodiène ou B.H.C (aldrin, chlordane, dieldrin, endrin, hepachlor, lindane, telodrin et toxaphène) (Cattcott E J ,1979).

Le chlordane, le D.D.T, le méthoxychlore, le lindane et le toxaphène sont souvent employés. (Cattcott E J ,1979).

Ces produits ne provoquent pas d'intoxication s'ils sont utilisés comme il est dit et non combinés avec d'autres médicaments. Ils sont solubles dans les graisses et ainsi la présence de graisse sur le corps d'un animal ou l'emploi concurrent d'un produit ou d'un médicament à base d'huile augmente fortement l'absorption cutanée des hydrocarbures chlorés. (Cattcott E J ,1979).

#### **• Sensibilité et fréquence :**

Tous les animaux sont sensibles aux hydrocarbures chlorés. Les chats sont surtout sensibles au D.D.T et à certains autres produits. L'empoisonnement des chiens est relativement rare

mais, par suite à de emploi étendu et des sources nombreuses, des intoxications des chiens apparaissent parfois. Le fait de baigner des chiens dans des solutions insecticides préparées pour le bétail ou de les pulvériser avec ces préparation n'est pas à recommander, et dans certains cas conduit à des empoisonnements. (Cattcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La toxicité des hydrocarbures chlorés varie beaucoup allant de 1 à 2 mg /kg jusqu'à 500 mg/kg. De petites doses répétées pendant un certain temps peuvent être toxiques par suite d'un effet cumulatif. Les chiens sont surtout sensibles au T.D.E qui produit une atrophie du cortex surrénal et une insuffisance de cette glande. (Cattcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

Ces produits provoquent une stimulation ou une dépression du système nerveux qui généralement se reflète par des anomalies neuromusculaires.(Cattcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

Les signes d'intoxication varient d'une dépression importante à excitations violentes, ces derniers s'observant plus fréquemment. Des tremors et des fasciculations des muscles du squelette autour de la face et de la tête apparaissent d'abord puis elles progressent en direction postérieure. Généralement ces signes sont suivis par des convulsions à répétition, alternant avec des périodes de dépression ou d'activité normale. Ces épisodes deviennent de plus en plus fréquent et se termine par une paralysie respiratoire. Pendant les convulsions, les mouvements des mâchoires peuvent produire une salivation mousseuse, et souvent la température est élevée. La mort résultant d'un empoisonnement par les hydrocarbures chlorés est peu fréquente. (Cattcott E J ,1979).

- **Lésions :**

Les lésions ne sont pas spécifiques et il se peut qu'elles soient absentes. Cependant, en général, les poumons sont sévèrement congestionnées et de couleur noire, et l'on peut avoir une congestion du cerveau et de la moelle épinière qui sécrète un excès de liquide cébrospinal (C.S.F) et donne une élévation de la pression du C.S.F. (Cattcott E J ,1979).

- **Diagnostic :**

Lorsque l'on doit poser un diagnostic il est utile de savoir que les animaux ont été mis en contact avec les insecticides. L'importance et le type de l'exposition ainsi que le produit en cause doivent être déterminés si possible. De même les signes cliniques et l'évolution de la maladie sont importants pour poser le diagnostic. Si un groupe d'animaux a été empoisonné et si plusieurs animaux montrent des signes d'empoisonnement, en générale, seul quelqu'uns meurent. Les analyses chimiques n'ont que peu d'importance pour poser un diagnostic mais elles peuvent donner des informations indiquant le type du poison et la durée de l'exposition. (Cattcott E J ,1979).

Dans de nombreuses maladies telles que la rage et dans d'autres empoisonnements (strychnine, 1080), dans les intoxications aiguës par les déchets, on peut avoir des signes semblables à ceux produits par les insecticides hydrocarbures chlorés. (Cattcott E J ,1979).

- **Traitement :**

L'effort principal doit viser à éloigner l'animal de la source de l'insecticide et à enlever le matériel qui peut rester en place sur la peau en donnant un bain avec de l'eau et de savon. (Cattcott E J ,1979).

Si l'insecticide vient d'être ingéré on peut administrer un émétique. Mais s'il s'est écoulé un certain temps depuis l'ingestion, on doit donner une purge saline (non huileuse). Si l'on a une hyperirritabilité et des convulsions, on pratique une anesthésie légère que l'on continue jusqu'à ce que les signes d'intoxication aient disparu. (Cattcott E J ,1979).

Les thérapeutiques dites « adjuvantes » peuvent être indiquées. Le gluconate de calcium (5 à 20 ml en solution à 20%) est administré par voie intraveineuse. On met l'animal dans un environnement chaud, tranquille, dans lequel il n'est pas soumis à des stimuli externes, jusqu'à ce qu'il soit guéri. L'évolution de la plupart des intoxications par hydrocarbures chlorés ne dure pas plus de 2 à 3 jours. (Cattcott E J ,1979).

**c) Organophosphorés et carbamates :**

Ces insecticides sont utilisés contre les parasites internes et externes du chien. Deux organophosphorés souvent utilisés sont : le ronnel (ectoral) et le trichlorfon ( freed). Dans le

groupe des organophosphorés on peut citer : le carbophénothion, le cioldrin, le dichlorvos, le diazinon, le dioxathion, l'éthion, le famophos, le guthio, le malathion, le méthyl trithion, le parathion, le phosphamidon, le ruelène, le coumaphos, le diméthoate, le fenthion et l'imidan. Les insecticides organophosphorés et carbamates sont utilisés de plus en plus souvent car ils sont rapidement métabolisés dans l'organisme. Depuis l'apparition de la résistance des insectes aux organochlorés on a encouragé l'emploi de nouveaux produits. Des insecticides du groupe des carbamates comprennent le carbaryl et le pyrolan. (Cattcott E J ,1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Tous les animaux sont sensibles aux intoxications par les organophosphorés et les carbamates ; de même qu'avec les hydrocarbures les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes. La fréquence de l'empoisonnement par ingestion est plus grande avec les organophosphorés et les carbamates qu'avec les organochlorés parce qu'ils sont employés comme parasitocides internes. Cependant l'exposition au poison à la suite de l'application du produit sur la peau est plus fréquente ; les mauvaises indications concernant l'emploi des pulvérisations et des bains conduisent souvent à des intoxications. (Cattcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La toxicité de ces produits varie tellement qu'on ne peut pas faire de généralisation. S'ils sont utilisés comme il est conseillé il n'y aura pas d'empoisonnement. Parmi ces produits, de nombreux ne sont pas recommandés pour l'emploi chez les animaux parce qu'ils sont trop toxiques. (Cattcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

Les organophosphorés et les carbamates agissent en inhibant un enzyme : la cholinestérase dont la fonction est inactivée l'action de l'acétyl-choline (transfert des impulsions nerveuses) est intensifiée, et prolongée. Un petit excès d'acétyl-choline provoque une stimulation excessive de l'organe récepteur qui peut être un muscle ou une glande sécrétrice, alors qu'une grande quantité d'acétyl-choline provoque une paralysie d'organes vitaux. (Cattcott E J ,1979).

Chez la plupart des animaux on a reconnu deux types de cholinestérase ; l'une est cholinestérase vraie qui a une action spécifique sur l'acétyl-choline et que l'on trouve dans le système nerveux, les muscles, les glandes, les érythrocytes; son inhibition est plus importante

que celle de l'autre dans les cas d'empoisonnement. Un deuxième type non spécifique ou pseudo-cholinestérase se trouve dans le plasma et dans différents tissus y compris le système nerveux. Elle est aussi capable d'activer des esters variés, y compris l'acétyl-choline. La cholinestérase que l'on trouve dans le sang entier n'est pas, en général, impliquée dans le développement de l'empoisonnement dû à la perte de cholinestérase. On doit se souvenir de ce fait, lorsqu'on interprète les taux de cholinestérase sanguin, car la réduction de la cholinestérase du sang entier peut ne pas être reliée au degré de disparition de la cholinestérase dans le système nerveux et les autres tissus. Cela explique pourquoi un animal peut montrer des signes d'empoisonnement avec une faible diminution de la cholinestérase sanguine ou un autre ne montre aucun signe d'empoisonnement avec disparition complète de la cholinestérase sanguine. Si la diminution de la cholinestérase varie au niveau des terminaisons nerveuses comme c'est le cas avec certains composés organophosphorés, on a alors un élément de diagnostic. (Catcott E J, 1979).

En général les signes de l'empoisonnement par les organophosphorés reflètent une stimulation excessive du système nerveux parasympathique. Parmi ces signes on a une salivation profuse, une hypermotilité gastro-intestinale provoquant une douleur sévère et des crampes, des vomissements et de la diarrhée, une lacrymation excessive, de la sueur, de la dyspnée avec des râles, du myosis, de la pâleur, de la cyanose, de l'incontinence d'urine et de selles. La stimulation excessive des muscles du squelette peut apparaître. Elle se manifeste par des fasciculations des muscles de la face, des paupières, de la langue et enfin du corps tout entier. Cette hyperactivité est suivie par de la faiblesse et de la paralysie des muscles du squelette. La stimulation du système nerveux central, de même, est suivie par la dépression. La mort provient d'une insuffisance respiratoire due à une contraction bronchique, une paralysie du centre respiratoire ou une accumulation excessive de liquide dans les poumons. Les composés organophosphorés peuvent également agir sur le cœur, provoquant une bradycardie et un block cardiaque. (Catcott E J, 1979).

L'intervalle de temps compris entre la mise en contact avec le poison et le début des signes cliniques est généralement très court allant de quelques minutes à quelques heures. Chez quelques animaux l'apparition des signes peut être graduelle alors que chez d'autres des convulsions et des mydriases peuvent être les premiers signes d'empoisonnement. (Catcott E J, 1979).

Les carbamates, dont la physostigmine est un exemple bien connu, sont aussi des inhibiteurs de la cholinestérase et produisent des signes semblables quoique parfois très différents de ceux produits par les organophosphorés. Les signes d'intoxication par les carbamates sont en général plus exagérés. Ils apparaissent dans les quelques heures qui suivent la mise en contact avec le poison et progressent très rapidement. (Catcott E J, 1979).

- **Lésions :**

Les lésions associées aux empoisonnements par les organophosphorés et les carbamates ne sont pas spécifiques. On peut trouver des cyanoses, des œdèmes pulmonaires, des hémorragies sur la surface des viscères thoraciques et abdominaux et des congestions des organes internes. (Catcott E J, 1979).

- **Diagnostic :**

Des commémoratifs complets doivent être obtenus le plus souvent possible. Si l'on se souvient des limites que l'on a données, la détermination de la cholinestérase peut être importante pour poser le diagnostic d'empoisonnement par les organophosphorés ou par les carbamates. Les analyses chimiques, de poils, de contenu de l'estomac, et des tissus peuvent donner des indications mais l'on doit reconnaître que certains organophosphorés et carbamates sont métabolisés si rapidement qu'on ne peut plus les trouver, même chez des animaux en phase aiguë d'empoisonnement. (Catcott E J, 1979).

Des états que l'on peut confondre avec les empoisonnements par les organophosphorés et les carbamates comprennent les intoxications par l'ANTU et celle qui se manifestent par des vomissements, des salivations, des diarrhées, des douleurs abdominales, des dyspnées et des tremblements musculaires. (Catcott E J, 1979).

- **Traitement :**

L'atropine est un antidote pharmacologique des carbamates et des organophosphorés. Elle inhibe l'action de l'excès d'acétyl-choline mais ne libère pas la cholinestérase de sa forme fixée. Un autre produit, le 2 pyridine-aldoxime-méthiliodide (2-P.A.M), est aussi un antidote spécifique des organophosphorés. Cependant il est contre-indiqué dans les cas d'empoisonnement par les carbamates. Le traitement de l'empoisonnement par les organophosphorés chez le chien est plus efficace lorsqu'on administre le 2-P.A.M. et l'atropine en même temps. La dose de 2-P.A.M n'est pas nettement établie mais on administre

avec succès 20 mg/kg d'une solution à 2% par voie sous cutanée. On divise la dose d'atropine que l'on doit administrer : un quart en intraveineuse et le reste par voie sous cutané ou intramusculaire. Bien que le rôle de l'atropine soit plus important sur le plan qualitatif que quantitatif ou en on administre environ 0.5 mg/kg (1/4 par voie intraveineuse et le reste par voie sous cutanée). Cette dose s'est montrée efficace. (Catcott E J ,1979).

Il peut être nécessaire de répéter le traitement à l'atropine dans les cas d'empoisonnement avec des produits agissent pendant longtemps. Il faut éviter l'intoxication par l'atropine qui peut être aussi mortelle que l'empoisonnement original et les signes d'empoisonnement par l'atropine et le 2-P.A.M peuvent être semblables à ceux de l'empoisonnement par les organophosphorés. Les thérapeutiques supplémentaires, telles que l'administration d'oxygène et la respiration artificielle sont indiquées en cas d'arrêt respiratoire. (Catcott E J ,1979).

Puisque le 2-P.A.M est inefficace dans les empoisonnements par les carbamates et même contre-indiqué, on doit seulement utiliser de l'atropine comme antidote, dans ces cas. (Catcott E J ,1979).

L'insecticide qui n'a pas été absorbé doit être enlevé de la peau ou du tractus digestif et l'on doit donner des bains ou des émétiques. Dans certain cas le barbiturique peut être indiqué pour contrôler les signes cliniques excessifs ; une sédation mais pas une anesthésie sera recherchée. (Catcott E J ,1979).

Les thérapeutiques de soutien doivent viser à corriger des hépatites ou des néphrites concomitantes. On administre une solution à 5% de glucose à raison de 20 à 40 ml/kg. Cette solution a un effet économisateur d'acides aminés essentiels. Elle produit une diurèse qui facilite le rétablissement de l'équilibre métabolique et de plus apporte de l'énergie immédiatement utilisable. Lorsqu'une anorexie partielle ou totale survient, séquelle d'un empoisonnement par les organophosphorés, ou les carbamates, l'injection d'un complexe de vitamine B est indiquée. (Catcott E J ,1979).

Les animaux empoisonnés par les organophosphorés et les carbamates ont généralement des taux sanguins de cholinestérase extrêmement bas, plusieurs semaines sont nécessaires avant que les taux redeviennent normaux. On doit dire au propriétaire qu'il ne faut pas qu'il expose de nouveau leurs chiens à ces poisons pendant les semaines qui surviennent. (Catcott E J ,1979).

#### **d) Roténone :**

La roténone est un insecticide relativement non toxique d'origine végétale. C'est le principe actif du derris. Il provient de rhizomes et de racines séchés, mais en poudre, de différentes espèces des derris. Chez le chien et chez le chat des petites quantités de derris absorbés par voie interne ou au travers de la peau produisent parfois des nausées et des vomissements. (Cattcott E J, 1979).

#### **\*Métaldéhyde :**

On emploie le métaldéhyde pour tuer les mouches ; c'est le composant actif de nombreux poisons pour limaces et escargots. Il est contenu dans la plupart des préparations à raison de 3,5% du poids. Des limaces et escargots qui contiennent du métaldéhyde ont intoxiqué des chiens, des chats et d'autres animaux et enfants. Chez les chiens on a signalé qu'une dose d'environ 40mg /kg pouvant être toxique mais cette dose est extrêmement variable. (Cattcott E J, 1979).

#### **• Signes clinique :**

Le métaldéhyde produit des incoordinations, des polypnées, des tachycardies, des pertes de consciences et des cyanoses. On a aussi décrit, chez le chien, une augmentation de la salivation, de l'hyper irritabilité et des convulsions. On dit que nystagmus est un signe caractéristique chez le chat. Si la nécrose dépasse une profondeur moyenne, la mort risque de survenir à la suite d'un arrêt respiratoire. D'un autre côté le réveil de cette narcose apparaît lentement et il est complet en 24 à 36 heures. On peut avoir des morts à retardement dues à des troubles hépatiques secondaires. (Cattcott E J, 1979).

#### **• Lésions :**

Les lésions comprennent l'hyperémie du foie et des reins, et la dégénérescence des cellules épithéliales et des cellules ganglionnaires du cerveau. Au niveau des poumons on peut avoir des hyperémies et des hémorragies interstitielles. (Cattcott E J, 1979).

#### **• Traitement :**

Comme l'on ne possède pas d'antidote spécifique le traitement doit viser à enlever le produit toxique de l'estomac par l'emploi des émétiques ou de lavages gastriques si l'animal n'est pas

encore atteint de convulsions. La sédation par les barbituriques doit être maintenue aussi longtemps que le chien reste hyper excitable .souvent 24 à 48 heures .On combat la dépression respiratoire par des stimulants convenables et on administre du gluconate de calcium pour compenser les troubles hépatiques potentiels. (Cattcott E J ,1979).

### **C- Empoisonnement par le glycol :**

Les empoisonnements faisant suite à la consommation de produits « antigel permanent » sont fréquents chez les chiens pendant l'automne, l'hiver et le printemps, mois pendant lesquels les radiateurs d'automobiles sont vidangés et des boîtes d'antigel laissées ouvertes et accessibles. La plupart des chiens semblent apparemment aimer le goût douceâtre des glycols. De nombreuses préparations « antigel permanentes » contiennent de l'éthylène-glycol comme produit principal ; on peut y ajouter d'autres produits comme du sulfate de cuivre pour empêcher l'oxydation (ils ont aussi un effet toxique). (Cattcott E J ,1979).

#### **• Pathogénèse :**

Les glycols sont éliminés du corps par les reins, les poumons et sous forme d'acide oxalique, produit de dégradation. Cet acide oxalique est aussi toxique .L'acide oxalique se combine au calcium pour former des cristaux insolubles d'oxalate de calcium qui s'accumulent dans les tubules rénaux et qui produisent une néphrose inflammatoire .le blocage des tubules rénaux produit une diminution du courant urinaire et parfois de l'anurie suivie par de l'urémie et la mort. (Cattcott E J ,1979).

#### **• Signes cliniques :**

Dans des cas d'empoisonnement aigu les signes peuvent comprendre une atteinte transitoire du système nerveux se manifeste par des tremblements ou des convulsions. Puis des vomissements, de l'incoordination, de la dépression une congestion des muqueuses, le coma et la mort. (Cattcott E J ,1979).

On peut avoir de l'hématurie, une protéinurie, une crystallurie.les cristaux sont un fait sur lesquelles on peut faire une tentative de diagnostic : on peut trouver des cristaux d'oxalate de calcium caractéristique .les animaux empoisonnés présentent généralement une leucocytose. Les chiens atteints peuvent survivre 2 ou 3 jours après l'apparition des signes d'empoisonnement. Dans les cas moins aigus l'anurie et l'urémie apparaissent à la suite de lésions rénales importantes. (Cattcott E J ,1979).

### • **Lésions :**

On trouve peu de lésions macroscopiques et spécifique dans les cas subaiguë on observe fréquemment une gastro-entérite hémorragique .A l'examen microscopique on peut trouver des cristaux d'oxalate de calcium dans les tubules rénaux et les leptoméninges. Des précipités de protéines, des zones de nécrose épithéliales tubulaire, et des œdèmes sont des signes de lésions rénales. (Cattcott E J ,1979).

### • **Diagnostic :**

Comme les signes cliniques ne sont pas spécifiques la seule façon de poser un diagnostic chez un animal dont on ne sait pas s'il a absorbé ce poison est de mettre en évidence les cristaux d'oxalate de calcium dans l'urine, les tubules rénaux et les leptoméninges. (Cattcott E J ,1979).

Parmi les autres affections que l'on peut confondre avec l'empoisonnement par l'éthylène glycol on doit inclure l'arsenic, les déchets, les strychnines et le 1080.Cet empoisonnement est aussi à différencier de la leptospirose et d'autres affections produisant des lésions rénales. (Cattcott E J ,1979).

### • **Traitement :**

On ne connaît pas de traitement spécifique une fois que les signes ont apparus. Si l'ingestion est récente il faut vider le tractus gastro-intestinal en donnant des émétiques, ou par lavages gastriques. Le traitement symptomatique doit comprendre l'administration orale de nourriture contenant du calcium, ou du lait, ou de l'eau de choux, ou du lactate de calcium, ou du chlorure de calcium. Les protecteurs gastro-intestinaux sont indiqués pour empêcher l'irritation ultérieure de la muqueuse, et les solutions parentérales, les vitamines et les sédatifs sont employés suivant les besoins. (Cattcott E J ,1979).

## **D-Empoisonnement par d'autres métaux :**

### **a)Plomb :**

#### • **Origine :**

Les peintures contenant du plomb sont la source la plus fréquente d'empoisonnement par le plomb. Bien que la fabrication des peintures à base de plomb diminue, ces peintures et de vieux pots de peinture peuvent encore se trouver dans les maisons .D'autres sources de

plombs comprennent :les mastics, les lubrifiants ,le linoléum, les soudures, les objets en plomb tels que les poids, les balles de fusil, les jouets, les insecticides, les plombs de chasse, l'eau provenant des canalisations en plomb et le plomb tétra éthyle que l'on trouve dans les essences de voiture et qui peut être absorbé par voie cutanée ou respiratoire. (Catcott E J ,1979).

- **Sensibilité et fréquence:**

On diagnostique rarement l'empoisonnement par le plomb chez le chien sans doute parce qu'il n'est pas fréquent. Ce sont surtout les jeunes chiens qui sont empoisonnés plus souvent parce qu'ils ont tendance a mâcher n'importe quoi ou a boire des produits qui ne sont pas destinés a être consommés .Ils sont également plus sensible au plomb que les vieux animaux. (Catcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La toxicité du plomb est variable. Elle dépend de la voie d'entrée et de la quantité qui est absorbée par le tractus gastro-intestinal ou les poumons. On a signalé que des doses orales de 10a 25g s'étaient montrées létale pour le chien .10mg/kg d'acétate de plomb injecter par voie intraveineuse ne produisent pas d'effets apparent alors que 25mg/kg sont toxique et que 50mg, repeter plusieurs jour de suite, sont létaux. De petite doses répéter s'accumulent et peuvent produire des empoisonnements. Le plomb est longuement éliminer de l'organisme par les systèmes urinaires et biliaire. (Catcott E J ,1979).

- **Pathogénèse :**

Les composé du plomb sont relativement insoluble elles sont mal absorbé. La plus grande quantité du plomb ingérer et éliminer dans les selles. Le plomb absorber s'accumule dans les tissus, et stocké dans les os, et est lentement éliminer. C'est un poison cellulaire qui atteint les aires psychiques, motrices et vasomotrices du cerveau aussi bien que les tractus gastro-intestinal et peut-être encore d'autre organes. (Catcott E J ,1979).

- **Signes cliniques :**

Il semble qu'il ait une infinité de degrés entre les formes aiguës et chronique de l'affection. Le début des signes peut apparaitre plusieurs jours semaine après l'exposition au plomb. On note d'abord des signes a relier a un traumatisme gastro-intestinal : anorexie complète, vomissements, diarrhée ou constipation, et douleur abdominale. On a ensuite des signes

d'atteinte du système nerveux central :irritabilité, caractère modifier, méchanceté, mâchonnements ou paralysie des mâchoires, écume sur les lèvres ,crise d'hystérie et de convulsion ,abattement, dépression, cécité et différents degrés de paralysie des pattes. (Cattcott E J,1979).

Des convulsions peuvent apparaître a intervalles courts ou bien être séparés de plusieurs jours ou même une semaine .Des anomalies du sang comprennent de l'anémie, des érythrocytes basophiles, une modification de formule leucocytaire avec une déviation a gauche. L'hémoglobinurie est fréquente. (Cattcott E J ,1979).

L'empoisonnement chronique par le plomb peut se manifester par : anorexie, perte progressive du poids, dépression, faiblesse, prostration, démarche errante, grincement de dents, faiblesse des mouvements cardiaques et respiratoires et œdèmes dans la région ventrale. (Cattcott E J ,1979).

- **Lésions :**

Les lésions que l'on voit a la suite d'un empoisonnement aigu par le plomb peuvent ne consister qu'en une gastrite moyenne bien que les gastro-entérites hémorragiques soient plus fréquentes.au niveau du foie on peut avoir une dégénérescence graisseuse, et dans les reins trouver les hyperémies et des hémorragies .Des hémorragies pétéchiales et echymotiques se voient souvent a la fois sur l'épicaide et l'endocarde .l'augmentation du volume du liquide cérébro-spinal est fréquente. (Cattcott E J ,1979).

Dans les cas chroniques les modifications dégénératives atteignent le rein et le foie .On voit parfois des corps d'inclusion acidophiles dans les noyaux des cellules de tubules rénaux .Au niveau du cerveau et de la moelle épinière on trouve des œdèmes particulièrement de la substance blanche, et des dégénérescences de la myéline .L'anémie se caractérise par la coloration basophile des érythrocytes. On l'observe également souvent. (Cattcott E J ,1979).

- **Diagnostic :**

Au cours d'un diagnostic différentiel on doit prendre en considération toutes les affections qui peuvent atteindre soit le système nerveux soit le tractus gastro-intestinal. (Cattcott E J ,1979).

Des cas d'empoisonnement par le plomb qui ont été vérifiés par des analyses chimiques ont été attribués présomptivement aux leptospiroses, aux urémies et aux hépatites, à la maladie de carré, aux encéphalites et aux hystéries canines. (Cattcott E J, 1979).

Les commémoratifs d'exposition au poison, plus que la fréquence de signes caractéristiques et l'hémogramme sont importants. La détection chimique de plomb est utile pour poser un diagnostic positif. Des taux, dans le sang, de 0.4 à 0.5 p.p.m ou plus, sont significatifs. (Cattcott E J, 1979).

Les analyses de tissus (foie, reins) à la recherche du plomb peuvent aussi donner un diagnostic positif. 8 à 10 p.p.m. de plomb dans le foie et 25 p.p.m. ou plus dans les reins, peuvent correspondre à une intoxication par le plomb. Dans les cas d'empoisonnement aigu par le plomb le foie peut contenir très peu de ce métal mais le cortex rénal peut en contenir jusqu'à 200 p.p.m. Dans les cas d'empoisonnement chronique on a des quantités insignifiantes de plomb dans le foie et dans les reins, mais jusqu'à 1000 p.p.m. dans les os. (Cattcott E J, 1979).

En analysant les selles et le sang à la recherche de plomb il est possible d'obtenir des informations concernant le temps qui s'est écoulé depuis que le plomb a été ingéré. Des taux modérés ou élevés dans le sang et des taux bas dans les selles indiquent que l'animal a absorbé le plomb depuis au moins 2 à 3 semaines. Des taux élevés de plomb dans les selles indiquent une ingestion plus récente, Des quantités dépassant 35 p.p.m. dans les selles sont significatives. (Cattcott E J, 1979).

Un examen radiographique, dans les cas d'empoisonnement par le plomb, peut permettre de détecter une augmentation de la densité osseuse, Les affections que l'on peut confondre avec l'empoisonnement par le plomb comprennent : la rage ; les intoxications par thallium, le mercure, les hydrocarbures chlorés, insecticides, et les traumatismes qui ont provoqué un œdème ou une hémorragie cérébrale. (Cattcott E J, 1979).

**• Traitement :**

Si l'on sait qu'un animal a ingéré du plomb on lui administre un émétique ou un lavage gastrique. On fait prendre du sulfate de magnésium (5 à 40g) pour fixer le plomb qui reste dans le tractus gastro-intestinal et le rendre insoluble ce qui empêche son absorption. Le sulfate de magnésium sert aussi de purgatif. (Cattcott E J, 1979).

La thérapeutique spécifique comprend l'administration soutenue du sel de calcium de l'E.D.T.A. (Éthylène Diamine Tétracétate pour provoquer une excrétion urinaire du plomb. La meilleure façon d'administrer le médicament est d'utiliser la voie sous-cutanée (solution à 5 à 10% à raison de 25 mg/kg 4 à 5 fois par jour pendant 5 jours). On recommence ce traitement une ou deux semaines plus tard. L'analyse d'urine pour déterminer l'importance de l'excrétion du plomb peut aider à savoir si un autre traitement est nécessaire. Si au cours de ce traitement on a une augmentation de l'excrétion du plomb égale à plusieurs fois l'excrétion de base, il faut au moins un autre traitement. (Cattcott E J, 1979).

Ce pendant on doit se souvenir que le sel de calcium de l'E.D.T.A. peut être par lui-même toxique. Ce composé augmente aussi l'excrétion urinaire des autres cations nécessaires pour de nombreuses réactions biochimiques. (Cattcott E J, 1979).

Chez les animaux qui présentent un empoisonnement chronique par le plomb, il peut être dangereux d'administrer des quantités élevées du sel de calcium de l'E.D.T.A. car le plomb sort des os, passe dans le sang et peut à ce moment provoquer des empoisonnements aigus. (Cattcott E J, 1979).

Un traitement adjuvant doit être administré lorsque c'est nécessaire. Une encéphalopathie associée à une augmentation excessive de la pression du liquide céphalo-rachidien peut apparaître dans de nombreux cas d'empoisonnement par le plomb. Par conséquent, on doit faire attention, lorsque l'on administre des liquides contenant du sodium, aux risques qu'il y a de voir la pression du liquide céphalo-rachidien augmenter encore. D'un autre côté, on doit maintenir un état normal d'hydratation pour que la fonction rénale continue; cela d'autant plus que le chélateur plomb-E.D.T.A. a été excrété dans l'urine. (Cattcott E J, 1979).

Si l'animal est hyper-irritable ou présente des convulsions, on administre des barbituriques. En cas d'anémie, il peut être indiqué de faire absorber des produits favorisant la formation du sang, ou même de pratiquer des transfusions sanguines. Les chiens qui ne mangent pas seront nourris à la main et on leur injectera des vitamines du groupe B. (Cattcott E J, 1979).

Il semble qu'il y ait un point au-delà duquel les lésions provoquées par l'empoisonnement par le plomb sont irréversibles malgré le traitement. (Cattcott E J, 1979).

Le pronostic doit être réservé chez les animaux qui présentent des convulsions car l'administration du sel de calcium de l'E.D.T.A. peut réellement aggraver l'animal en produisant une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Si le chien survit

aux premiers signes de l'empoisonnement par le plomb des modifications de comportement et des paralysies peuvent persister. Il est nécessaire alors que le propriétaire continue à prodiguer de petits soins son chien et le nourrisse à la main .Dans ce cas le pronostic est généralement bon. (Catcott E J ,1979).

#### **b- Mercure :**

- **Origine :**

Les composés contenant du mercure les plus fréquents que les chiens peuvent ingérer ou au contacte desquels les chiens peuvent être sont : les désinfectants, les antiseptiques, les diurétiques et les purges. Des sources moins importantes de mercure sont représentées par quelques insecticides et fongicides employés dans le traitement des graines pour semences. (Catcott E J ,1979).

- **Sensibilité et fréquence :**

Bien que les chiens soient très sensibles aux effets toxiques du mercure on diagnostique rarement cet empoisonnement .Les chiens et les chats sont particulièrement sensibles aux effets toxiques des pommades mercurielles qui sont, soit directement absorbées, soit léchées. (Catcott E J ,1979).

Des empoisonnements accidentels par les antiseptiques mercurielles ont été signalés et l'utilisation prolongée et inefficace des diurétiques et des laxatifs mercuriels peut provoquer un empoisonnement. (Catcott E J ,1979).

- **Toxicité :**

La toxicité du composé mercuriel varie considérablement et il est difficile de prédire avec certitude leur toxicité. Les composés corrosifs comme le chlorure mercurique sont plus toxique que les autres composés inorganiques et organiques. Le chlorure mercurique (sublimé corrosif) se montre toxique chez le chien a la dose de 20à40mg/kg. Le chlorure mercureux (calomel) peut produire des coliques et des diarrhées a la dose de40à100mg/kg s'il n'est pas éliminé du tractus digestif .Les diurétiques mercurielles ne sont pas toxiques à moins qu'ils ne produisent pas de diurèse s'ils ne sont pas rapidement efficace en doit en cesser l'administration, Le même principe est valable pour les laxatifs mercuriels tels que le calomel. (Catcott E J ,1979).

### • Pathogénèse :

Les désinfectants mercuriels tel que le chlorure mercurique ont un effet nécrosant sur le tractus alimentaire et précipitant les protéines .De même que pour les autres métaux lourds, l'effet toxique du mercure semble être du a l'inhibition de nombreux enzymes ayant le radicale thiol(-SH).Le mercure est particulièrement toxique pour les cellules des tubules rénaux et pour le système nerveux .Il est excréter principalement par les reins mais aussi par les reins mais aussi dans une certaine mesure dans les selles, la salive, et la peau, Les effets létaux des composés mercuriels peuvent être dus a un collapsus vasculaire et a une gastro-entérite corrosive, ou a une urémie provenant d'une lésion rénale sévère. (Cattcott E J ,1979).

### • Signes cliniques :

Les signes d'empoisonnement par les sels mercuriels tels que le chlorure mercurique peuvent apparaitre rapidement après l'ingestion .La gastro-entérite aigue se manifeste par des diarrhées sévères, de la salivation, de la tachycardie et de la polypnée. L'anorexie peut être complète. Parfois on observe une paralysie postérieure et des convulsions ; la mort peut survenir au bout de quelques heures ou quelques jours plus tard. Souvent le syndrome reflète une néphrite aigue et une gastro-entérite associer a une protéinurie, une température en dessous de la normale, une stomatite et parfois une anurie avec urémie. (Cattcott E J ,1979).

L'empoisonnement chronique peut se manifester après une évolution de plusieurs jours ou plusieurs semaines ;les signes principaux en sont :anorexie, diarrhée, maigreur ,déshydratation et paralysie .En plus on peut voir apparaitre des débilitations ,des prurits et une chute des dents. (Cattcott E J ,1979).

Si l'empoisonnement provient de vapeurs de mercure les signes qui en résultent comprennent de la dyspnée, de la toux, des écoulements nasaux, de la fièvre, de l'anorexie, de la faiblesse et une perte de poids. On peut aussi avoir des hémorragies de la muqueuse buccales, des dermatites et des signes de néphrites. (Cattcott E J ,1979).

L'empoisonnement par les diurétiques mercurielles se manifeste par de la faiblesse, de la léthargie, de l'incoordination, des troubles mentaux, de la déshydratation et parfois par le coma. (Cattcott E J ,1979).

- **Lésion :**

Les principales lésions que l'on trouve dans l'empoisonnement aigu par le mercure sont des gastro-entérites et des néphrites parenchymateuses. Si le mercure a été inhalé on a un œdème pulmonaire, un hydrothorax, un hydropéricarde, un œdème subpial. Les lésions microscopiques de l'empoisonnement par le mercure se trouvent principalement dans les reins et le cerveau. (Catcott E J, 1979).

- **Diagnostic :**

On doit d'abord s'assurer d'une exposition possible à un composé mercuriel. La mise en évidence de protéines et de mercure dans les urines, de mercure dans les vomissements ou le contenu gastrique permet de suspecter un empoisonnement par le mercure. La confirmation du diagnostic doit être basée sur la mise en évidence de mercure dans le contenu gastrique, les reins, le foie. Comme le mercure se concentre dans les reins, ces tissus sont ceux qui conviennent le mieux pour les analyses. Si l'on en trouve 15p.p.m. Ou plus le diagnostic est positif. (Catcott E J, 1979).

- **Traitement :**

Si l'animal a ingéré un composé mercuriel corrosif on lui administrera du lait, des œufs ou des protéines qui inactivera le mercure. L'estomac doit être irrigué si possible. Le B.A.L (dimercaprol) est le contre-poison spécifique. On l'administre par voie intramusculaire (6 à 8mg /kg de poids, 3 ou 4 fois par jour jusqu'à guérison. Plus tôt l'on commence le traitement, meilleur est le pronostic. (Catcott E J, 1979).

Lorsque l'on se trouve en présence de lésions rénales avec oligurie, ou anurie et urémie, on doit chercher à soutenir le patient : on pratique comme dans le cas de l'empoisonnement par l'arsenic. On pratiquera soit des lavages péritonéaux, soit des réhydratations pour faire fonctionner les reins et abaisser le taux d'urée sanguine. D'autres traitements viseront à empêcher l'apparition d'infections secondaire, et à faire disparaître les troubles gastriques intestinaux. (Catcott E J, 1979).

## **D- Empoisonnements divers :**

### **a) Acides, Bases et phénols :**

Parfois les chiens ingerent, ou parfois on leur administre accidentellement des médicaments qui contiennent des acides forts ou des phénols (les composés phénolés sont souvent présents en pommades qui peuvent être employée par des personnes non avertis). Les produits dérivés des coaltars sont parfois toxiques lorsque l'on sersert pour baigner les animaux pour un traitement de parasitose externe ou de lésions cutanées. (Catcott E J, 1979).

Les acides forts, les bases et les phénols ont une action corrosive sur la muqueuse gastro-intestinale et la peau. Bien que les composés phénols concentrés ne produisent que peut d'irritation locale ce sont cependant des poisons cellulaires qui peuvent toucher fortement le foie et les reins. (Catcott E J, 1979).

- **Signes cliniques :**

Les signes qui suivent l'ingestion de matériel corrosif comprennent des vomissements, des douleurs abdominales sévères, de la soif et des stomatites. La langue, le pharynx et la muqueuse de l'œsophage sont d'abord gris-blancs ou rouges puis noirs et ridés. (Catcott E J, 1979).

Un collapsus circulatoire peut s'ensuivre et la mort est due à l'asphyxie provoquée par l'œdème de la glotte ou du larynx, Les lésions associées à l'exposition cutanée vont d'une dermatite moyenne à une corrosion importante de la peau et à une intoxication générale, L'ingestion d'une concentration non corrosive de phénol peut provoquer les signes suivants : anorexie, dépression, faiblesse, l'ictère et anémie. Des convulsions, le coma et la mort sont possible surtout chez les chats. (Catcott E J, 1979).

- **Lésions :**

Les lésions produites par les acides, les bases et les phénols dépendent de la voie de pénétration. Les produits corrosifs lèsent fortement la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et l'estomac. Ces organes peuvent être œdématisés et hémorragiques. Les composés phénoliques provoquent une hyperémie lobulaire dans le foie, une dégénérescence graisseuse et une nécrose. On voit également souvent des néphrites. (Catcott E J, 1979).

- **Traitement :**

On doit enlever, aussitôt que possible, l'argent en cause .S'il a été ingéré on administre du lait ou des blanc d'œufs, immédiatement, pour inactiver le produit corrosif. Ensuite on doit essayer d'évacuer le matériel inactivé de l'estomac ou bien on donne des émétiques.

Si le produit corrosif se trouve sur la peau on doit le diluer avec de l'eau chaude savonneuse.

L'alcool éthylique appliqué sur la peau neutralise les effets toxiques du phénol mais administré par voie interne il en favorise l'absorption.

Le traitement symptomatique comprend l'emploi des stimulants du système nerveux central, les injections parentérales d'électrolytes si l'animal est déshydraté et l'administration des vitamines B. Le patient doit être mie dans un environnement chaud, confortable.

Les bases fortes sont neutralisées par du vinaigre ou une solution d'acide acétique à 5% ; les acides par une solution de bicarbonate de sodium à 5%.

Les lésions de la peau ou de la muqueuse gastro-intestinale seront protégées le mieux possible. Des pommades aux antibiotiques seront appliquées sur la peau, et des émoullients contenant des antibiotiques serviront à traiter les muqueuses. (Cattcott E J ,1979).

**b) Déchets :**

La plupart des vétérinaires pensent que les aliments décomposé ou les déchets contenant du poulet, du jambon, du lait, des rongeurs mort et certain légumes empoisonnent fréquemment les chiens. Notre expérience tend a confirmer ce fait et nous pensons que plusieurs espèces de bactéries peuvent être mise en cause :*staphylococcus*, *stréptococcus*, *Escherichia*, *clostridium*, *protéus* et peut être d'autres encore. De nombreux échantillons sont soumis au laboratoire de diagnostic de Ames(IOWA), accompagnés de commémoratifs qui indiquent que les chiens ont erré et mangé des déchets ou des produits d'origines divers ;il sont morts en 12heures.

Les signes de l'empoisonnement peuvent comprendre des vomissements, et une faiblesse sévère, un collapsus et des convulsions. Les déchets consommés peuvent encore se trouver dans l'estomac , D'autre fois le chien vomi ou a eu de la diarrhée et a complètement vidé le contenu de son tractus gastro-intestinal. (Cattcott E J ,1979).

Un extrait aqueux de contenu gastrique injecté par voie intraveineuse ou intrapéritoniale dans des souris produits fréquemment des dépressions, des hyperpnées, des faiblesses, des comas et des morts dans les 30minutes à 6heures qui suivent. (Cattcott E J ,1979).

Le diagnostic d'empoisonnement par les déchets est difficile, si ce n'est impossible et tant que l'on n'a pas obtenu des informations supplémentaires par des expériences de laboratoire ce sera toujours un problème. Nous pensons cependant qu'un nombre important d'empoisonnements de chiens soumis à ce laboratoire peuvent être d'origine nutritionnelle ou faire suite à des ingestions de déchets. (Cattcott E J ,1979).

### **c) Phosphore :**

Le phosphore blanc ou le phosphore jaune, parfois utilisé comme raticides, peuvent empoisonner des chiens s'ils les consomment sous forme d'appâts. Bien que le phosphore rouge et la plus part des autres composés du phosphore soient relativement non toxiques, les chiens sont très sensibles à l'empoisonnement par le phosphore blanc (50à100mg/kg représentent une dose souvent létale). (Cattcott E J ,1979).

#### **•Signes cliniques :**

Les premiers signes cliniques de l'intoxication sont à rapporter à une irritation abdominale. Des vomissements apparaissent et ces vomissements peuvent être lumineux dans l'obscurité et posséder une odeur alliacée. Ces signes peuvent apparaître rapidement après l'ingestion du phosphore puis les chiens atteints semblent guérir pendant quelques heures ou quelques jours avant de présenter une rechute de vomissements et de douleurs abdominales accompagnées d'ictère, de signes nerveux, de convulsion, de coma et de mort. La phase secondaire est le résultat de lésions hépatiques et rénales importantes. (Cattcott E J ,1979).

#### **• Lésion :**

L'autopsie montre une gastro-entérite aiguë, on peut voir une dégénérescence graisseuse du foie et parfois des muscles, et des modifications dégénératives dans les vaisseaux sanguins. Du sang peut passer dans les tissus sous cutanés et musculaire. L'ictère est évident chez les chiens qui sont malades depuis quelques jours. (Cattcott E J ,1979).

- **Diagnostic :**

Le diagnostic de cette affection dépend de la mise en évidence du phosphore dans le tractus gastro-intestinal, les vomissements et les selles. (Catcott E J ,1979).

- **Traitement :**

Le traitement doit commencer le plus tôt possible après l'ingestion. On doit faire vomir le chien ou lui administrer un lavage gastrique. L'administration orale d'une solution à 0.1 ou 0.2% de permanganate aide à neutraliser le phosphore. Ce produit chimique peut être incorporé à la solution du lavage gastrique. On peut tirer bénéfice du rinçage de l'estomac avec une solution à 0.2% de sulfate de cuivre. On a recommandé l'administration de 100 à 200ml d'huile minérale car ce produit dissout le phosphore qui a ce moment, ne peut être absorbé par l'intestin. On ne doit administrer ni l'huile de ricin ni lait car le phosphore est très soluble dans les graisses son absorption serait accélérée. Si c'est indiqué on injecte des stimulants cardiaques et des solutions à 5% de glucose. (Catcott E J ,1979).

**d) Plantes toxiques :**

On doit se souvenir que certaines plantes de maison sont sources potentielles de poisons pour les animaux de compagnies. Les différentes espèces de dieffenbachia possèdent dans leur sève un produit (le dumbcone) qui peut produire des paralysies temporaires s'il est ingéré par un chien ou par un chat. Le philodendron et les lierres à grande feuilles que l'on emploie pour la décoration sont très toxiques et même létaux pour les chats. Leurs ingestions peut provoquer une débilitation générale, une faiblesse et un arrêt complet de la fonction rénale. La toxicité peut être cumulative et les signes durer d'une semaine à 3mois. (Catcott E J ,1979).

On a signalé également des cas d'empoisonnement chez les chiens et les chats par des champignons. Les effets de la toxine de l'amanite (amanita phalloides) n'apparaissent pas en général avant 10 à 12 heures ou même plus après l'ingestion. Les signes sont une douleur abdominale sévère, des vomissements et les excréments, de la diarrhée. On peut trouver dans les vomissements et les excréments, du sang, du mucus et de la nourriture, non digérée. Les signes peuvent durer plusieurs jours. (Catcott E J ,1979).

- **Lésion :**

Les lésions comprennent une dégénérescence graisseuse et une nécrose du foie et des reins, une vasculite, une destruction des muscles et des cellules du système nerveux et une entérite

hémorragique .Ces lésions ressemblent à celles de l'empoisonnement par le phosphore. Les signes produits par les principes toxiques d'*amanita muscarida* (muscarine et muscaridine) apparaissent 1/2heure à3heures après l'ingestion. La salivation et la lacrymation précèdent le début des diarrhées et des vomissements .La respiration peut être laborieuse et la paralysie musculaire apparait rapidement .Certains animaux répondent à la thérapeutique par l'atropine. On a signalé que la ricine ,provenant des graines de ricin ,avaient intoxiqué des chiens qui avaient mangé des engrais contenant des farines de ricin et des farines de viande .La ricine est rapidement absorber dans le tractus gastro-intestinal .Elle produit des vomissements ,des diarrhées violentes, de la faiblesse, de l'incoordination des spasmes tétaniques et des battements cardiaques puissants. Une hémolyse sévère peut apparaître .Le traitement de l'empoisonnement par le rein est essentiellement symptomatique. La ricine peut induire une immunité chez les animaux qui en consomment de petites quantités pendant longtemps. (Cattcott E J ,1979).

Les mycotoxines des différentes espèces d'*aspergillus* et de *penicillium* ont été incriminée. Ces végétaux peuvent contaminer le blé, l'arachide ou d'autres graines employées dans les nourritures commerciales de chiens. Les mycotoxines seraient responsable du syndrome connu sous le nom d'hépatite X des chiens (hépatitis-X). (Cattcott E J ,1979).

Les poisons d'eau douce et certaine algues bleues vertes ont aussi produit des empoisonnements du bétail.des animaux de compagnies, des animaux sauvages et des hommes dans la moitié nord-est des Etats-Unis ,le Texas, et les Provinces du sud du Canada .Cette intoxication apparait lorsqu'on a une concertation dans l'organisme toxiques et que le matériel toxique s'est concentré. L'empoisonnement par les algues peut survenir lorsqu'un vent constant doux souffle sur une surface d'eau et concentre les algues sur le rivage opposé. (Cattcott E J ,1979).

Il existe une ou plusieurs toxines réellement mortelles produites par les cellules de certaines algues bleues, des toxines provenant de la décomposition, et certaines provenant des bactéries telles que *clostridium botulinum* leur sont également associées. Les signes d'empoisonnement apparaissent rapidement et la mort est fréquemment souvent en moins de 24heures, souvent en 1 à 2heures .La séquence des signes est généralement la suivante : nausées, vomissement, douleur abdominale, diarrhée, prostration, tremors musculaires, paralysie, convulsion et mort. Les lésions ne sont pas spécifiques et le diagnostic est basé principalement sur les commémoratifs et les signes cliniques. Le traitement de la plupart des empoisonnements par

les plantes consiste principalement en médicaments symptomatiques et de soutien (Cattcott E J ,1979).

## **E) Empoisonnement par des substances contenues dans la nourriture :**

### **a) L'oignon et l'ail :**

#### **• Généralités :**

La toxicité de l'oignon (*Allium cepa*) pour les carnivores domestiques a fait l'objet d'une découverte fortuite en 1930. Elle concerne aussi bien toutes les préparations à base d'oignon : cru, cuit, séché, en soupe, sous forme d'extrait étheré ou même passé à l'autoclave. Les signes cliniques sont ceux d'une anémie hémolytique à corps de Heinz ainsi que des troubles gastro-intestinaux. La variabilité individuelle de sensibilité à l'oignon est considérable dans l'espèce canine. (Cope R B, 2005).

L'ingestion d'ail (*Allium sativum*) induit une hémolyse similaire chez le chien. Il y a peu de données sur les autres membres du genre *Allium* chez les carnivores mais les formes sauvages d'oignon et d'ail (*Allium validum, canadense et ursinum*) sont toxiques pour les ruminants et les chevaux et on suppose qu'ils contiennent le même toxique ou le même précurseur de toxique que l'oignon, et les autres membres du genre *Allium* (ciboulette *Allium schoenoprasum*, poireau *Allium porrum*, échalote *Allium ascalonicum* ...). Cependant, vu le peu de cas rapportés, ils ont une plus faible importance toxicologique. . (Cope R B, 2005)

#### **• Signes Cliniques :**

Les signes cliniques apparaissent de quelques heures à 3 jours après une ingestion

Massive ou sur quelques jours suite à une administration répétée à faible dose. Ce sont des troubles digestifs associés à des signes d'anémie, d'hémolyse et d'hypoxie. Les chiens intoxiqués sont léthargiques ou faibles, ont des fréquences cardiaques et respiratoires augmentées et présentent parfois une intolérance à l'exercice. Leurs muqueuses sont pâles ou congestionnées et cyanosées. L'ictère, la splénomégalie et l'hépatomégalie sont consécutifs à l'hémolyse. (Cope R B, 2005).

Les manifestations digestives sont polymorphes :

Vomissements, inappétence et perte de poids, douleur abdominale et diarrhée précoces

Pendant un ou deux jours. Les complications sont une insuffisance rénale par néphrotoxicité de l'hémoglobine ainsi que des troubles neurologiques secondaires à l'hypoxie, comme des crises convulsives. Une odeur d'oignon ou d'ail caractéristique dans l'haleine de l'animal peut être présente lors d'ingestion récente. (Cope R B, 2005).

- **Diagnostic :**

Le diagnostic repose sur les commémoratifs. En présence d'une hématurie et de corps de Heinz, la suspicion d'intoxication à l'oignon est forte, et le clinicien doit questionner le propriétaire pour mettre en évidence la possibilité d'ingestion d'oignon par l'animal. (Cope R B, 2005)

**\*Hémogramme et numération formule sanguine :**

\_ Le plasma est hémolysé et apparaît rosé à cause de l'hémoglobinémie.

\_ Le leucogramme montre le plus souvent une leucocytose neutrophilique transitoire légère à modérée. (Cope R B, 2005)

**\*Frottis sanguin :**

\_ Le frottis montre des corps de Heinz et des eccentrocytes.

\_ La méthémoglobinémie augmente de façon transitoire les deux premières heures et peut être vue macroscopiquement (plus de 10%), donnant au sang une couleur brun chocolat. (Cope R B, 2005).

**\*Analyse urinaire :**

Les urines peuvent se colorer en marron et l'analyse urinaire révèle une protéinurie avec hémoglobinurie. Dans certains cas, des cylindres granuleux et des cristaux d'hémoglobine sont également observables à l'analyse cytologique des urines. . (Cope R B, 2005)

**\*Analyses biochimiques :**

Les analyses biochimiques standard ne révèlent aucune anomalie sauf une hyperbilirubinémie liée à l'hémolyse puis des marqueurs de souffrance rénale. La concentration de glutathion diminue les trois premiers jours puis réaugmente progressivement et revient à la normale en deux semaines à un mois, car les jeunes cellules de la lignée rouge sont plus riches , mais ces variations ne sont pas systématiques. (Cope R B, 2005)

- **Lésions :**

A l'autopsie, on observe des lésions non spécifiques sur les organes parenchymateux

Secondaires à l'anémie hémolytique : dépôts d'hemosidérine dans les cellules phagocytaires

Du foie, de la rate et de l'épithélium tubulaire rénal, ainsi que des lésions d'insuffisance rénale aiguë par toxicité de l'hémoglobine : nécrose tubulaire, cylindres d'hémoglobine et cylindres granuleux. (Cope R B, 2005)

- **Physiopathologie :**

Même une dose faible a des conséquences à bas bruit : 0,3% de poudre d'oignon dans l'aliment suffisent pour augmenter significativement la quantité de corps de Heinz chez le chat. Une dose de 0,5% du poids vif ingérée en une prise suffit pour l'apparition des signes de toxicité. Des changements hématologiques cliniquement importants apparaissent pour une dose de 5 g/kg d'oignon (déshydraté) chez le chat et 15 à 30 g/kg (cru, bouilli) chez le chien, Cuisson ou épluchage n'altèrent pas la toxicité.

La sensibilité à l'oignon présente une variabilité interindividuelle très importante ; elle est par exemple très forte chez les individus possédant des concentrations en glutathion réduit et en potassium érythrocytaires supérieures à la normale. Cette anomalie d'origine héréditaire, transmise selon un mode autosomal récessif, est fréquente dans les races japonaises (Shiba et Akita) et ces chiens développent une anémie hémolytique sévère lors d'ingestion d'oignon.

Les autres anomalies congénitales ou acquises qui diminuent les défenses anti-oxydantes constituent également des facteurs favorisants: déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, administration conjointe d'un autre agent oxydant. (Cope R B, 2005).

La toxicité de l'oignon impliquerait divers composés soufrés, bien absorbés et métabolisés en oxydants très réactifs. La responsabilité des oxydations de l'hémoglobine a d'abord été attribuée au disulfure de dipropyle, qui peut se former à partir des sulfoxydes de S-alk(èn)ylcystéine, précurseurs de parfum spécifiques du genre *Allium* présents dans le bulbe frais. Une anémie hémolytique similaire à celle observée lors d'intoxication à l'oignon se développe après l'administration de n propyldisulfure, composé présent dans l'huile distillée d'oignon responsable en partie du parfum, mais l'oignon cuit contient moins de ce composé volatil et est toujours toxique. Trois composés soufrés, alk(èn)yl thiosulfates, isolés d'oignon bouilli causant des dommages oxydatifs aux globules rouges in vitro ont donc été envisagés. Seul le n-propyle thiosulfate a pu être testé séparément, mais le mélange des trois composés a un pouvoir oxydant 10 fois supérieur, indiquant que les deux autres (trans-1-

propénylthiosulfate de sodium et cis-1-propénylthiosulfate de sodium) ont un rôle important. (Cope R B, 2005)

- **Traitement :**

Le traitement est symptomatique : il faut arrêter l'exposition, décontaminer l'animal ou éliminer la source car une rémission spontanée survient dans les cas légers. (Exemple : arrêt des pots pour bébé contenant de la poudre d'oignon). La fluidothérapie permet de maintenir un flux urinaire adéquat, minimiser les effets délétères sur le rein (néphrite tubulaire), éviter la formation de cylindres d'hémoglobine et contrôler le choc et la déshydratation liée aux pertes digestives. Une transfusion est parfois nécessaire lors d'anémie sévère. Les salidiurétiques contribuent à la réduction des lésions tubulaires rénales dues à l'hémoglobine. . (Cope R B, 2005)

Les agents anti-oxydants, N-acétylcystéine, vitamine E, vitamine C, sont utilisés pour limiter les dommages oxydatifs. Le bleu de méthylène n'est à utiliser que lors de présence avérée de méthémoglobine car il peut en être la cause chez un individu sain. D'autres traitements adjuvants sont à adapter au cas par cas : antibiotiques, antiacides, supplément minéral et vitaminé, aliment hyperdigestible à potentiel oxydatif faible, érythropoïétine recombinante d'origine humaine ... Les corticostéroïdes prolongent l'élimination de la circulation des cellules affectées par le système réticuloendothélial et ralentissent la réponse médullaire ; ils n'apportent aucun bénéfice et sont à éviter dans la plupart des cas. (Cope R B, 2005).

## **b) Botulisme :**

Le botulisme est du a des neurotoxines produites par *clostridium parobotulinum* (type A et B) ou *clostridium botulinum* (type C.E.D). Ces 5toxines sont sérologiquement distinctes et elles stimulent la production d'anti corps spécifiques .Elle produisent un gonflement des plaques neurales, qui ressemble quelque peu a l'action du curare. Les toxines ne semblent pas facilement détruites dans les intestins, et leur absorption peut être lente. Dans un cas on a vu la toxine du type A rester dans des intestins isolée de l'iléum de chien pendant au moins 12jours. La plupart des auteurs pensent que le chien est très résistant au botulisme et que des non-résistances apparaissent parfois. (Cope R B, 2005).

Les signes produits par ces 5toxines sont semblables. Les nerfs du système nerveux autonome et du squelette sont atteints. Les troubles visuels et gastro-intestinaux sont fréquents. Généralement la mort est due à un arrêt respiratoire. (Cope R B, 2005).

On signalé que l'injection de 10 à 30 ml de botuline produisait seulement des abcès et des amaigrissements. Des paralysies postérieures sont apparues chez des chiens nourris avec une nourriture contaminée (probablement par le type A). On a injecté une fois 1 ml de toxine, par voie sous-cutanée, à un chien de 14 livres (6 kg). Il est mort le 3<sup>e</sup> jour. D'autres on observé que 13000 à 200000 M.L.D. cochon d'Inde ou bétail n'étaient pas mortelles pour des chiens si on les mettait dans la nourriture mais qu'injectées par voie sous-cutanée 5.000 M.L.D. cochon d'Inde, sont mortelles. (Cope R B, 2005)

Un chien qui a mangé des sardines en boîte contaminées avec la botuline du type A à présenter des vomissements mais il est guéri. Bien que 0.1 ml de toxine de type A puissent produire la mort lorsqu'on l'injecte par voie sous-cutanée chez les chiens, des spores lavées n'ont aucune action. L'inoculation orale de la toxine du type A à également produit la mort chez les chiens en état de jeune. Les signes comprennent de l'anorexie, de la prostration, une salivation excessive, des troubles respiratoires. Des chiens nourris avec des carcasses de chevaux et des cochons qui étaient mort d'intoxication du type A sont demeurés en bonne santé et la toxine C ne s'est pas montrée toxique lorsqu'on la administre dans une autre circonstance à des chiens. Dans une circonstance il est évident que le botulisme est apparu chez 2 chiens qui avaient mangé des poulets empoisonnés. Les deux chiens se sont paralysés et l'un est mort après avoir mangé des poulets qui étaient malades depuis une semaine et paralysés avant de mourir. On a administré de l'antitoxine botulinique type C à certains des poulets malades et à un chien mais la guérison du chien fut graduelle. (Cope R B, 2005)

- **Diagnostic :**

On identifie la toxine dans les vomissements ou dans le contenu gastrique en l'injectant à des souris qui ont été protégées vis-à-vis de différents types de toxines. (Cope R B, 2005)

- **Traitements :**

On trouve dans le commerce des antitoxines, polyvalentes qui sont efficaces si on les utilise le plus tôt possible dès que les signes toxiques apparaissent. (Cope R B, 2005).

**c) Toxine staphylococcique :**

C'est probablement l'empoisonnement le plus fréquent par la nourriture dans cette région. Il est dû à une exotoxine qui est formée dans de nombreuses nourritures : fromage, lait, charcuterie, salade de poulet. Toutes les souches de staphylocoques ne sont pas capables de

produire cette exotoxine qui est résistante à la chaleur, soluble dans l'eau, insoluble dans les solvants organiques. On a signalé que la toxine pouvait être complètement neutralisée par l'antisérum produit par de nombreux animaux. (Cope R B , 2005)

Les signes cliniques d'empoisonnement par des nourritures contaminées par des staphylocoques apparaissent en 1 à 6 heures (moyenne 3). Ils comprennent une augmentation de la salivation, des vomissements, de la diarrhée et une diminution de la pression sanguine . en juger d'après les communications les chiens semblent plus résistants que les hommes à la toxine staphylococcique. (Cope R B, 2005)

Cependant on a employé les chiens, ainsi que d'autres animaux, pour tester les toxines staphylococciques. On a fait ingérer 20 à 40 ml d'un filtrat de toxines à 5 chiens, L'un a vomi et l'autre a présenté de la diarrhée, 24 heures après l'ingestion . 4 jours plus tard on a de nouveau administré du filtrat de toxine aux chiens qui avaient vomi et ils ont montré encore des signes cliniques. La plupart des chercheurs pensent que comme les chiens vomissent facilement on ne peut pas les utiliser pour tester la toxine staphylococcique. Cependant il semble possible que les chiens puissent ingérer des quantités suffisantes de toxines pour présenter des signes cliniques. (Cope R B, 2005).

#### **d) Salmonelles :**

On trouve au moins 41 types de salmonelles chez les chiens (12 à 14). Certains types semblent être plus pathogènes que d'autres mais des expériences supplémentaires sont nécessaires pour confirmer cette opinion . On a associé le plus souvent à l'entérite du chien *salmonella typhimurium*, *S choleraesuis*, *S newport* et *S enteritidis*. On a isolé de viande, poulet légumes en conserves, œufs, fromage, lait, glace, crème et autres nombreux aliments différentes espèces de salmonelles . C'est pourquoi il n'est pas surprenant que l'on ait pu isoler de nombreux types chez les chiens et chez les chats. (Cattcott E J, 1979).

Les signes associés à la salmonellose comprennent des nausées, des diarrhées, des vomissements, des douleurs abdominales et de la fièvre l'opposé de l'intoxication produite par les staphylocoques la salmonellose est une infection. Par conséquent la période qui s'écoule entre l'ingestion de la nourriture contaminée et l'apparition des signes est plus longue. (Cattcott E J, 1979).

On constate qu'à la suite de l'injection intraveineuse, chez le chien, de l'endotoxine produite par *salmonella abortus equi*, on a une chute marquée de la pression sanguine, et une

activation de la protéase sérique. Non seulement le salicylate de sodium, l'acide acétylsalicylique, l'acide  $\gamma$ -résorcylique et le butylphénylpropionate de sodium préviennent l'apparition de la salmonellose, mais ils sont également efficace chez les chiens qui sont déjà en état de choc. (Cattcott E J, 1979).

Il existe de nombreuses communications concernant la salmonellose spontanée chez le chien dans un cas on signale qu'un berger allemand a été contaminé avec *S.anatum* et *a gueri*. Les signes cliniques comprennent de la diarrhée, de l'anorexie, des convulsions. Cette infection a répondu à la sulfaguanidine. (Cattcott E J, 1979).

Dans une étude portant sur 100chiens on a trouvé 16% des animaux infectés avec différents types de salmonella (18types). D'autres chercheurs ont examiné 1,156chiens dans une région du Texas et ont trouvé que 3% de ces chiens étaient infectés. On a isolé *S.montevideo* à partir d'un chien et a partir d'hommes dans une épidémie de gastro-entérite à Hawaï. On a signalé également une infection à *S.pullorum* chez un chien qui été nourri avec des œufs crus. (Cattcott E J, 1979).

On a pu isoler et cultiver 12 sérotypes de salmonella prélevées dans des selles de chiens dans le Sud de la Californie et Bermuda. Les échantillons positifs représentent 5,4% de 300chiens examinés. On a aussi cultivé à partir ganglions mésentériques 6sérotypes de salmonella chez 6chiens à partir d'un groupe de 50 examinés à New York City. A la lumière de cette communication il semble possible que les salmonelles puissent résister plus longtemps dans les ganglions mésentériques que dans les selles. (Cattcott E J, 1979).

On a aussi isolé des salmonella des selles éliminées par des chiens en Floride. La plupart des animaux infectés souffraient concurremment d'une épizootie caractérisée par de la fièvre, de la diarrhée et de l'anorexie. Sur 3,073échantillons examinés en un an 25,9%étaient porteurs d'une ou de plusieurs salmonelles. Parmi les 38 serotypes identifiés ceux qu'on a trouvés le plus souvent sont : *S.natum*, *S.derby*, *S.oranienberg*, *S.rubislaw*, *S.typhimurium*,*S.montevideo*. Ces germes restent dans les chiens pendant 4à6semaines. (Cattcott E J , 1979).

On a aussi trouvé des salmonelles dans 26prelevements de nourriture pour chiens sur 98.

On a isolé 17 stéréotypes. On n'en a pas trouvé dans des nourritures, des déchets (os, biscuit, ct.)Écrasés. (Cattcott E J , 1979).

- **Diagnostic :**

On peut utiliser différents milieux d'enrichissement tels que le milieu à la sélénite F ou au tétrathionate, au desoxycholate, au S.S, à l'agar---vert brillant, pour le diagnostic de

salmonellose. Après l'isolement la culture doit être envoyée au laboratoire correctement équipé pour le typage de salmonelles. (Cattcott E J, 1979).

- **Traitement :**

En général les infections à salmonelles répondent bien aux sulfamides ou aux antibiotiques mais l'hôte demeure porteur pendant quelque temps. (Cattcott E J, 1979).

# Chapitre III

### **III- Étude symptomatologique :**

#### **III-1 Symptômes des intoxications digestives :**

##### **A- physiopathologie de la nausée et des vomissements :**

La nausée et les vomissements sont des signes cliniques très fréquemment observés chez le chien, dans le contexte de diverses pathologies ou suivant l'administration de certains médicaments. Ils font également partie d'une réponse de défense de l'organisme contre des toxiques et des toxines ingérés. La compréhension des voies par lesquelles la sensation de nausée est générée et le réflexe de vomissement est déclenché est essentielle, afin de pouvoir traiter au mieux ces entités (H.J.Christoph ; 1970).

La nausée est une sensation subjective désagréable centrée dans la poitrine ou la région supérieure de l'abdomen, généralement décrite chez l'homme comme la conscience du besoin de vomir. Elle est considérée plus désagréable que les vomissements car elle peut être ressentie continuellement, par opposition à des épisodes discrets. Chez le chien, la nausée peut se manifester par de la dépression, des tremblements, des bâillements, un désintérêt pour la nourriture, du léchage des lèvres, de l'hypersalivation, des déglutitions excessives, et le fait de se cacher. (H.J.Christoph ; 1970).

Le vomissement est l'évacuation forcée du contenu gastrique, de l'estomac vers et par la bouche. Il s'agit d'un acte réflexe initié par la stimulation de noyaux multiples situés dans la moelle allongée du tronc cérébral, qui forment ensemble le « centre du vomissement. L'activation de récepteurs périphériques répartis dans tout l'organisme génère des influx nerveux d'origine vagale, sympathique, vestibulaire, glosso-pharyngienne et cérébro-corticale, qui se rendent au centre du vomissement et le stimulent par un mécanisme et des voies encore méconnues. Au sein du tractus GI, le duodénum a été nommé « organe de la nausée » parce qu'il contient la plus grande concentration de ces récepteurs. Le centre du vomissement peut également être stimulé indirectement par la voie humorale, via l'area postrema, autrement appelée « chemoreceptor trigger zone » (CTZ), située sur le plancher du quatrième ventricule. Dans cette région, la barrière hémato-méningée est moins efficace, ce qui permet à la CTZ d'être exposée aux stimuli chimiques en circulation : certains médicaments, des toxines urémiques, des éléments caractérisant de désordres acido-basiques, osmotiques, électrolytiques ou métaboliques. Les stimulations vestibulaires, générées entre autres par le transport, passent également par la CTZ avant le centre du vomissement. Les voies efférentes du réflexe de vomissement sont autonomes et impliquent notamment les nerfs

phréniques, spinaux et vague. Elles sont responsables des signes cliniques de la nausée et créent une réduction de la motilité gastrique, du sphincter œsophagien distal et de l'œsophage puis une augmentation de la motilité rétrograde de l'intestin proximal. Le « haut-le-cœur » s'ensuit, caractérisé par des contractions rythmiques des muscles abdominaux et du diaphragme pour produire une pression intrathoracique négative et intraabdominale positive. Ces contractions sont associées au déplacement du contenu gastrique vers l'œsophage et précèdent le vomissement proprement dit, dans lequel des forces issues des contractions abdominales et du diaphragme transforment la pression intrathoracique négative en une pression positive, afin d'expulser le contenu gastrique par la bouche. Lors du passage dans la cavité pharyngienne, la respiration est inhibée et le nasopharynx et la glotte, fermés, afin d'éviter l'aspiration. (H.J.Christoph ; 1970).

La nausée ne résulte pas seulement d'une stimulation faible qui, si elle était augmentée engendrerait des vomissements. En effet, nausée et vomissements peuvent être générés individuellement de façon expérimentale et se produire séparément dans différents contextes cliniques. De plus, les réponses pharmacologiques aux anti-émétiques indiquent que la nausée est plus difficile à inhiber que les vomissements. Ces éléments suggèrent des processus au moins partiellement divisés. Or, bien que la pathophysiologie des vomissements soit plus ou moins bien comprise, il existe peu de données relatives à celle de la nausée. Ce manque d'information s'explique surtout par la difficulté à établir des modèles animaux de la nausée et par les problèmes techniques rencontrés chez l'homme lors de l'étude de ce phénomène par l'imagerie du cerveau. Cependant les voies de la nausée et des vomissements semblent partiellement différentes d'un point de vue anatomique. Le tronc cérébral est essentiel pour l'interprétation du signal émétisant et la coordination motrice du vomissement, mais la sensation de nausée requiert la transmission de l'information, du tronc cérébral vers des centres situés plus rostralement dans le cerveau.<sup>51</sup> Il est également possible que des voies afférentes issus du cortex cérébral ou du système vestibulaire accèdent directement à ces centres supérieurs impliqués dans la genèse de la nausée, sans engager le tronc cérébral responsable des vomissements. De plus, les neurones vagues afférents qui connectent le tractus GI au cerveau jouent un grand rôle dans la genèse des vomissements et servent également de route pour l'induction de la nausée. (H.J.Christoph ; 1970).

Ceux qui sont situés au niveau du tractus GI proximal représentent incontestablement la voie post-prandiale la plus importante pour l'induction de la nausée (souvent accompagnée par une

réduction de l'appétit, de la prise de nourriture et de l'activité fonctionnelle de l'estomac et de l'intestin grêle), et des vomissements si le stimulus est suffisamment intense. De nombreux agents de chimiothérapie comme le cisplatine entraînent la libération de 5-HT des cellules entérochromaffines du tractus GI, menant à l'activation des fibres vagales afférentes contenant des récepteurs 5-HT<sub>3</sub>. (H.J.Christoph ; 1970).

Chez l'homme, les antagonistes de ces récepteurs (ondansetron, granisetron) sont très efficaces pour le blocage de la phase aiguë des vomissements mais contrôlent seulement partiellement les sensations de nausées, puisque 50% des patients continuent à se sentir nauséux. La résolution partielle de la nausée suggère une action directe de la molécule sur les récepteurs localisés le long de l'axe, dans le cerveau, après le passage de la barrière hémato-méningée. De plus, les fibres vagales afférentes ne sont pas essentielles pour la sensation de nausée puisqu'une vagotomie bilatérale n'enlève pas cette sensation. Il est donc possible que la voie spinale intervienne dans la genèse de la nausée engendrée par des stimuli sur le système GI. (H.J.Christoph ; 1970).

D'autre part, les antagonistes des récepteurs de la tachykinine NK<sub>1</sub>, bien qu'ayant un très large spectre d'action sur les différentes voies du vomissement, ne permettent pas non plus un contrôle optimal de la nausée induite par la chimiothérapie. De nombreux facteurs semblent donc intervenir dans la genèse de la nausée. La douleur viscérale et la nausée, souvent associées pourraient avoir des voies communes ou s'influencer mutuellement. De nombreuses hormones pourraient contribuer à la nausée, incluant la vasopressine, l'ocytocine, l'adrénaline, l'hormone de croissance, la prolactine, l'hormone adrénocorticotrope, le polypeptide pancréatique. L'identification du site au niveau duquel les voies de la nausée et des vomissements divergent, et la découverte de la façon dont le système vagal afférent accède au SNC et code l'information relative à la genèse de la nausée et des vomissements, sont essentielles afin de cibler les thérapies qui agiront à la fois sur la nausée et les vomissements. (H.J.Christoph ; 1970).

## **B- Etude des entérites chez le chien :**

L'entérite peut être associée à une gastrite et souvent aussi à une colite. Les causes de cette affection peuvent être très variées. Il faut citer en premier lieu les maladies infectieuses comme la maladie de Carré. La tuberculose et la leptospirose. Viennent ensuite les intoxications (arsenic, mercure, plomb, digitale), les tumeurs et les ulcères du duodénum

(même s'ils sont très rares). Les insuffisances sécrétoires de l'estomac, du foie et du pancréas (stéatorrhée) peuvent aussi être en causes. Selon l'alimentation et la flore bactérienne les excréments peuvent montrer des signes de dyspepsie de fermentation ou de putréfaction. Naturellement de nombreux parasites peuvent aussi provoquer de l'entérite. Les germes et les bactéries suivants jouent un rôle : *Salmonelles*, *Escherichia Coli*, *Entamoeba Histolytica*, *Neorichettsia Helminthoeca* (Salmon Disease de la cote pacifique des USA), des protozoaires (*Cercomonas*), *Trichocephalus vulpis*, des shigelles, *Histoplasma capsulatum*, *clostridium perfringens* A. ELKMEIER (Dtsch. Tieraerztl. Wschr. 72, 103, 1965) croit que l'on peut admettre une allergie comme cause des entérites s'accompagnant d'une éosinophilie. Les erreurs d'alimentation généralement supposées devoir provoquer de l'entérite n'existent que dans des cas très peu nombreux. (H.J.Christoph ; 1970).

#### **a) Entérite hémorragique simple :**

Il existe une entérite hémorragique simple qui se caractérise par l'apparition brutale d'une diarrhée hémorragique, sans hyperthermie ni fatigue apparente .elle est le plus souvent due a un refroidissement ou a un brutale écart de régime ; Il faut bien se garder de la confondre avec le typhus. (P.Groulade ; 1979).

Une diète hydrique de 24heures, avec une désinfection intestinale simple (ferments lactiques\_alunozal) amène une guérison rapide sans recours aux antibiotiques. (P.Groulade ; 1979).

#### **b) Entérite aigue :**

Dans certains cas exceptionnels, on peut observer des cas d'entérite aigue ou les troubles inflammatoires extrêmement violents entraînent un infarcissement hémorragique de la muqueuse et déterminent un syndrome d'occlusion. (P.Groulade ; 1979).

#### **\*Traitement :**

Le seul traitement est l'intervention chirurgicale. (P.Groulade ; 1979).

L'examen hématobiochimique n'indique aucune perturbation particulière, à part une agranulocytose neutrophile au début et une sédimentation érythrocytaire accélérée et une augmentation de la globuline alpha2 au cours des 3semaines suivant l'intervention. (P.Groulade ; 1979).

### **c) Entérite chronique du chien adulte :**

Il existe chez le chien adulte, en dehors de tout parasitisme de l'entérite chronique caractérisée par des excréments diarrhéiques, de couleur foncée en permanence, ou dans quelques cas des alternatives de diarrhée et de constipation. On observe parfois des épreintes. (P.Groulade ; 1979).

L'état général est mauvais. L'animal est maigre avec un poil terne, cassé par endroits, les troubles persistent quelque soit le régime. (P.Groulade ; 1979).

L'examen hématologique indique une légère leucocytose avec agranulocytose neutrophile, parfois, mais le plus souvent éosinophile .L'urée sanguine est souvent près du maximum normal. (P.Groulade ; 1979).

L'électrophorèse est marquée par une légère chute de l'albumine avec une augmentation des globulines beta et gamma qui ont très souvent tendance à former un bloc. (P.Groulade ; 1979).

L'examen des selles est toujours négatif en ce qui concerne les parasites. (P.Groulade ; 1979).

#### **\*Traitement :**

Il est extrêmement décevant. Nous avons obtenu quelques résultats favorables avec les médications suivantes pour un berger allemand de 30kg :

- Ultra-levure : une ampoule par jour le matin (15jours).
- Rovamycine-Diphétarsonne : un comprimé matin, midi, soir (10jours).
- Arrêt 10jours-reprendre 10jours.

Pendant les 10jours d'arrêt :

- Trophysan buvable : une ampoule par jour le matin.
- Chlorocalcion : 50gouttes le soir. (P.Groulade ; 1979).

#### **✓ Traitement général des entérites :**

On commence par établir une diète d'un jour ou deux, surtout dans les catarrhes aigus. Pendant ce temps on n'administre qu'un peu d'infusion d'écorce de chêne. Les jours suivants on donne un peu de bouillie d'avoine et une petite quantité de viande de bœuf hachée crue.

Le lait, le sucre et les graisses sont contre indiqués. Au début de traitement on peut peut-être envisager aussi de vider le tube digestif au moyen d'un laxatif. L'huile de ricin est la plus appropriée dans ce but (1-3 cuillères à soupe). S'il s'agit d'une affection ayant siège dans l'intestin terminal, on administre de l'istizine (0.15-3.0 g). L'irrigation de l'intestin déjà évoquée est également recommandée. En plus de charbon officinal (en comprimés ou en poudre et à doses pas trop faibles), il faut utiliser les autres médicaments à action absorbante, antibactérienne et antifermentative. On peut ordonner aussi le gélotanin et la teinture d'opium. Les pilules au nitrate d'argent (une ou deux pilules à 25 mg par jour) ont une bonne action astringente. (H.J.Christoph ; 1970).

Pour stimuler l'appétit on administre des préparations à base de gentiane et d'acide chlorhydrique. (H.J.Christoph ; 1970).

Dans les entérites chroniques, en plus du traitement précité, il faut aussi régler l'alimentation. On ordonne de petites quantités d'aliments administré fréquemment dans la journée. Les os sont contre indiqués. Il s'est révélé bon d'administrer plusieurs fois par jour au patient une décoction concentrée d'infusion d'écorce de chêne par cuillère à café ou à soupe. Si un traitement chimiothérapique est indiqué, on utilise la sulfaguanidine, sulfamide peu soluble et difficilement résorbable (1 à 3 comprimés, 4 fois par jour). Dans les cas très rebelle on peut administrer du chloramphénicol. Dans ce cas il est indiqué d'administrer de plus par la bouche des vitamines B et C, sinon il faut s'attendre à une destruction de la flore intestinale, dont l'équilibre est déjà fortement perturber. L'action favorable de la vitamine C dans les inflammations et l'action du calcium sur la perméabilité cellulaire sont connues. C'est pourquoi il faut utiliser ces médicaments dans l'entérite pour améliorer l'état général des malades. Tous les jours ou tous les deux jours, on peut injecter en même temps en IV lente 500 mg de vitamine C et jusqu'à 6 ml d'hyposulfite de calcium. Si l'entérite s'accompagne d'éosinophilie sanguine et si l'on considère que sa cause est une réaction allergique, il faut utiliser les glucocorticoïdes. Selon la taille de chien on en donne au début 5-20 mg par jour, dose que l'on réduit progressivement à 2.5 mg au bout de 5 jours. S'il existe des déséquilibres hydriques ou électrolytiques, les mesures suivantes sont indispensables : compensation des pertes d'eau, apport de sodium et éventuellement de calcium et lutte contre l'acidose. Ces exigences sont satisfaites par l'injection de solution hypertonique de chlorure de sodium (à 10 pour cent), à laquelle doit être associé du lactate de sodium et calcium pour combattre l'acidose. Si des germes ou des parasites déterminés ont été découverts, un traitement spécifique doit être dirigé contre eux. (H.J.Christoph ; 1970).

Il est apparu récemment chez les chiens, surtout les boxers, une colite ressemblant à la maladie de Whipple de l'homme. Certains chercheurs lui voient certaines ressemblances avec l'entérite paratuberculeuse des bovins. (H.J.Christoph ; 1970).

Les symptômes consistent en entérite hémorragique chronique avec ténesme. Les selles ont une odeur de charogne. Les malades maigrissent et se déshydratent. (H.J.Christoph ; 1970).

Le traitement consiste à administrer de la pénicilline et de la didromycine pendant au moins 7-8 jours en même temps que de la prednisolone. Pendant le traitement par les antibiotiques, on en donne tous les jours 10-5mg que l'on doit réduire ensuite au cours des jours à 5-2.5 mg. Il faut établir un régime convenable. Dans le cas de forte déshydratation il faut éventuellement administrer des solutions d'électrolytes en goutte à goutte. (H.J.Christoph ; 1970).

# Chapitre VI

## **VI- diagnostic**

### **A. Considérations concernant le diagnostic :**

Le succès du traitement dépend en grande partie d'un diagnostic correct. Le diagnostic exact d'empoisonnement se fait en étudiant les informations qui proviennent de 5 sources différentes :

1. Les commémoratifs ;
2. Les signes cliniques ;
3. Les autopsies ;
4. Les analyses chimiques
5. Les analyses expérimentales.

Certains vétérinaires ont tendance à ne prendre en considération qu'une information négligeant certaines évidences (Cattcott E J, 1979).

#### **1) Commémoratifs :**

La connaissance de circonstances dans lesquelles l'empoisonnement a pu se faire est très utile et peut donner la clef du diagnostic. Bien que la plupart des commémoratifs ne donnent que peu d'informations on peut cependant parfois en obtenir d'importantes. On doit toujours s'assurer dans les cas de suspects de la possibilité qu'a eu l'animal d'être en contact avec des raticides, des insecticides, des produits chimiques des peintures, des fertilisants, des produits dérivés du pétrole ou d'autres substances. (Cattcott E J , 1979).

Bien que les commémoratifs soient importants pour faire le diagnostic toxicologique on doit toujours étudier ces commémoratifs dans leur propre perspective. On ne doit jamais faire un diagnostic uniquement sur des commémoratifs; ce n'est que dans le cas où l'on peut déterminer que l'animal a consommé ou a été réellement exposé à un agent toxique particulier que l'on pourra leur accorder de l'importance. (Cattcott E J, 1979).

#### **2) Signes cliniques :**

Lorsque l'on observe des signes cliniques on doit attacher une importance toute particulière aux détails car un signe obscur inhabituel peut donner la clef du problème. Par exemple de nombreux produits toxiques peuvent atteindre le système nerveux central et l'on peut

cependant observer des syndromes différents. L'enregistrement d'un signe qui semble anodin peut aider le toxicologiste à éliminer la probabilité de certains produits toxiques et lui faire prendre en considération d'autres produits auxquels il n'aurait pas pensé. (Catcott E J, 1979).

Signaler qu'un animal montre des signes de troubles du système nerveux central n'a que peu de valeur car la plupart des animaux montrent ces signes pendant l'étape de la maladie qui précède la mort quelque soit la cause de l'intoxication. Si l'on observe ces signes pendant en détail et que l'on enregistre les changements qui apparaissent du début à la fin, on peut mettre en évidence des faits importants qui permettent de poser un diagnostic. Par exemple dans l'intoxication au fluor-acétate de sodium (1.080) et à la strychnine, des convulsions tétaniques apparaissent. En observant soigneusement, les séquences de l'intoxication on peut souvent différencier les deux syndromes sur la base des signes cliniques. Dans l'empoisonnement par le fluor-acétate de sodium le chien émet généralement des selles d'une façon répétée avant de se mettre à courir comme un animal sauvage, sans but. Ensuite il est saisi par des convulsions tétaniques intermittentes. Les chiens atteints ne montrent pas d'hypersensibilité aux stimuli externes tels qu'un bruit ou un attouchement. A l'autopsie le tractus gastro-intestinal est presque toujours invariablement vide. Dans les cas d'empoisonnement à la strychnine on n'a ni défécation importante, ni course sauvage sans but. On observe une hypersensibilité marquée aux stimuli externes et le tractus gastro-intestinal n'est presque jamais vide. (Catcott E J, 1979).

Il est dangereux de poser un diagnostic sur la base des seuls signes cliniques. Bien qu'il n'y ait que 9 organes qui puissent présenter des signes cliniques d'empoisonnement il existe des milliers d'agents capables d'agir sur ces organes. Il n'existe pratiquement pas de signes pathognomoniques d'un empoisonnement alors qu'une suite particulière de faits et la sévérité des symptômes peuvent être les clefs du diagnostic. On doit aussi signaler, que lorsqu'un clinicien observe les signes d'une maladie ou d'un empoisonnement chez un animal il peut ne voir qu'une seule face du syndrome. (Catcott E J, 1979).

### **3) Autopsie :**

Les examens post-mortem à l'œil nu et au microscope permettent souvent d'obtenir des indications importantes. On doit les faire dans la plupart des cas si l'on veut tenter de poser un diagnostic exact. Les informations que l'on obtient sont également importantes dans le cas où il y'aurait une action légale par la suite. Certains poisons produisent des lésions extensives, certains produisent des lésions peu marquées et d'autres ne font rien. L'absence de lésions est

souvent aussi importante que la présence des lésions étendues. Souvent à l'autopsie on trouve des lésions qui suggèrent des maladies autres que les empoisonnements.(Catcott E J , 1979).

Les cas suivants illustrent l'importance d'une autopsie et les risques de faire un diagnostic basé sur les seuls signes cliniques. Un chien de chasse a été admis dans une clinique vétérinaire alors qu'il présentait des convulsions. Ce chien avait été trouvé dans un fossé bordant une route et ni les propriétaires ni les commémoratifs de la maladie n'étaient connus. Sur la base des signes observés on a posé un diagnostic présumptif d'empoisonnement par fluor-acétate de sodium. Le chien est mort 2 heures après son entrée dans la clinique. A l'autopsie on n'a pas observé des lésions importantes et de plus on n'a pas pu mettre en évidence de fluor-acétate de sodium par analyse chimique du foie. (Catcott E J , 1979).

L'examen microscopique des reins a montré des dépôts importants d'oxalate de calcium et des cristaux d'urate. La présence d'une quantité excessive de cristaux d'oxalate dans les reins des chiens est largement suggestive d'un empoisonnement par l'éthylène glycol (antigel); ainsi il est vraisemblable que le chien faisait une urémie, résultat d'un blocage tubulaire rénal. Bien que dans ce cas la confirmation du diagnostic n'ait pas été possible l'importance de l'examen post-mortem est apparente. (Catcott E J, 1979).

#### **4) Analyse chimique :**

Le laboratoire est souvent indispensable pour diagnostiquer des empoisonnements. En théorie l'analyse chimique peut être la source la plus importante d'informations conduisant à un résultat. Cependant il existe des limites à la valeur de telles analyses. On doit rarement se fier à elles seules pour poser un diagnostic. Cependant des résultats positifs à la suite d'analyses chimiques associées à des commémoratifs, des signes ou des lésions compatibles, doivent apporter suffisamment d'information pour un diagnostic exact. On ne doit jamais envoyer un prélèvement au laboratoire en vue « d'une analyse pour rechercher des poisons » si un animal est mort d'une cause inconnue. Il existe de nombreux produits toxiques et de nombreuses plantes toxiques. Les analyses visant à rechercher l'un parmi tous les produits toxiques sont impossibles non seulement à cause de la quantité limitée de matériel dont on dispose mais encore à cause du prix. (Catcott E J, 1979).

Dans le but de faire une bonne analyse chimique on doit choisir correctement l'échantillon. On doit prélever les échantillons de telle manière qu'ils ne soient pas contaminés, soit par des produits chimiques, soit par des déchets. On ne doit pas les laver car on peut enlever des

résidus de produits toxiques ou on peut les contaminer avec l'eau. On peut trouver seulement de petites quantités d'un produit toxique et même la plus petite contamination peut amener des résultats faux. Les échantillons de tissus doivent être congelés et emballés pour qu'ils arrivent au laboratoire dans cet état. Le sérum et le sang ne doivent pas être congelés. On doit seulement les réfrigérer. (Cattcott E J, 1979).

On ne peut qu'insister sur l'importance des commémoratifs complets et de la description des signes cliniques et lésions lorsqu'on expédie des échantillons. Ces informations permettent une sélection intelligente des analyses chimiques. C'est surtout vrai si une analyse visant à mettre en évidence un poison que l'on suspecte s'est révélée négative. Dans ce cas si les commémoratifs, et si la quantité de matériel envoyé pour l'analyse sont suffisants on peut trouver des signes sous-jacents qui permettent d'orienter les analyses dans une autre direction. (Cattcott E J, 1979).

Les meilleurs renseignements n'ont que peu de valeur si le laboratoire ne reçoit pas des échantillons corrects. Si l'animal à examiner vit on envoie des échantillons de sang, d'urine et de selles si l'animal est mort on prélève des échantillons de foie, de reins, de rate, en supplément. (Cattcott E J, 1979).

Lorsqu'il est question de pratiquer une analyse chimique les échantillons suivants sont généralement conseillés :

- § Sérum (caillot enlevé) 5 ml ;
- § Sang entier 10 ml ;
- § Urine : 50 ml ;
- § Foie : 50 g ;
- § Rein : 50 g ;
- § Rate : 50 g ;
- § Contenu de l'estomac : 50 g (Cattcott E J , 1979).

Bien que ces prélèvements conviennent pour la recherche de la plupart des produits toxiques il existe encore quelques cas dans lesquels d'autres tissus peuvent être nécessaires. (Cattcott E J, 1979).

Des résultats positifs ne sont pas toujours la preuve d'un empoisonnement ni des résultats négatifs la preuve que l'empoisonnement n'a pas eu lieu. Par exemple si l'on trouve un

insecticide hydrocarbure chloré dans le tissu graisseux d'un animal cela indique seulement que l'animal a été exposé à l'insecticide et non pas que l'insecticide a produit l'intoxication. D'un autre côté si on ne trouve pas certains insecticides organophosphorés dans les tissus cela ne veut pas dire que l'animal n'a pas été intoxiqué avec ce produit. Les animaux peuvent stocker des quantités considérables de la plupart des hydrocarbures chlorés dans leurs tissus sans apparemment en souffrir. D'un autre côté l'organisme peut métaboliser les composés organophosphorés si rapidement qu'on ne peut pas les détecter par analyse chimique. (Cattcott E J, 1979).

#### **5) Mise en évidence expérimentale d'un poison :**

Ce type de recherche n'est pas utilisé sur une grande échelle par le praticien mais il peut être valable en toxicologie clinique. Cette « analyse » suppose l'administration d'un matériel suspecté toxique à un animal sensible et l'observation des effets. Un exemple fréquent est l'injection d'urine ou de liquide gastrique provenant d'un animal empoisonné par la strychnine à une grenouille ou à une souris. On observe l'apparition de l'hyper-irritabilité suivie des spasmes tétaniques létaux en 2 à 3 minutes. Bien que des résultats positifs aient une grande valeur pour poser un diagnostic, les résultats négatifs ne doivent pas éliminer la possibilité d'intoxication. Cela parce que de nombreux facteurs peuvent être mise en cause dans les cas naturels qui sont inconnus ou qui ne peuvent pas être répétés expérimentalement. D'un autre côté parmi les animaux d'une même espèce la sensibilité vis-à-vis d'un produit toxique varie grandement. (Cattcott E J, 1979).

# Chapitre V

## **V gestion des intoxications :**

### **A- Principes généraux du traitement :**

Trois objectifs sont recherchés :

- limiter la résorption du toxique.
- accélérer l'élimination du toxique déjà résorbé.
- contrer ces effets à l'aide d'antidotes. (R morailow et all ; 2007).

#### **a) Luter contre la résorption du toxique :**

-Si le toxique a pénétré par voie transcutanée, laver l'animal.

-Le plus souvent, l'intoxication se fait par voie digestive.il faut donc tenter de l'évacuer du tube digestif ou ses effets nocifs peuvent s'exercer. (R morailow et all ; 2007).

On pourra utiliser :

\*Le lavage de l'estomac:

- Absorption récente (moins de deux heures).
- Procéder a une intubation endotrachéale (éviter les fausses déglutitions).
- Mise en place d'une sonde gastrique.
- injection puis aspiration du liquide de lavage (soluté isotonique de NaCl +charbon activé 5 10ml/kg).à répéter 10à15fois. (R morailow et all ; 2007).

\*Les vomitifs :

A éviter si la conscience est altérée et si sont en cause des acides, des bases ou des dérivés du pétrole.

- absorption récente (1à2h).
- animal conscient.
- chlorhydrate d'apomorphine (chien) (apokinon 1%) :0.04mg/kg en IV ou 0.08mg/kg en SC ou IM. Si l'on observe des réactions secondaires indésirables (des réactions secondaires

indésirables (dépression centrale, arythmie) associer du sulfate d'atropine (0.05mg/kg). (R morailow et all ; 2007).

\*L'absorbant :

Charbon activé : 2-8g/kg en dilution à 1g/5-10ml d'eau, puis administration d'un purgatif salin (sulfate de soude) au bout de 30 minutes pour éviter une réabsorption du toxique. ou doses précédentes (sans purgation) 3-4 fois par jour pendant 2-3 jours. (R morailow et all ; 2007).

\* Les purgatifs :

Seuls sont utilisables les sulfates de sodium et de magnésium (0.5g/kg), ainsi que le charbon activé en suspension dans l'eau. (R morailow et all ; 2007).

### **b) Augmentation de l'élimination :**

Elle vise à favoriser le travail du rein, émonctoire le plus sollicité.

\*Diurèse forcée, neutre ,perfusion IV de :

-mannitol à 10%(1à2g/kg) ;

-ou soluté hypertonique de glucose (10à20%) :20à40ml.

\*diurétique : furosémide (Lasilix\*, Dimazon) :3à4mg/kg.

\*Modification du PH urinaire :

- Alcalinisation (favorise l'élimination de certains barbituriques, des salicylés) : injection IV de soluté de bicarbonate de Na à 1,4% ;

- Acidification (favorise l'élimination des alcaloïdes) : injection IV d'un soluté de chlorure d'ammonium. (R morailow et all ; 2007).

**B- Intoxications les plus fréquentes : (tableau N°01)**

Toxique suspecté	Principaux symptômes	Prélèvements à adresser au laboratoire V : animal vivant C : cadavre	Traitement spécifique
<b>Organophosphorés et carbamates</b>	<p><b>-Forme aiguë :</b> signe digestifs constants (salivation, vomissements, diarrhée). Encombrement bronchique. myosis et larmolement, ataxie .convulsions.</p> <p><b>-Forme chronique :</b> adynamie. anorexie. Parfois hyper salivation.</p>	<p>V : sang hépariné C : cerveau, foie, de préférence à -18°C)</p>	<p>Atropine (sulfate d') 0.2mg/kg IV à renouveler toute les 10minutes jusqu'à atropinisation. Pour les organophosphorés seulement : Paralidoxime : 40mg/kg IV .a renouveler après 1heure, puis toute les 6heures (contrathion*).</p>
<b>organochlorés</b>	<p><b>Forme aiguë :</b> hyperexcitabilité vomissements (inconstants).</p> <p>Agitation de la tête et des membres (hyper flexion) puis convulsions alternant avec dépression. Mydriase intense (précoce et durable). Mort possible par fibrillation cardiaque et/ou paralysie des muscles respiratoires.</p> <p><b>Forme chronique :</b> mêmes symptômes, atténués. amaigrissement+++</p>	<p>V : sang sur EDTA C : cerveau, graisse péri-rénale, foie (de préférence à -18°C)</p>	<p>Pas de traitement spécifique appliqué</p> <p>les principes généraux du traitement des intoxications.</p>
<b>strychnine</b>	<p>Si forte dose : convulsion, apnée et mort (en15à60minutes) Dose moins forte : nervosité et hyperesthésie .puis crises convulsives d'abord toniques puis cloniques. Mort possible par asphyxie au cours d'une crise.</p>	<p>V : urine avant 24heure C : cerveau, foie, rein</p>	<p>Diazépam, valium* Chien : 0.5mg/kg en IM</p>

<p><b>métaldéhyde</b></p>	<p>Agitation, agressivité, ataxie, paresie du train postérieur. Mydriase. Ptyalisme+++mâchonnements. Polypnée+++convulsions cloniques. Tachycardie, hyperthermie. Mort possible après quelques heures.</p>	<p>V : urine C : foie, rein (avant 24heure)</p>	<p>Voir ci-dessus (diazépam)</p>
<p><b>Crimidine (rodenticide)</b></p>	<p>Premiers signes dans les 30minutes suivant l'ingestion. Crises psychomotrices et coma convulsif.</p>	<p>V : urine C : foie</p>	<p>Pyridoxine (chlohydrate de 20mg/kg en IV ou 250mg/kg en SC (becilan*, pyridoxine renaudin*))</p>
<p><b>Chloralose (carvicide et rotenticide)</b></p>	<p>Association d'un syndrome dépressif central et d'une hyperexcitabilité (avec mydriase, secousse musculaire, hypoventilation, tendance au collapsus).</p>	<p>V : urine C : foie, rein avant les 24heures</p>	<p>Diazépam (cf.stryclonine)</p>
<p><b>Ethylene-glycol (antigel)</b></p>	<p>Association de troubles : digestifs (polydipsie, vomissements) cardio_pulmonaires (tachycardie, tachypnée). Nerveux (dépression, coma, convulsion).mort possible en 24heures.</p>	<p>V : sang hépariné C : foie</p>	<p>Ethanol 1ml/kg en IV ou IP (curéthyl) renouvelable toutes les 4à6heures à raison de 0.1à0.2ml/heure.  Bicarbonate de NA : 6mg/kg en IV ou IP. Glucose a 5% IV ou IP.</p>

<b>Arsenic</b>	Trouble digestifs grave : soifs+++ coliques, diarrhée devenant hémorragique. coma, mort.	V : urine, poils C : foie, rein	Thiosulfate de Na soluté à 10 ou 20% : 75mg/kg en IV ou 150mg/kg per os 2 à 3 fois /jour pendant 3 jours.
<b>Thallium (rodenticide)</b>	Rarement utilisé en France. Forme aigue : anorexie, vomissements, coliques, mort en 4 à 5 jours. Forme chronique : troubles digestifs plus discret. polynévrites. dermatose très érythémateuse, alopécie, hémorragies SC, mydriase, ulcères de la cornée.	V : urine C : foie, rein	Hexaferrocyanate de fer : 250mg/kg/jour per os en 2 à 4 prises (bleu de Prusse en suspension aqueuse). Mannitol soluté à 50% : 10 à 15ml avec chaque prise précédente.
<b>Anticoagulants anti vitamines k</b>	Syndrome hémorragique (hématomes SC multiples, hématurie, diarrhée hémorragique). anémie. dyspnée.	V : sang frais (1 goutte) sans oxalate, centrifugé. C : estomac (avant la 24ème heure) foie (avant la 96ème heure)	5mg/kg/jour pendant 3 à 4 semaines (vitamine k, roche ou delagrangé)
<b>ANTU (rodenticide)</b>	Evolution en 2 à 48 heures avec œdème aigue du poumon, épanchements thoracique et abdominal. Mort si vomissement initiaux insuffisants.	V : urine C : foie (avant la 24ème heure)	Pas d'antidote spécifique. appliquer les principes généraux du traitement.

### C- Médicaments administrés par les propriétaires : (tableau N°02)

Toxique suspecté	Principaux symptômes	Traitement spécifique
Paracétamol (toxicité à partir de 150mg/kg chez le chien.	Inappétence, vomissements, dépression, méthémoglobinémie, hémoglobinurie ictère.	N-acétylcystéine (Mucomyst) per os ou IV 140mg/kg en solution à 5% suivis de 70mg/kg toutes les 4heures. A défaut : sulfate de soude en solution à 1.6%, à raison de 50mg/kg IV, à renouveler 5 fois à 4heure d'intervalle, vitamine C.
Aspirine toxicité à partir de 50mg/kg toute les 8heures chez le chien.		Alcalinisation de l'urine : bicarbonate IV.

### D- Luter contre les effets toxiques :

- \_ Réanimation médicale pour le maintien des grandes fonctions.
- \_ Surveillance de l'équilibre acido-basique
- En cas d'alcalose hypochloremique (vomissements abondants) : injection IV d'un soluté à 2.5% de saccharose et 0.5% de NaCl.
- En cas d'acidose (diarrhée) : injection IV de bicarbonate de Na à 1.4%.
- \_ Analeptique cardiorespiratoires : caféine, théophylline, heptaminol, doxapram, etc.
- \_ Analgésique : seulement si coliques violentes, car neurodépresseurs (morphine, péthidine)
- \_ Anticonvulsivants : selon le toxique en cause.

Ex : déséquilibre humoral lié à une hypocalcémie ou action sur le système nerveux central. (R  
morailow et all ; 2007).

# Partie expérimentale

# Chapitre I

# **I Matériels et méthodes**

## **1) Durée et lieu d'étude :**

Notre étude c'est déroulé au niveau de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, l'expérimentation à lieu la clinique de pathologie canine. Ou nous avons étudiés 422 cas cliniques reçus chacun séparément dans des états à différents degré de gravité, durant la période comprise du mois d'octobre 2010 au mois du juin 2011.

## **2) Démarches cliniques**

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions. Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique qui, détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'information clinique déterminant le diagnostic.

## **3) matériels utilisés :**

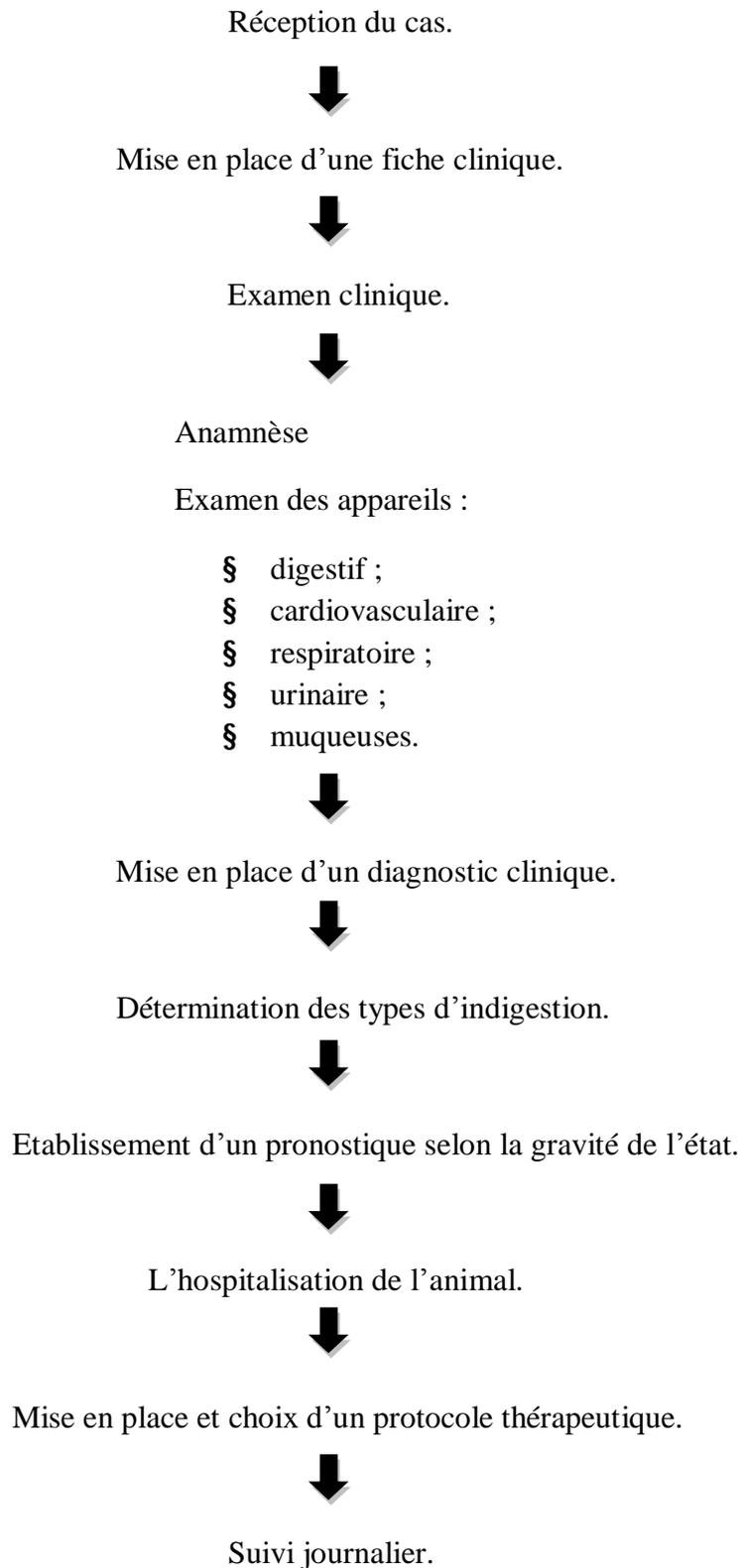
### **a. Matériels :**

1. Thermomètre ;
2. Seringue jetable ;
3. Cathéter ;
4. Stéthoscope ;
5. cotons

### **b. produits :**

1. produits médicamenteux ;
2. sérum salé glucosé, sérum macromoléculaire ;
3. alcool.

#### 4) Protocole expérimental



**Figure N°14 : protocole expérimental.**

### **5) Résultats :**

Les résultats de notre étude sont détaillés sous forme de tableau récapitulatif et des illustrations (photos) montrant les différents signes cliniques d'indigestion rencontrés.

**Tableau N°03 :tableau récapitulatif des cas d'indigestion reçus en clinique carnivore**

<i>Cas N°</i>	<i>Date de la consultation</i>	<i>Race</i>	<i>Age</i>	<i>Motif de consultation</i>	<i>Symptôme alarment</i>	<i>Diagnostique clinique</i>
1	14-10-2010	berger	8ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement depuis 3jours.</li> <li>• dépression.</li> <li>• Asthénie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constipation.</li> <li>• vomissement.</li> <li>• congestion des muqueuses.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
2	19-10-2010	Berger croisé	1an	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Inappétence.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune verdâtre liquide.</li> </ul>	Entérite a corona virus.
3	19-10-2010		4 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Décubitus sternal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Décubitus sternal.</li> </ul>	Colique spasmodique passagère (régime alimentaire mal équilibré.
4	19-10-2010	Pitbull tigré	11mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune liquide depuis une semaine.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune liquide.</li> <li>• altération de l'état générale.</li> <li>• congestion des muqueuses.</li> </ul>	Infection à E. Coli et coli bacillose.

5	25-10-2010	Berger allemand croisé	5mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• Vomissement.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• depuis 4 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune noirâtre.</li> <li>• vomissement fréquent jaune liquide.</li> <li>• muqueuse jaune orangé.</li> </ul>	<p>hépatite aigue due soit a :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-hépatite canine C.</li> <li>- Indigestion alimentaire.</li> <li>-leptospirose.</li> </ul>
6	31-10-2010	croisé	3 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• légère diarrhée. depuis 3jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement noirâtre fréquent.</li> <li>• muqueuse congestionné.</li> </ul>	Etat fébrile aigue syndrome d'indigestion d'origine alimentaire.
7	28-10-2010	Braque allemand	5mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parésie depuis 24heure.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• parésie.</li> <li>• Prostration.</li> <li>• Constipation.</li> </ul>	Indigestion alimentaire. retard de croissance.
8	04-11-2010	locale	2mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etat de prostration.</li> <li>• Diarrhée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée liquide verdâtre.</li> <li>• Anorexie.</li> </ul>	Indigestion alimentaire. parasitisme.
9	06-11-2010	Pitt bulle	3mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Diarrhée continuelle depuis 5jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune.</li> <li>• vomissement mousseux.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.

10	09-11-2010	Braque allemand	4mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• Vomissement aigue.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ictère franc.</li> <li>• Vomissement aigue.</li> <li>• Diarrhée verdâtre.</li> </ul>	Hépatite aigue suite a la vaccination au CHLP 4jours avant.
11	10-11-2010	Braque allemand	3ans et 6 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée verdâtre.</li> <li>• Vomissement. depuis 3jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée verdâtre.</li> <li>• vomissement fréquent.</li> <li>• muqueuse jaune ictérique.</li> </ul>	Hépatite lié a une indigestion alimentaire.
12	22-11-2010	Berger allemand croisé	1 an	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune liquide.</li> <li>• Inappétence. depuis une semaine.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune liquide.</li> <li>• muqueuse congestionné.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
13	28-11-2010	Berger allemand croisé	3mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atteinte respiratoire supérieur.</li> <li>• atteinte digestif.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• diarrhée jaune verdâtre avec trace de sang.</li> <li>• muqueuses pale. kérato conjonctivite avec blépharite.</li> </ul>	Entérite. rhinite infectieuse bilatérale. blépharite bilatérale

14	04-12-2010	Berger allemand	7mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etas de coma profond depuis 24heure suite a l'ingestion de chlore mélanger a l'eau de boisson.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atonie digestif.</li> <li>• anus dilaté.</li> <li>• paralysie général.</li> <li>• coma associer a des convulsions synectique d'origine centrale.</li> <li>• congestion des connectives.</li> <li>• globe oculaire enfance.</li> <li>• Mydriase.</li> </ul>	Suspicion d'un syndrome toxique nerveux ou un choc toxique par ingestion du chlore
15	12-12-2010	doberman	5mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diarrhée brunâtre</li> <li>• vomissement aigue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diarrhée hémorragique</li> </ul>	Trouble digestif d'origine infectieuse « parvovirose »
16	13-12-2010	locale	2mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement aigue depuis 2jour suit à un changement brutal de l'alimentation.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement jaune.</li> <li>• voussure du dos.</li> <li>• masse pâteuse au niveau intestinal.</li> <li>• atonie intestinal.</li> </ul>	Syndrome obstructif intestinal suite a une consommation excessive de viande de bovin.

17	02-01-2011	Croisé Berger allemand	plus d'un an	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amaigrissement.</li> <li>• nourriture mal adapté (pain +eau) pendant 2 mois.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée liquide jaune verdâtre.</li> <li>• Nature de vomissement : glaire.</li> <li>• Muqueuse congestionnée.</li> </ul>	Suspicion d'une entérite chronique corona virose avec risque de parasitisme.
18	03-01-2011	Berger allemand	20 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Parfois vomissement.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune liquide.</li> <li>• Vomissement rare.</li> </ul>	Problème gastro intestinale prolongé (parasitisme).
19	07-02-2011	Pitbull croisé	12 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amaigrissement.</li> <li>• Diarrhée. depuis 15 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée grisâtre.</li> <li>• Ptyalisme.</li> <li>• Chéilite.</li> <li>• Blépharite.</li> <li>• Congestion des muqueuses</li> </ul>	Syndrome de mal absorption.
20	23-02-2011	Braque allemand	7mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie depuis 2 jours.</li> <li>• vomissement mousseux suite à l'ingestion accidentel d'anti vitamine K.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement mousseux.</li> <li>• muqueuse buccale congestionné avec pétéchies.</li> <li>• légère hypertrophie des poplité.</li> </ul>	Suspicion d'une intoxication par l'anti vitamine K.

21	10-03-2011	Croisé	2mois	Abattement depuis 3 jour	<ul style="list-style-type: none"> <li>• indigestion d'origine alimentaire.</li> <li>• Parasitisme interne.</li> </ul>	Indigestion alimentaire.
22	13-03-2011	Braque allemand	2 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jetage auctulo-nasale</li> <li>• Vomissement</li> <li>• Diarrhée jaune vert avec tache de sang</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome gastro-intestinal d'origine parasitaire.</li> <li>• Teigne lomulaire bilatérale.</li> </ul>	Syndrome gastro-intestinal
23	13-03-2011	Epagneul.	30 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Démarche chancelante.</li> <li>• Animal aveugle. Depuis 4 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement rare.</li> <li>• Douleur à la palpation lomulaire.</li> <li>• Mydriase bilatérale.</li> <li>• Début de glaucome.</li> </ul>	Suspicion d'une intoxication (toxémie).
24	14-03-2011	Epagneul.	10 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie depuis 8jours.</li> <li>• Décubitus depuis 20 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée noirâtre.</li> <li>• Incontinence urinaire.</li> <li>• Reflex proprioceptif négatif.</li> <li>• Paralysé du membre postérieur.</li> <li>• Légère parésie des membres antérieurs.</li> <li>• Relâchement musculaire.</li> </ul>	Syndrome de botulisme progressif et irréversible.

25	16-03-2011	Croisé.	2 mois.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abattement depuis 3 jours.</li> <li>• Anorexie.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Ballonnement abdominale.</li> <li>• Hyper salivation.</li> <li>• Mydriase.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire. Parasitisme.
26	03-04-2011	Staph américain	8mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• Vomissement.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée hémorragique aigue.</li> </ul>	Parvovirose canine aigue.
27	03-04-2011	Locale croisé	10mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement aigue.</li> <li>• Anorexie brutale.</li> <li>• Diarrhée hémorragique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée hémorragique.</li> </ul>	Parvovirose aigue grave.
28	08-04-2011	Rottweiler	21mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mauvais état général.</li> <li>• Anorexie.</li> <li>• amaigrissement brutal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement hémorragique.</li> <li>• pétéchie au niveau de la muqueuse buccale.</li> </ul>	Choc toxique grave a la suite d'ingestion de raticide anti coagulant.
29	11-04-2011	Locale	6mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mauvais état général</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomissement</li> </ul>	Indigestion alimentaire.
30	13-04-2011	Locale	5 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Prostration.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Légère distension abdominale.</li> </ul>	Indigestion alimentaire.

31	24-04-2011	Berger allemand	7ans et 6 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maigreur.</li> <li>• Depuis 3 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relâchement abdominale.</li> <li>• Intestins mou.</li> </ul>	Syndrome digestif. Coronavirose digestif.
32	24-04-2011	Berger croisé	8 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostration depuis 7 jours.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement.</li> <li>• Anorexie.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement sanguinolent.</li> <li>• Diarrhée sanguinolente.</li> </ul>	Syndrome digestif.
33	27-04-2011	Croisé	4 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie depuis 2 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement avec douleur.</li> <li>• Constipation.</li> <li>• Congestion des muqueuses.</li> <li>• Légère hypertrophie des poplitées.</li> </ul>	Gastrite d'origine alimentaire.

34	28-04-2011	Epagneul	11 mois.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement.</li> <li>• Asthénie.</li> <li>• Attitude anormale de l'animal. Depuis 5 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée liquide bleuâtre.</li> <li>• Vomissement à vide provoqué fréquent.</li> <li>• Oligoanurie.</li> <li>• Haleine fétide.</li> <li>• Abdomen de consistance pâteuse.</li> <li>• Intestins et estomac vides.</li> <li>• Bourbourigme.</li> <li>• Réaction positif à la palpation du tube digestif.</li> <li>• Congestion des conjonctives.</li> </ul>	Gastrite aigue d'origine alimentaire. Pancréatite aigue. Intoxication alimentaire.
35	28-04-2011	Rottweiler	9mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement</li> <li>• diarrhée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mydriase permanente unilatérale</li> </ul>	Indigestion alimentaire.
36	09-05-2011	Chien de chasse	6mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diarrhée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
37	09-05-2011	Chien de chasse	16mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• inappétence.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.

38	09-05-2011	Berger allemand	3ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie</li> <li>• Boiterie au niveau de la patte postérieur gauche.</li> </ul>	Anorexie	Inappétence probablement liée a l'alimentation ou un problème organique.
39	09-05-2011	Berger belge	2ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomissement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomissement</li> </ul>	Intolérance alimentaire avec intoxication alimentaire.
40	10-05-2011	Croisé	25jour	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etat de choc.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etat de choc.</li> <li>• Trouble digestif ou traumatisme.</li> </ul>	Suspicion de parasitisme interne.
41	12-05-2011	Croisé	1ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement après indigestion de déchets.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
42	15-05-2011	Braque allemand	2mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement aigue.</li> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Anorexie depuis 2 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée hémorragique.</li> <li>• Ascariose.</li> <li>• Sub ictère.</li> </ul>	Parasitisme intestinale grave « ascariose du chiot ».
43	15-05-2011	Braque allemand	2mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Diarrhée jaune.</li> </ul> Depuis 2 jours.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée.</li> <li>• Vomissement.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.

44	15-05-2011	Berger croisé	4mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomissement.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
45	18-05-2011	Croisé	1 an et demi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie depuis 5jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
46	23-05-2011	Berger allemand croisé	11 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Appétit conservé.</li> <li>• Perte de poids.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte de poids.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
47	26-05-2011	Berger allemand	2 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune</li> </ul>	Indigestion liée a la consommation excessive de lait
48	26-05-2011	Berger allemand	3ans et 7mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consultation pour état générale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhée jaune</li> </ul>	Cryptorchidie unilatérale. Diarrhée jaune intermittente.
49	26-05-2011	berger	4ans et 3mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• constipation depuis quelque heure.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constipation.</li> <li>• congestion des muqueuses.</li> <li>• Vomissements.</li> </ul>	Indigestion alimentaire avec constipation suite a une consommation excessive d'os.

50	01-06-2011	Berger allemand	6mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Diarrhée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement.</li> <li>• Diarrhée.</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire.
51	02-06-2011	Braque allemand	9mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissement depuis 2 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomissement</li> </ul>	Indigestion d'origine alimentaire
52	06-06-2011	Berger allemand croisé	11mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>• anorexie</li> <li>• vomissement aigue</li> <li>• diarrhée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• diarrhée hémorragique</li> <li>• depuis deux jours</li> <li>• vomissement</li> </ul>	Réaction poste vaccinale au CHLP « parvovirose »

# Illustration

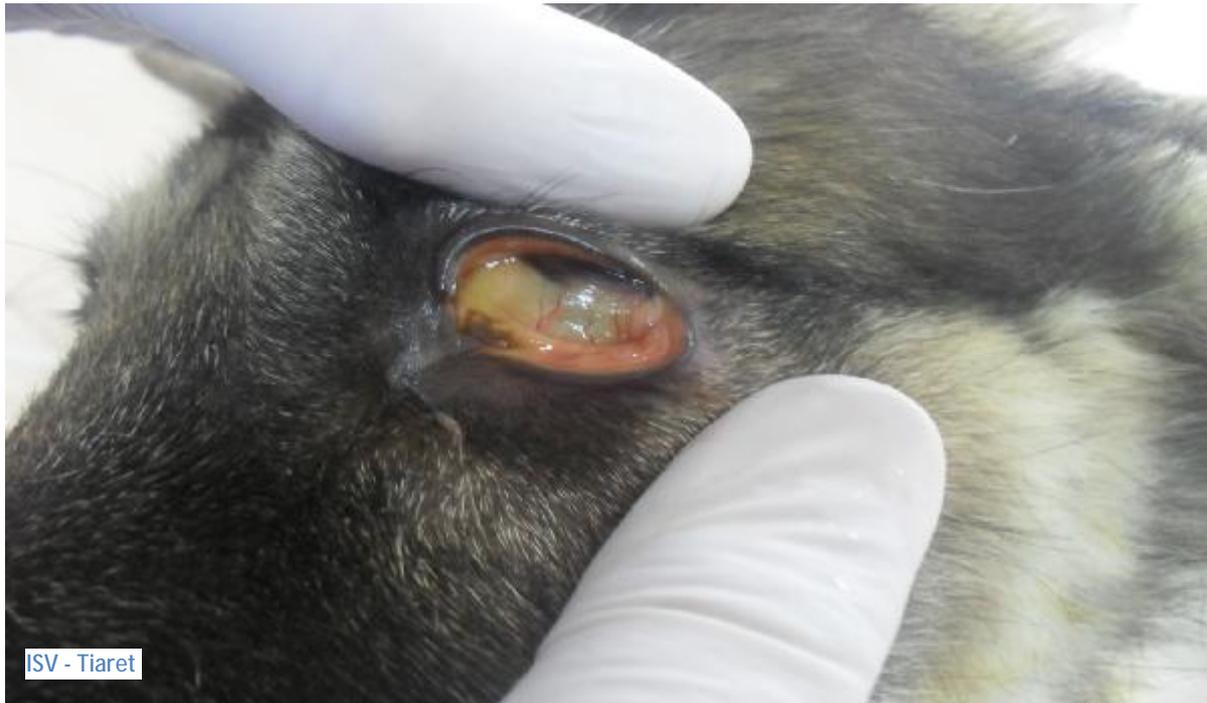


Photo N°01 : cas N° 05 leptospirose avec hépatite aigue on note les muqueuses oculaires jaune orangés



Photo N°02 : cas N°05 de leptospirose on note la muqueuse buccale jaune orangé



Photo N°03 : cas N°05 leptospirose on note un vomissement liquide jaunâtre

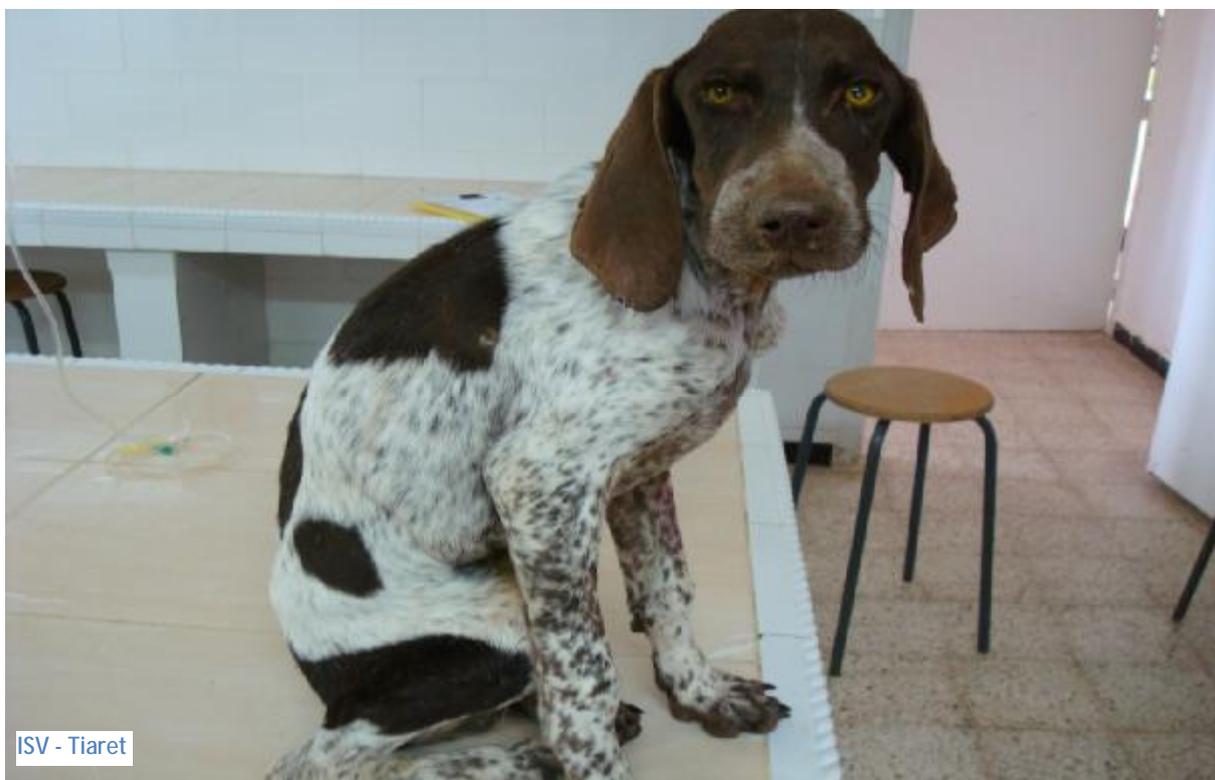


Photo N°04 : cas N°10 Hépatite canine aigue (réaction post vaccinale)

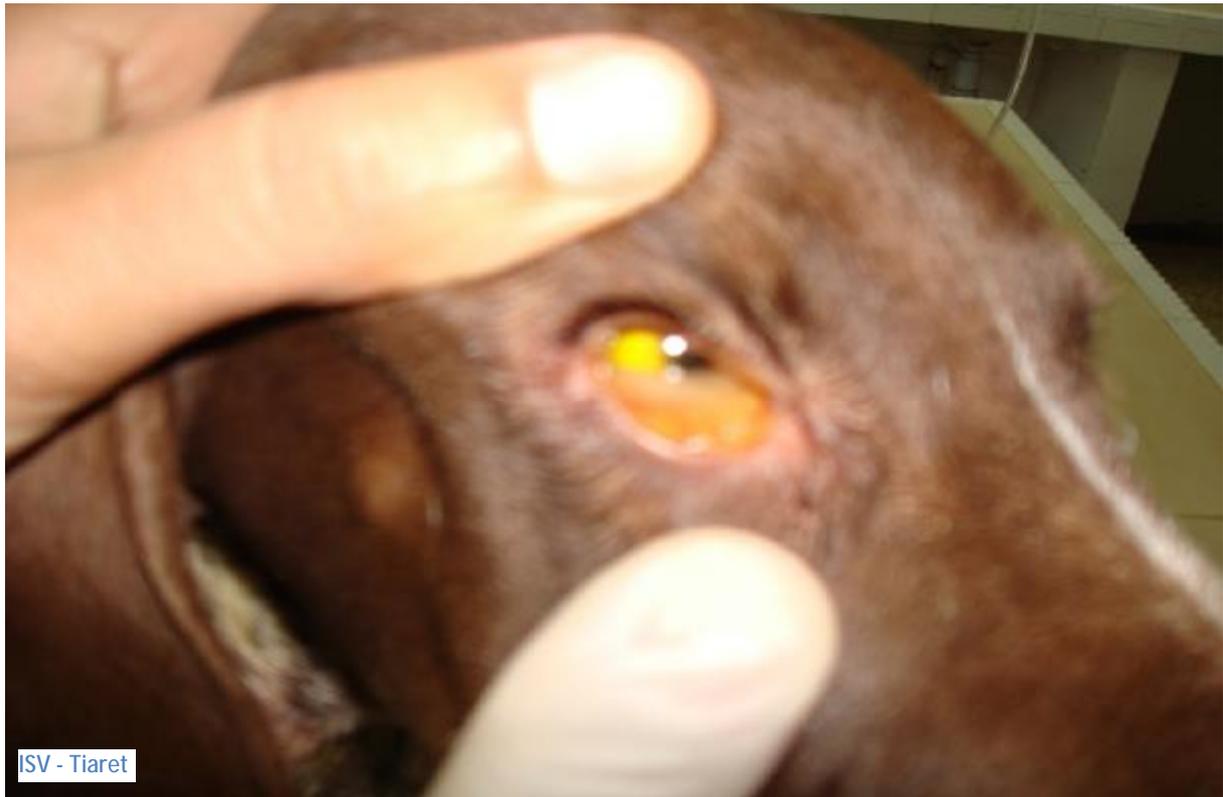


Photo N°05 : cas N°10 cas Hépatite canine on note des muqueuses oculaires ictériques



Photo N 06 : cas N°10 Hépatite canine on note des muqueuses auriculaires ictériques

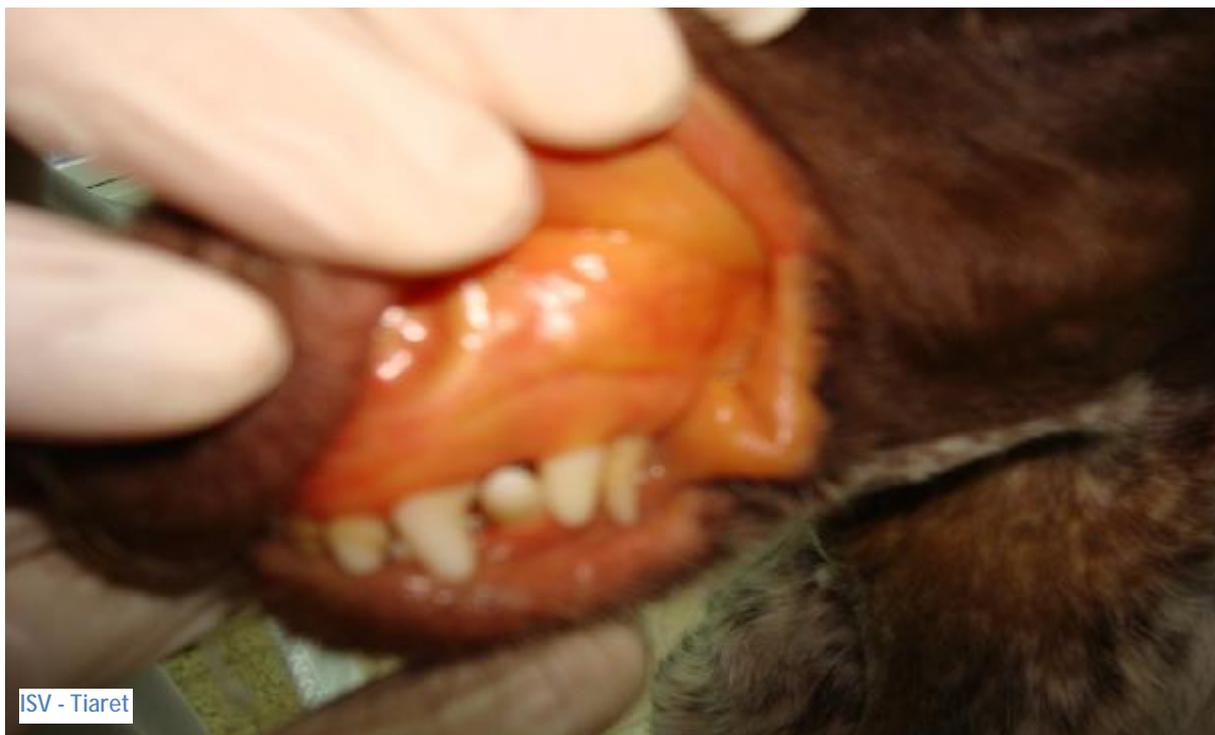


Photo N°07 cas N°10 Hépatite canine on note la muqueuse buccale jaune orangé

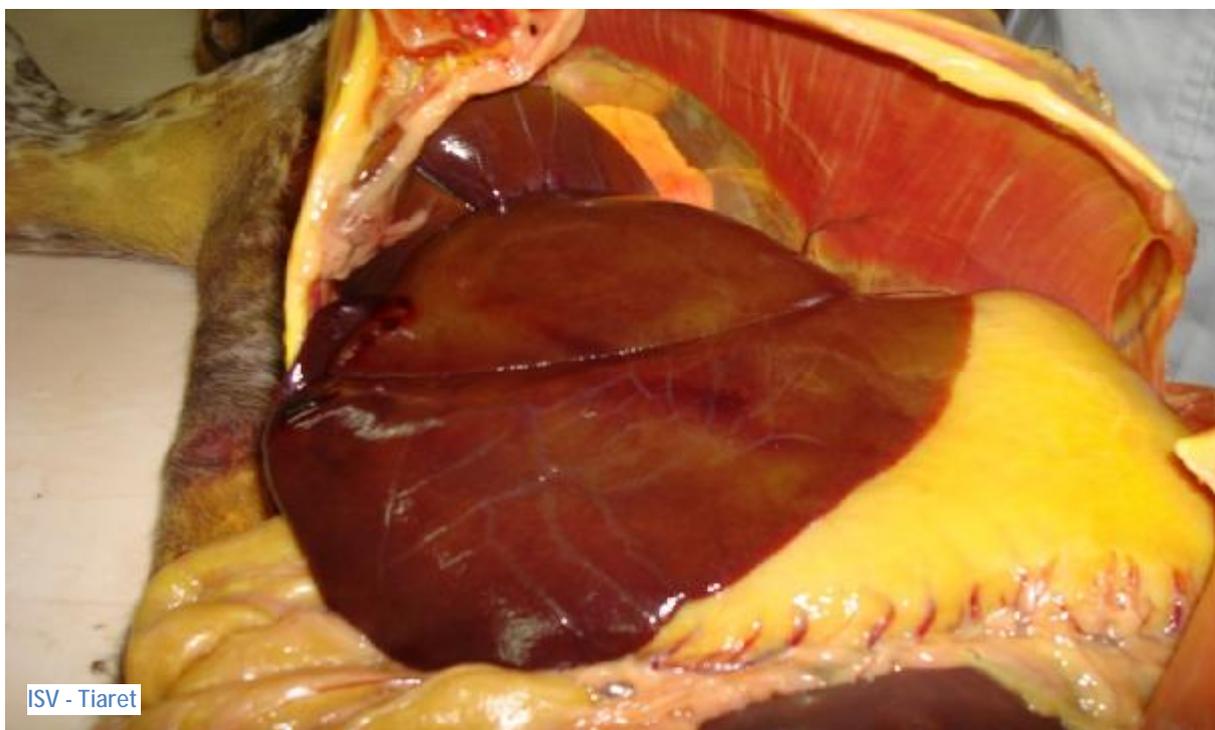


Photo N°08 : cas N°10 Hépatite canine après autopsie imprégnation par la bilirubine



Photo N°09 : cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note un état de choc (état comateux)



Photo N°10 : cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note la sécheresse des muqueuses

Buccales (stomatite)



Photo N°11 : cas N°14 Intoxication aux dérivés chlorés on note une diarrhée verdâtre pâteuse



Photo N°12 : cas N°15 Parvovirose



Photo N°13 : cas N°15 Parvovirose on note une diarrhée hémorragique.



Photo N°14 : cas N°16 Occlusion intestinal on note un état de prostration



Photo N°15 : cas N°16 Occlusion intestinal on note une forte diarrhée hémorragique



Photo N°16: cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note un état de prostration



Photo N°17: cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note une infiltration hémorragique interne

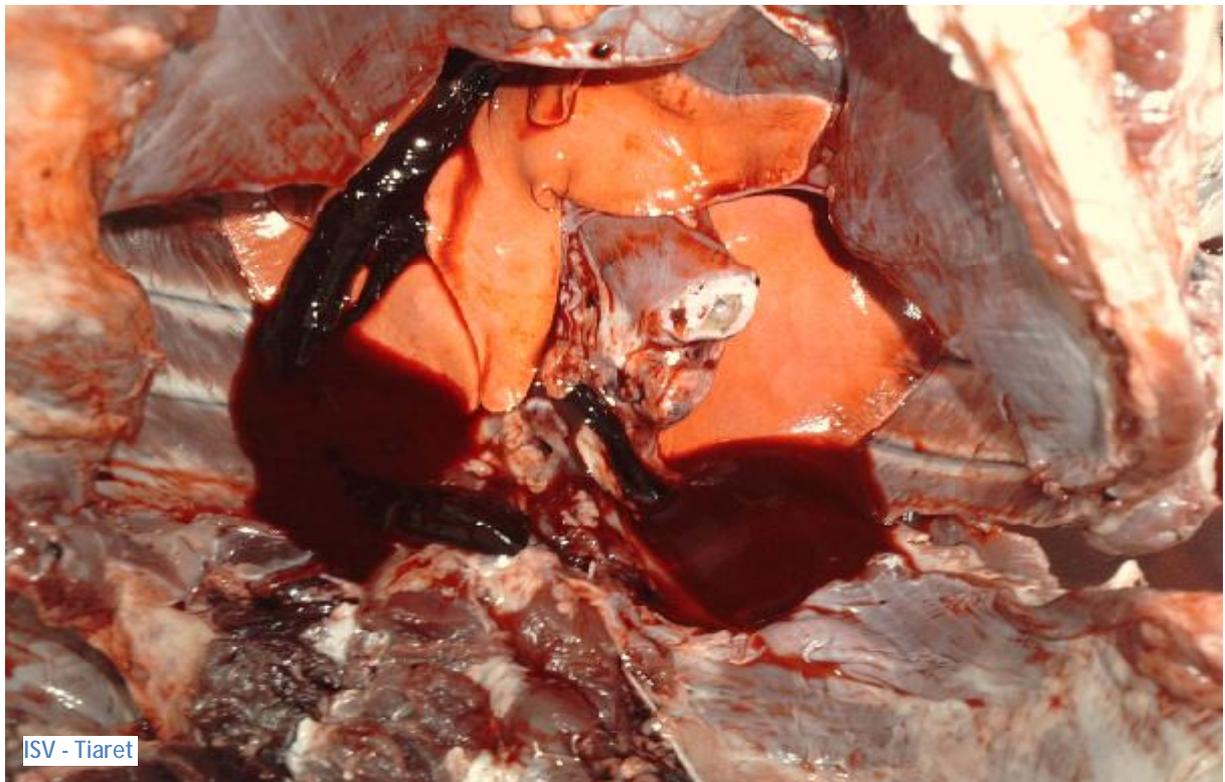


Photo N°18: cas N°20 Intoxication par anti vitamine K on note une infiltration hémorragique interne



Photo N°19: cas N°26 Parvovirose on note un état de prostration



Photo N°20: cas N°26 parvovirose on note une diarrhée hémorragique



Photo N°21: cas N°26 Parvovirose on note une congestion des muqueuses oculaires



Photo N°22 : cas N°27 parvovirose



Photo N°23 : cas N°27 parvovirose on note une forte diarrhée hémorragique



Photo N°24 : cas N°34 Pancréatite on note un état de prostration d'où la perfusion du sérum



Photo N°25 : cas N°34 Pancréatite on note une congestion des muqueuses oculaires



Photo N°26 : cas N°42 Ascariodiose on note un état de prostration d'où la perfusion

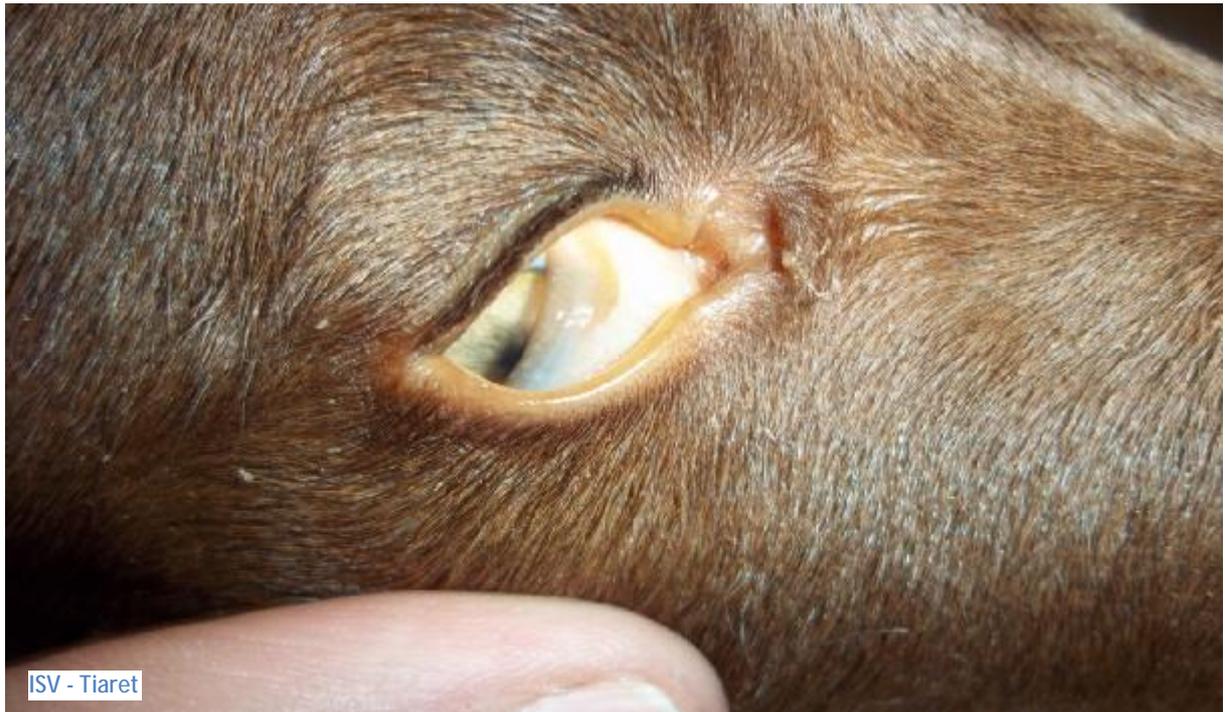


Photo N°27 : cas N°42 ascaridiose on note la pâleur des muqueuses oculaires avec apparition de la troisième paupière.

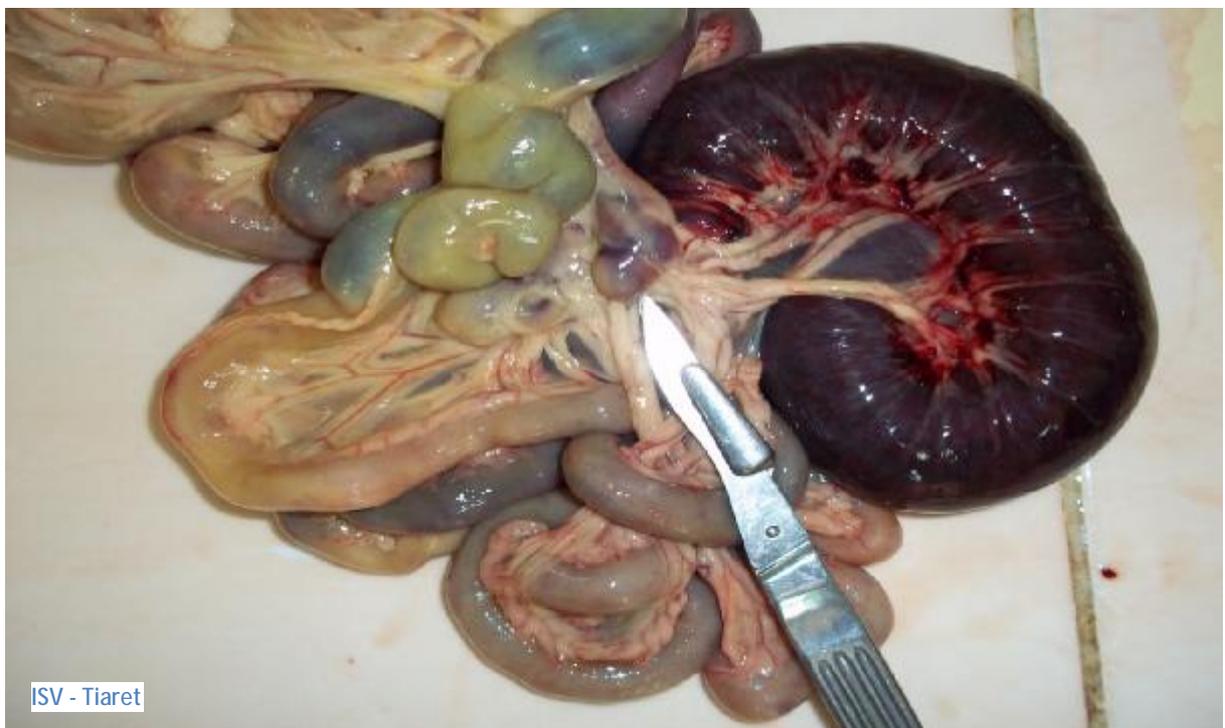


Photo N°28 : cas N°42 Ascaridiose on note la pâleur et un sub-ictère de la muqueuse buccale



ISV - Tiaret

Photo N°29 : cas N°42 Ascariodose on note la présence d'ascaris dans l'intestin grêle avec lésion hémorragique



ISV - Tiaret

Photo N°30 : cas N°42 Occlusion intestinale grave avec lésions hémorragique.

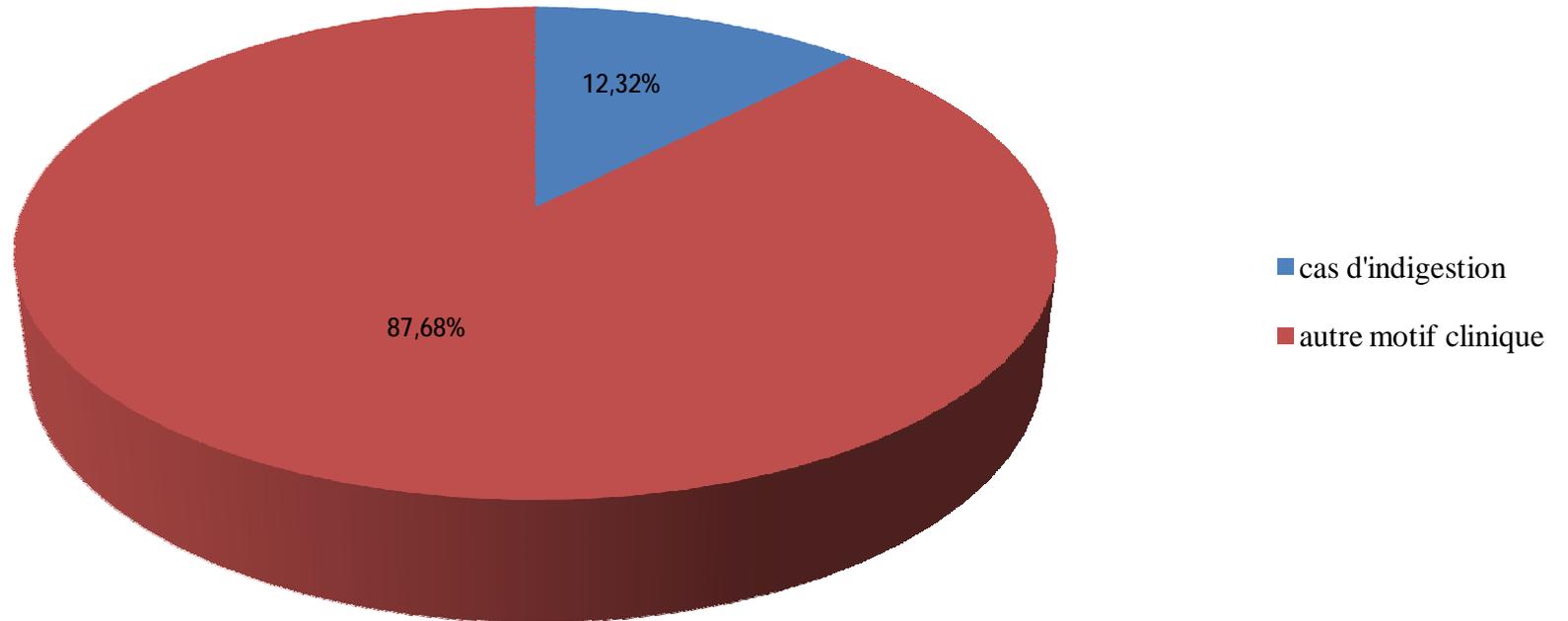


Photo N°31 : cas N°47 on note un chiot en état de prostration



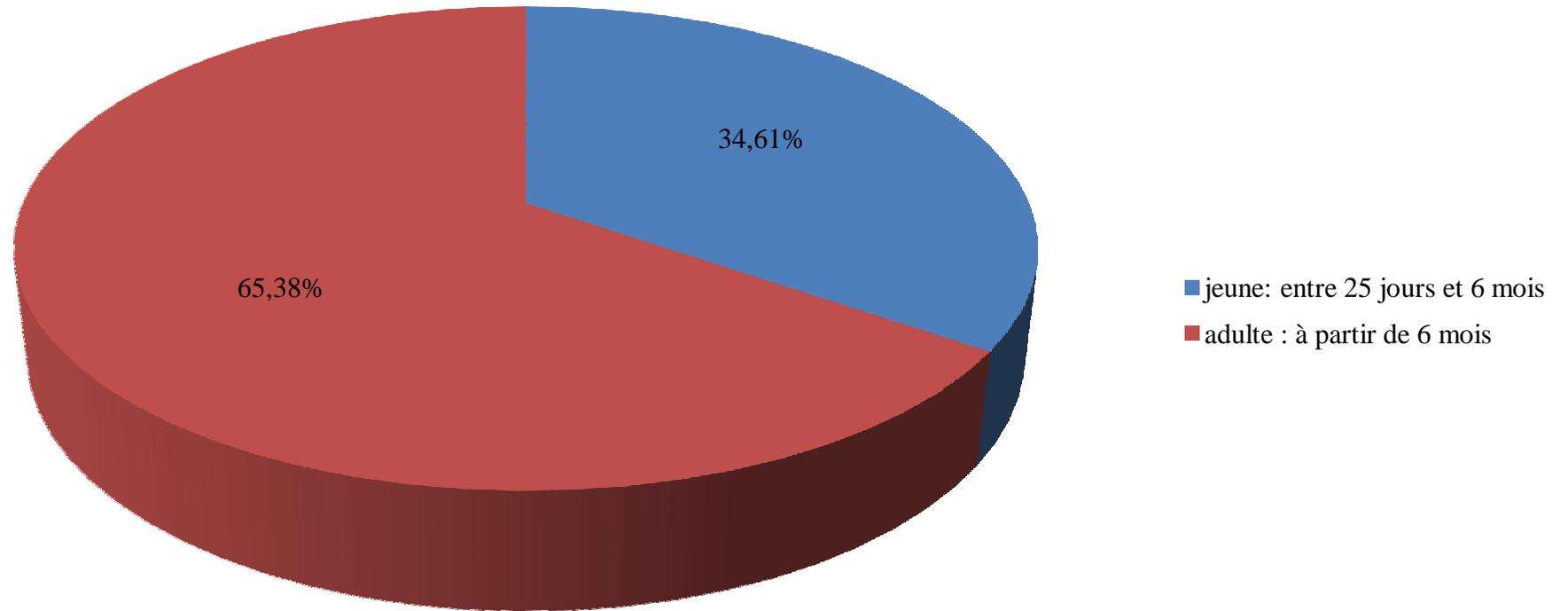
Photo N°32 : cas N°47 ingestion excessive de lait on note une diarrhée jaune orangé

**répartition des cas d'indigestion par rapport aux cas totales consultés .**



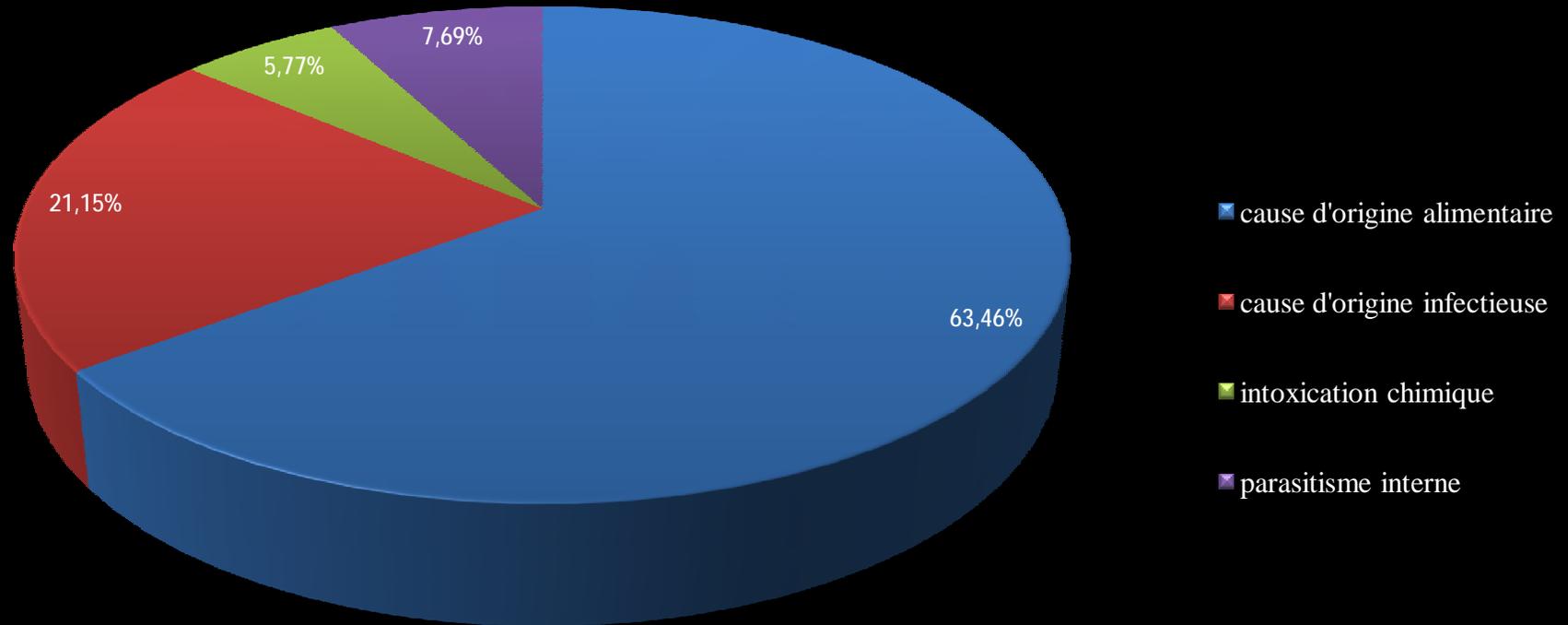
**Figure N°1 5: histogramme montrant la répartition totale des cas par rapport aux cas d'indigestion 12.32**

### répartition des cas selon l'age de l'animal



**Figure N°16: histogramme montrant la répartition des cas d'indigestion selon l'Age de l'animal, les cas d'indigestion occupent 65.38% chez les sujets âgé de plus de 6mois par rapport a 34.61% sujet moins de 6mois.**

### répartition des cas selon l'étiologie



**Figure N°3 : histogramme montrant en ordre décroissant le pourcentage des cas cliniques reparti selon l'étiologie : d'origine alimentaire 63.46%, d'origine infectieuse 21.15%, d'origine parasitaire interne 7.69%, d'origine chimique 5.77%.**

# Chapitre II

## **Discussion :**

Notre étude a permis de noter les observations suivantes les cas pathologiques d'indigestion syndrome gastro-intestinale occupe un pourcentage non négligeable parmi les autres motifs clinique cela peut s'expliquer par la majeure partie des propriétaires qui néglige l'alimentation de leur animaux du point de vue qualitatif et quantitatif sans oublier l'hygiène car les propriétaires en majorité ne peuvent pas se permettre d'alimenter leurs chiens avec des rations équilibré par exemple aliment commercialisé .Ce qui oblige ces derniers de nourrir leur animaux avec des déchets alimentaire souvent non contrôlé.

On répartissant les cas présentant un syndrome digestif selon la classe d'Age nous avons remarqué que le syndrome digestif a été une pathologie dominante chez les animaux de plus de 6mois par rapport aux animaux plus jeunes.

Cette observation est imputable à l'absence du choix de l'alimentation du chien en fonction de son Age et de son rythme de croissance ce facteur est primordiale pour un bon équilibre et bonne croissance chez le jeune animal comme chez l'adulte le pourcentage élevé des pathologies digestif chez les animaux plus de 6mois sont beaucoup plus exposé à développer des syndromes digestif par rapport aux jeune animaux c'est souvent une origine alimentaire et toxique (produit chimique(produit chimique )car les propriétaires à partir de cet Age ont tendance à négliger la qualité de la nourriture du chien ainsi que la quantité car d'après eux les chiens de plus de 6mois sont beaucoup plus résistant et ne souffre que rarement de problème digestif ce qu'on a remarquer aussi qu'à partir de cet Age les propriétaires tend souvent tendance à modifier brutalement le régime alimentaire de leur animaux en fonction de ce qui est disponible .

Par contre les jeunes sujets de moins de 6mois on a remarqué une dominance de trouble digestif d'origine infectieuse essentiellement la parvovirose ainsi que des indigestions d'origine alimentaire cela est lié en premier lieu à la négligence du soin vaccinal (CHLP) de Chiot à partir de 2mois donc ils sont plus exposé à développer des maladies infectieuses.

En deuxième lieu les chiots présentant des troubles digestifs d'origine alimentaire sont essentiellement des animaux suralimenter surtout par des produits laitiers ce qui les prédispose à développer des indigestions d'origine alimentaire.

En troisième lieu on ne peut pas négliger le parasitisme intestinale qui domine chez les chiens moins de 6 mois (ascaridiose digestifs responsable elle aussi d'une majeure partie de problème digestif.

On ce qui concerne les pourcentages des étiologies responsables de problèmes digestifs qu'on a pu classer au cours de notre étude, nous avons pu observer que les causes d'origine alimentaire était fortement dominante et occupé un pourcentage de 63% ce qui justifié l'existence fort importante de l'élément propriétaire et entretien alimentaire qu'on peut mettre en évidence presque d'une façon régulière à l'anamnèse.

En deuxième place on retrouve l'origine infectieuse (maladies virales : parvovirose, maladie de carré, l'hépatite canine .....Etc.) .cela est lié au non respect du protocole de vaccination (absence totale de vaccination, retard de vaccination, vaccination incomplète).

Le syndrome d'origine parasitaire occupe la troisième place avec un pourcentage non négligeable, sachant qu'on parle ici d'un parasitisme interne (ascaridiose, téniasis) suffisamment important pour entrainer des manifestations cliniques.

Le reste pour les syndromes digestifs d'origine toxique chimique, on a constaté un pourcentage faible parce que, les intoxications cliniques sont sporadiques et accidentelles, elles sont étroitement lié à la proximité du chien des endroits ou sont stockés ou diverses les produits toxiques (pollution de l'eau de boisson, de l'alimentation de chien ou la présence de chien dans un endroit particulier (garage de mécanique.....).

Un seul cas particulier était celui d'un chien qui souffrait d'un syndrome digestif chronique qu'on a classé comme étant 1 syndrome de mal absorption dont l'origine reste inconnue.

## **Conclusion :**

Il apparaît au cours de cette étude que les intoxications alimentaires peuvent causer des troubles néfastes sur la santé des carnivores domestiques, demander des soins vétérinaires importants, qui doivent parfois se faire au cours de journées d'hospitalisation et dont l'issue est Parfois le décès ou l'euthanasie de l'animal.

Ces intoxications sont souvent des affections difficiles à aborder et deux enjeux se Posent au clinicien qui reçoit un animal suspect d'intoxication : le diagnostic et le Pronostic. Le diagnostic peut être très difficile à établir si la cause de la consultation, Souvent en urgence, n'est pas l'ingestion d'une denrée toxique. C'est pourquoi il est Important que le clinicien s'attarde un peu sur les commémoratifs des lors que les Symptômes observés lui évoquent ceux d'une intoxication. Or, la rapidité d'intervention du vétérinaire détermine souvent, au moins en partie, le pronostic.

Celui-ci dépend de très nombreux facteurs (toxique ingère, quantité, autres Ingestions associées...) et il peut évoluer au cours des heures qui suivent l'ingestion De la denrée toxique. C'est pourquoi il sera toujours donné avec beaucoup de Précautions au propriétaire et accompagné d'explications. Nous avons vu qu'il existe deux types principaux de circonstances d'intoxication par les denrées alimentaires : soit l'animal vole de la nourriture laissée à sa portée car Considérée comme inoffensive par les propriétaires, soit le propriétaire apporte lui-même La denrée toxique dans l'alimentation de son animal, à la faveur d'une Friandise ou comme ingrédient de la ration. Il est donc très important que les propriétaires soient avertis par leur vétérinaire, par exemple lors de l'acquisition d'un chiot ou au cours d'une consultation de nutrition, de la dangerosité que présentent certains aliments, et de l'importance de la vaccination qui pourrait éviter de nombreux cas d'intoxications d'origine infectieuses.

## Références bibliographique

- E.j.cattcott : médecine canine (1979).
- Horst Joachine Christoph : clinique des maladies du chien (1977).
- J. Lvergne, G. Vanneuville et S santoni : précis d'anatomie comparée cranio-faciale des vertébrés (1996).
- J. Sauret : guide de dissection des mammifères domestiques (équidés, ruminants et carnivores) les viscères abdominaux. (1988).
- L. Tiret et H. Brugere : physiologie de la digestion, poly copie « Ecole nationale d'Alfort » (2004).
- P. Groulade : clinique canine (1979).
- R. Barone : anatomie comparée des mammifères domestique, tome 3 (1997).
- R. B. Cope: toxicology brief allium species poisoning in dogs and cats (2005).
- Robert Morailow, Yver Hegeay et Didier boussarie : dictionnaire pratique et thérapeutique du chien et du chat (2007).