

inREPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

**LES INTOXICATIONS ET LES EMPOISONNEMENTS
CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES**

Présenté par :

BENICHOU Mohamed Amine

BENFERHAT Zineb Amel

Encadre par :

Dr. BOUMEZRAG Assia

Co-Encadreur : Dr. SLIMANI Khaled Mabrouk

Année universitaire : 2018 – 2019



Remerciements

En premier lieu, on remercie le bon Dieu le tout puissant de nous avoir donné la patience, la volonté et la force nécessaire pour terminer ce travail.

On tient à remercier tout particulièrement notre encadreur Docteur Boumezrag Assia et notre co-encadreur Docteur Slimani Khaled de nous avoir confié ce travail et de l'avoir corrigé avec simplicité et objectivité, qu'ils trouvent ici l'expression de notre respect et reconnaissance.

On voudra remercier aussi toutes personnes qui ont participé de près ou de loin à nos recherches et à l'élaboration de ce mémoire.

Merci.



Dédicaces

*Que Mes Parents trouvent ici toute ma gratitude pour leur soutien, et
les encouragements qu'ils n'ont jamais cessé de me prodiguer.*

A mon cher frère : Youcef

A mes chères sœurs : Sara et Imen

*A ma chère famille, à mes cousins, mes cousines, à tous mes amis et
plus particulièrement à mes plus proches amis avec qui j'ai vécu
beaucoup de choses.*

À toute les personnes que j'aime...

À ma collègue de Travail : Amel

Mohamed Amine



Dédicaces

*En premier lieu, je tiens à remercier mon bon Dieu qui m'a donné la
force pour terminer ce travail*

*à mes chères parents...lui qui m'a donné son nom...elle qui m'a
donnée la vie...eux qui étaient toujours là pour moi, je suis chanceuse de
les avoir comme des parents.*

Que le bon dieu les protège et les garde pour moi...

À ma généreuse sœur Lila et mon ange neveu Mohamed

À mon trésor frère Yacine

*À mes merveilleuses amies Khaldia, Fatima et Nabila...leur
amitié est un trésor et moi je suis chanceuse de les avoir dans ma vie.
En particulier à toute la famille de Khaldia (Trari) et La famille de
Nabila (Ben Moussa) de me traiter comme un membre de leur famille
durant toute mes séjours chez eux.*

*À tous mes chers cousins, cousines, amis, collègues...tout simplement à
toutes les personnes que j'aime.*

À mon collègue de travail Amine.

Zineb Amel

LISTE DES ABREVIATIONS

IRA: Insuffisance Rénale Aigue

K: Potassium

Met Hb: Méthémoglobine

N: Azote

NaCl : Chlorure de Sodium

P: Phosphore

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°01 : Principales intoxications chez l'espèce féline	6
Tableau n°02 : Principales intoxications chez l'espèce canine	10
Tableau n°3 : Diagnostic différentiel des toxiques en fonction des syndromes qu'ils engendrent	18
Tableau n°4 : Molécules utilisées pour provoquer les vomissements	22
Tableau n°5 : Produits destinés à la préparation des coloscopies	24
Tableau n°6 : Adsorbants utilisés pour réduire la résorption digestive	26
Tableau n°7 : Produits utilisables pour favoriser la diurèse	27
Tableau n°8 : Produits utilisables pour piégeage ionique	27
Tableau n°9 : Produits utilisables comme émulsion lipidique intraveineuse	29
Tableau n°10 : Classification des principaux antidotes utilisés dans le traitement des intoxications	30
Tableau n°11 : Tableau récapitulatif des divers antidotes	31
Tableau n°12 : Anticonvulsivants utilisables chez le chien et le chat	32
Tableau n°13 : Cas étudiés durant l'année 2018/2019.	33
Tableau n°14 : Molécules médicamenteuses utilisées	35
Tableau n°15 : Cas canins étudiés durant l'année 2018/2019	36
Tableau n°16 : Cas félins étudiés durant l'année 2018/2019	39

LISTE DES FIGURES

Figure 01. Organigramme du protocole expérimental	35
Figure 02. Répartition des cas reçus selon la nature de pathologie chez l'espèce canine	38
Figure 03. Répartition selon diagnostic clinique chez l'espèce canine	38
Figure 04. Répartition des cas reçus selon la nature de pathologie chez l'espèce féline	40
Figure 05. Répartition selon de diagnostic clinique	40

LISTE DES PHOTOS

Espèce Canine

Photo n°01 : Malinois en réanimation.....	41
Photo n°02 : Ulcère buccale.....	42
Photo n°03 : Congestion des muqueuses oculaires.....	42
Photo n°04 : Chien en état de choc.....	43

Espèce féline

Photo n°05 : Chat intoxiqué.....	43
Photo n°06 . Chat en état de choc.....	44

Sommaire

REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
LISTE DES ABREVIATIONS	
LISTE DES TABLEAUX	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES PHOTOS	

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I

Généralités sur les toxiques

I.1. Définitions.....	2
I.2. Classification.....	2
I.2.1. Classification selon la nature du toxique.....	2
I.2.1.1. Toxiques gazeux	2
I.2.1.2. Toxiques minéraux	2
I.2.1.3. Toxiques organiques	3
I.2.2. Classification des toxiques en fonction du site d'action	3
I.2.2.1. Au niveau sanguin	3
I.2.2.1.1. Toxiques méthémoglobinisants	4
I.2.2.1.2. Toxiques agissant sur les érythrocytes	4
I.2.2.1.3. Toxiques agissant sur les leucocytes	4
I.2.2.1.4. Toxiques agissant sur les thrombocytes	4
I.2.2.1.5. Toxiques responsables de pancytopenies	4
I.2.2.1.6. Toxiques agissant sur la coagulation sanguine	4
I.2.2.2. Au niveau hépatique	5
I.2.2.3. Au niveau rénal.....	5
I.2.2.4. Au niveau pulmonaire	5
I.2.3. Classification des toxiques selon l'espèce	6
I.2.3.1. Principales intoxications par espèce	6
I.2.3.1.1. Espèce féline	6
I.2.3.1.2. Espèce canine	10

Chapitre II

Diagnostic des intoxications

II.1. Analyses toxicologiques	16
II.1.1. Nature des échantillons	16
II.1.1.1. Environnement et aliments	16

II.1.1.1.1. Aliments	16
II.1.1.1.2 Eau	16
II.1.1.1.3 Plantes	16
II.1.1.1.4. Appât.....	16
II.1.1.2. Échantillons ante-mortem	17
II.1.1.2.1. Sang total	17
II.1.1.2.2. Plasma	17
II.1.1.2.3. Urine	17
II.1.1.2.4. Vomissures, fèces	17
II.1.1.2.5. Biopsie de foie ou de rein	17
II.1.1.2.6. Poils	17
II.1.2. Conservation et conditionnement	18
II.2. Diagnostic différentiel des intoxications	18

Chapitre III

Conduite thérapeutique

III.1. Décontamination	21
III.1.1. Indications	21
III.1.1.1. Décontamination oculaire :	21
III.1.1.2. Décontamination cutanée ou muqueuse :	21
III.1.2. Modalités	21
III.1.2.1. Oculaire :	21
III.1.2.2. Cutanée ou muqueuse :	21
III.1.3. Précautions	21
III.2. Évacuation digestive	21
III.2.1. Vomissements provoqués	22
III.2.1.1. Limites : moment de l'ingestion, nature du produit	22
III.2.1.2. Contre-indications	22
III.2.2. Lavage gastrique/ gastrotomie	22
III.2.2.1. Indications	22
III.2.2.2. Modalités : Les modalités de réalisation sont les suivantes :	23
III.2.2.3. Contre-indications	23
III.2.2.4. Limite:	25
III.2.3. Lavage intestinal total	25
III.2.3.1. Indications	25
III.2.3.2. Modalités	25
III.2.3.3. Contres indications	25
III.3. Adsorbants	25
III.3.1. Administration	25
III.3.1.1. Principe.....	25
III.3.1.2. Indications	25
III.3.1.3. Modalités	25
III.3.2. Entérodialyse	25
III.4. Diurèse forcée	25
III.4.1. Modalités	25
III.4.1.1. Diurèse osmotique : mannitol.....	25

III.4.1.2. Diurétiques : Furosémide	25
III.4.1.3. Modification du pH urinaire (piégeage ionique)	27
III.4.1.3.1. Acidification des urines	27
III.4.1.3.2. Alcalinisation des urines	27
III.5. Dialyse péritonéale	27
III.6. Émulsions lipidiques intraveineuseS (ELI)	28
III.7. Antidotes	29
III.8. Traitement des convulsions	31

Partie expérimentale

Chapitre IV

Matériels et méthodes

IV. 1. Lieu et durée d'étude	33
IV.2. Démarche clinique	33
IV.3. Matériels utilisés	33
IV.3.1. Matériel utilisé pour imagerie médicale	34
IV.3.2. Molécules médicamenteuses utilisées	34
IV. 4. Protocole expérimental	35

Chapitre V

Résultats et discussions

V. Résultats et discussion	36
V.1. Espèce Canine.....	36
V.2. Espèce Féline.....	39
Conclusion générale	45
Références bibliographiques	46

Introduction générale

Introduction

Les intoxications et les empoisonnements chez les carnivores domestiques représentent l'ensemble des troubles du fonctionnement de l'organisme dû à l'absorption d'une substance étrangère, dite toxique ou poison. L'absorption du toxique ou du poison peut se faire par plusieurs voies : par inhalation, par ingestion, par contact cutané ou par injection direct dans le sang.

On dit qu'une substance est toxique lorsque, après pénétration dans l'organisme, par quelque voie que ce soit, à une dose relativement élevée en une ou plusieurs fois très rapprochées ou par petites doses longtemps répétées, elle provoque des troubles d'une ou plusieurs fonctions de l'organisme pouvant aller jusqu'à leur suppression complète et amener à la mort. **(Viala, 1998).**

Poison est le synonyme de toxique, de même qu'intoxication est synonyme d'empoisonnement. L'usage semble cependant attribuer un sens plus général aux termes toxique et intoxication, et réserver les termes poison et empoisonnement à l'attentat criminel. **(Viala, 1998).**

Ces syndromes arrivent souvent :

- accidentellement : directement par la disponibilité du toxique à la portée de l'animal ou indirectement à titre d'exemple des plantes traitées par des herbicides...
- par malveillance sont possibles aussi.

Le syndrome d'intoxication et d'empoisonnement représente un motif très fréquent des consultations en clinique canine et féline.

Dans ce contexte, notre travail repose sur l'étude du syndrome d'intoxication et d'empoisonnement chez les carnivores domestiques.

Partie bibliographique

Chapitre I
Généralités sur les toxiques

I.1. Définitions

a. Intoxication

Ensemble de troubles du fonctionnement de l'organisme dus à l'absorption d'une substance étrangère, dite toxique (<https://fr.wikipedia.org/wiki/Intoxication>).

b. Toxique

Un produit qui pénètre dans l'organisme avec des effets néfastes. Il se distingue de la toxine qui est une substance toxique synthétisée par un organisme vivant, auquel elle confère un pouvoir pathogène ou dangereux (<https://fr.wikipedia.org/wiki/Toxicologie>).

c. Empoisonnement

C'est le fait d'attenter à la vie d'autrui par l'emploi ou l'administration de substances (poison) de nature à entraîner la mort (immédiate ou différée). (<https://fr.wikipedia.org/wiki/Empoisonnement>).

d. Poisons : Substances qui provoquent des blessures, des maladies ou la mort d'organismes par une réaction chimique, à l'échelle moléculaire. Cette définition exclut les agents physiques, même de petite taille (un caillot, une bulle d'air dans le sang, un courant électrique, une radiation...). On différencie la pénétration volontaire de substances toxiques dites poisons (intoxication), de la production interne de toxines mais la distinction entre ces deux termes n'est pas toujours observée, même parmi les scientifiques (<https://fr.wikipedia.org/wiki/Poison>).

I.2. Classification

I.2.1. Classification selon la nature du toxique

De nombreuses classifications des toxiques ont été proposées, l'une des plus couramment retenues est celle qui regroupe d'après la nature des opérations qui servent à les isoler dans les analyses. On distingue trois catégories de toxiques :

I.2.1.1. Toxiques gazeux

Ils sont recherchés par les techniques particulières applicables soit à l'analyse des atmosphères, soit à l'analyse des gaz tel que CO₂ que l'on peut extraire du sang.

Citons par exemple le chlore, l'acide chlorhydrique, l'hydrogène sulfuré, les oxydes d'azote, le monoxyde de carbone, l'acide cyanhydrique, le dioxyde de soufre (**Viala, 1998**).

I.2.1.2. Toxiques minéraux

Sont ainsi désignés les composés chimiques de nature non organique correspondant à des sels ou à des complexes d'éléments minéraux. Certains sont solubles dans l'eau (toxiques anioniques), d'autres ne le sont pas (toxiques cationiques).

Parmi les toxiques anioniques figurent par exemple les chlorates, les nitrites, les bromures, les cyanures, les oxalates...

Parmi les toxiques cationiques se trouvent des éléments métalliques (Plomb, Mercure, cadmium, Bismuth...) et des non métaux (Arsenic, Antimoine...). La recherche de ces éléments nécessite le plus souvent la destruction préalable (partielle ou totale) de la matière organique qui les entoure dans les prélèvements biologiques, donc une opération de minéralisation. Parfois il peut être utile de rechercher la nature de l'agent chimique responsable d'une intoxication ou d'un déséquilibre environnemental; on y parvient par des techniques dites de spéciation (**Viala, 1998**).

I.2.1.3. Toxiques organiques

Ou toxiques extractibles par solvants, tout au moins ceux qui n'ont pas été isolés par distillation ou entraînement, sont extraits du milieu complexe où ils se trouvent par des solvants non miscibles à l'eau (éther, chloroforme, hexane...), utilisés d'abord en milieu acide, puis en milieu alcalin, voire à la neutralité ou à des pH préalablement sélectionnés (**Viala, 1998**).

I.2.2. Classification des toxiques en fonction du site d'action

I.2.2.1. Au niveau sanguin

Les toxiques sanguins manifestent leur activité vis-à-vis de l'hémoglobine, des éléments figurés du sang ou des facteurs de coagulation. L'hémoglobine, qui normalement assure le transfert de l'oxygène, peut être affectée de différentes façons :

- Perturbation de la synthèse.
- Perturbation du transport de l'oxygène par suite de liaison avec le fer.
- Perturbation du transport de l'oxygène par suite de l'oxydation de fer : toxiques méthémoglobinisants.

L'action sur les éléments figurés du sang (cytopénies) peut se situer au niveau :

- des érythrocytes : anémies diverses, hémolyse.
- des leucocytes : agranulocytoses.
- des thrombocytes : thrombocytopenies.
- des pancytopenies.

Des toxiques peuvent aussi être responsables de troubles de la coagulation sanguine :

- Hypocoagulabilité
- Hypercoagulabilité (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.1. Toxiques méthémoglobinisants

La méthémoglobine (Met Hb) résulte de l'oxydation du fer (sous forme bivalente) de l'hémoglobine (Hb) par un agent oxydant qui fait passer sous forme trivalente.

Dans l'hémoglobine le fer (Fe^{++}) possède 6 liaisons de coordination dont une avec l'oxygène, permettant le transport de ce dernier. Dans la méthémoglobine, le fer (Fe^{+3}) possède 6 liaisons de coordination, dont une avec une molécule d'eau, et le transport de l'oxygène devient impossible (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.2. Toxiques agissant sur les érythrocytes

Ces toxiques peuvent provoquer des érythropénies (diminution du nombre des globules rouges), se traduisant par des anémies érythroblastiques ou mégaloblastiques qui atteignent essentiellement la moelle osseuse, ou des anémies hémolytiques, qui touchent les éléments circulants (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.3. Toxiques agissant sur les leucocytes

La diminution du nombre des leucocytes polynucléaires a pour terme ultime la disparition complète des granulocytes. Cette affection est connue sous le nom d'agranulocytose et, en principe, elle n'intéresse ni les hématies ni les plaquettes.

Deux mécanisme principaux participent à son développement, l'un cytotoxiques, l'autre immuno-allergique, alors que pour d'autres substances le mécanisme est encore discuté. L'agranulocytose intervient le plus souvent comme « effet indésirables » de divers médicaments. Ces accidents doivent être distingués des leucopénies qui accompagnent régulièrement l'administration de médicaments anti-tumoraux et qui nécessitent une surveillance hématologique rigoureuse des patients traités (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.4. Toxiques agissant sur les thrombocytes

Un grand nombre de médicaments peuvent être responsables de thrombocytopénies (diminution du nombre des plaquettes sanguines ou thrombocytes). Des mécanismes, immuno-allergiques ou toxiques, peuvent intervenir dans le développement de cet effet indésirable (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.5. Toxiques responsables de pancytopénies

Les pancytopénies (diminution du nombre de tous les éléments figurés du sang) constituent une insuffisance globale aiguë de la moelle osseuse, qui peut être très grave, voire mortelle (**Viala, 1998**).

I.2.2.1.6. Toxiques agissant sur la coagulation sanguine

Un certain nombre de produits sont capables de déterminer l'apparition d'état d'hypocoagulabilité avec hémorragies, en tant qu'effets secondaires ou comme résultats de

surdosages (**Viala, 1998**).

I.2.2.2. Au niveau hépatique

Les toxiques déterminent plusieurs types d'effets au niveau hépatique :

- Stéatose
- Nécrose
- Choléstase
- Atteinte des canaux biliaires
- Cirrhose et hépatites chroniques
- Désordres vasculaires
- Tumeurs

Ces manifestations sont en rapport avec la nature et la dose du toxique, et la nature (aiguë ou chronique) de l'exposition (**Viala, 1998**).

I.2.2.3. Au niveau rénal

Toutes les zones du néphron peuvent être atteintes par les toxiques. Les manifestations induites peuvent aller de légères altérations biochimiques se traduisant par des dysfonctionnements mineurs de la fonction rénale jusqu'à la mort cellulaire conduisant à l'insuffisance rénale. Le rein, cependant, peut développer des mécanismes d'adaptation aux phénomènes toxiques.

- Atteintes glomérulaires,
- Atteintes tubulaires,
- Autres effets toxiques (**Viala, 1998**).

I.2.2.4. Au niveau pulmonaire

La voie pulmonaire est fréquemment impliquée pour la pénétration des toxiques dans l'organisme, qu'il s'agisse de gaz, de vapeurs de substances volatiles, d'aérosols ou de particules en suspension aérienne. Par leur surface alvéolaire importante, leur débit sanguin élevé et la facilité des échanges entre l'air alvéolaire et le sang, les poumons permettent habituellement une absorption rapide et intense des toxiques inhalés. Le système respiratoire assure aussi l'excrétion des toxiques absorbés par voie pulmonaire ou par d'autres voies. Les toxiques peuvent entraîner des:

- 1- Effets sur les voies respiratoires supérieurs ;
- 2- Lésions cellulaire et œdème.
- 3- Fibrose pulmonaire.
- 4- Emphysème.

- 5- Réactions allergiques et asthmatiformes.
- 6- Cancers pulmonaires.
- 7- Effets après exposition par d'autres voies.
- 8- Effets systémiques (Viala, 1998).

I.2.3. Classification des toxiques selon l'espèce

Féline et canine

I.2.3.1. Principales intoxications par espèce

Les intoxications représentent un motif de consultation d'urgence qui diffèrent d'une espèce à une autre selon le type d'intoxication.

I.2.3.1.1. Espèce féline

Les principales intoxications chez l'espèce féline sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°01 : Principales intoxications chez l'espèce féline (Berny et Queffelec, 2014).

	Toxique	Signes cliniques et lésionnels
Hydrocarbures légers	-Hydrocarbure léger -White spirit -Peinture	Signes locaux (œil, peau, muqueuse) : irritation, érythème, brûlure, conjonctivite, blépharospasme. Une alopecie transitoire peut se développer. Signes respiratoires : ce sont les signes les plus sévères, souvent à l'origine de l'évolution défavorable. Toux, dyspnée, fièvre, cyanose, œdème pulmonaire peuvent s'installer en quelques heures. Signes digestifs : ils sont les plus fréquemment rencontrés lors d'ingestion. Hypersalivation, vomissement, diarrhée, éventuellement ulcères buccaux et dysphagie sont décrits. Typiquement, un chat exposé au white spirit présente de l'agitation, du ptyalisme et des vomissements. Signes nerveux et généraux : ils sont plus fréquents pour les toxiques les plus volatiles. Faiblesse, hypotension, ataxie, somnolence, anorexie. Parfois, l'animal présente de l'agitation et des convulsions. La douleur est marquée Autres troubles : il est possible d'observer une IRA si l'animal est resté en hypotension/hypovolémie plusieurs heures.
Rodenticides anticoagulants	Anticoagulant	Signes cliniques Les signes cliniques n'apparaissent qu'après 48 heures au moins, en raison de l'existence de réserves fonctionnelles de facteurs de coagulation et de vitamine K et se développent dans les 3 à 7 jours qui suivent l'ingestion. Ils traduisent un syndrome hémorragique sans localisation préférentielle. Signes initiaux : anorexie, faiblesse, hypothermie

		<p>Signes hémorragiques varié : épistaxis, méléna, hématurie, hémarthrose.</p> <p>Signes associés aux hémorragies : anémie, toux, dyspnée, épanchements hémorragiques, convulsions, tachycardie...</p> <p>En absence du traitement, l'évolution s'effectue vers le coma et la mort.</p> <p>Lésions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence de sang en nature, non coagulé dans les cavités - Hémorragies musculaires - Pâleur généralisée en de hors des zones hémorragiques. -
Paracétamol	Paracétamol	<p>Troubles digestifs : Hypersalivation, vomissement, anorexie, diarrhée peu fréquente, ictère.</p> <p>Trouble du système nerveux central : dépression, coma.</p> <p>Troubles cardio-respiratoires : cyanose, dyspnée, tachycardie, tachypnée.</p> <p>Troubles généraux : œdème de la face et/ou des membres antérieurs, hématurie et pigmenturie.</p>
Huiles essentielles	Huiles essentielles	<p>Signes neurologiques : ce sont les principaux signes observés lors d'usage inapproprié de répulsif antiparasitaire avec des changements de comportement : Les troubles en « hyper » dominant (agitation, anxiété, tremblements, convulsions, vocalises)</p> <p>Signes digestifs : ce sont ceux les plus fréquemment rencontrés lors d'ingestion de pots-pourris ou de léchage des huiles essentielles. Il se produit une hypersalivation, des vomissements, éventuellement des ulcères buccaux et une dysphagie.</p> <p>Signes cutanés : ils sont dus soit à une action directe caustique sur la peau, soit à une action photo-sensibilisant.</p> <p>Autres troubles : la possibilité des troubles hépatiques ou rénaux, mais ces toxicités résultent d'un usage oral prolongé.</p>
Détergents lessives	- Détergent -Ammonium quaternaire	<p>Détergents anioniques-non ioniques</p> <p>Tractus digestif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nausée, salivation, dysphagie, manque d'appétit, vomissement plus ou moins hémorragiques. <p>Risque de fausse déglutition et de troubles respiratoires associés.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les lésions peuvent siéger au niveau des lèvres, de la langue, des joues, de l'œsophage et de l'estomac. - Les lésions majeures sont des irritations et des

		<p>ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses du tractus digestif lors de leur cicatrisation (notamment sur l'œsophage).</p> <p>Troubles oculaires Ulcères cornéés, douleur très importante, blépharospasme, épiphora.</p> <p>Détergents cationiques</p> <p>Tractus digestif - Aux signes précédents s'ajoutent de l'hématémèse. Les lésions majeures sont des irritations et des ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses du tractus digestif lors de leur cicatrisation (notamment sur l'œsophage).</p> <p>Troubles cutanés Dermate</p> <p>Troubles généraux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Faiblesse musculaire, parfois convulsions. - Dépression neurologiques, respiratoire, coma. - Arrêt cardiaque
<p>Lis</p>	<p>Lis</p>	<p>Signes cliniques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. précoces : en général dans les 2 heures après exposition. Vomissement, anorexie, hypersalivation, prostration. 2. tardifs : 24 à 72 heures après une rémission plus ou moins partielle, l'état de l'animal se détériore rapidement et il présente une déshydratation, de l'anorexie, des vomissements, de l'adipsie, une oligurie, une isosthénurie, une tachypnée, une tachycardie ou une bradycardie, une dépression, un coma, une douleur abdominale, et parfois des convulsions. <p>Lésions L'examen post-mortem met en évidence</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une nécrose tubulaire, une néphromégalie - Parfois œdème pulmonaire et une fibrose du pancréas.
<p>Caustiques</p>	<p>Eau de javel</p>	<p>Tractus digestif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salivation, dysphagie, manque d'appétit, vomissements +/- hémorragiques, douleur abdominale, polydipsie. - Les lésions peuvent siéger au niveau des lèvres, de la langue, des joues, de l'œsophage et de l'estomac. Des lésions majeures sont les irritations et des ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses du tractus digestif lors de leur cicatrisation

		<p>(notamment sur l'œsophage).</p> <p>Peau</p> <ul style="list-style-type: none"> - Érythème, ulcères, brûlures chimiques. <p>Yeux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcères cornéés, douleur intense, blépharospasme, épiphora. - Parfois (surtout avec les bases fortes) il est possible d'avoir une perforation suite à une perte de substance cornéenne importante. <p>Voies respiratoires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée, hypoxémie, bronchospasme. - Atteints du pharynx et/ou du larynx avec un œdème laryngé suffisant pour causer une obstruction des voies aériennes œdème pulmonaire, trachéo-bronchite et/ou pneumonie par irritation. <p>Troubles généraux État de choc</p>
Insecticide	Perméthrine	Produits faiblement concentrés, peu de risques, éventuellement vomissements
Herbicide	Glyphosate	<p>Troubles digestifs principalement : vomissements, salivation, anorexie, irritation de la cavité buccale, éventuellement douleur abdominale, diarrhée pouvant être hémorragique</p> <p>Troubles généraux souvent peu marqués : prostration, faiblesse, À forte dose, hypotension pouvant entraîner une insuffisance rénale, acidose métabolique, difficultés respiratoires, éventuellement œdème pulmonaire.</p> <p>Lors de contact cutané : irritation locale, érythème.</p> <p>Lors de contact oculaire : irritation, conjonctivite, larmolement, ulcération et opacification de la cornée.</p> <p>Lors d'inhalation (rare) : irritation (muqueuse nasale, trachée, poumons), œdème pulmonaire possible.</p> <p>Les lésions sont peu spécifiques avec surtout une irritation du tractus digestif.</p>
Plantes irritantes	Spathiphyllum	Troubles plus marqués avec vomissement, troubles nerveux et respiratoires, toxicité rénale, albuminurie, hématurie, néphrite plusieurs jours après l'intoxication, mortalité possible.
Hydrocarbures lourds	<ul style="list-style-type: none"> - Huile de vidange - Fioul - Mazout - Gasoil 	<p>Signes locaux : au niveau de l'œil, de la peau, des muqueuses, se traduisent des irritations, un érythème, des brûlures, une conjonctivite, n blépharospasme. Une alopecie transitoire peut se développer.</p> <p>Signes digestifs : ces signes sont les plus fréquemment rencontrés lors d'ingestion (léchage) et se caractérisent par une hypersalivation, des vomissements, de la diarrhée, éventuellement des ulcères buccaux et une dysphagie.</p>

		<p>Signes nerveux et généraux : ce sont les signes les plus courants. Ils comprennent une prostration, une hyperesthésie, de l'hyperthermie et parfois des convulsions. Les troubles nerveux en hyper sont d'autant moins importants que l'hydrocarbure est lourd.</p> <p>autres troubles : il est possible d'observer une IRA si l'animal est resté en hypotension / hypovolémie plusieurs heures (rare).</p>
Chloralose souricide	Chloralose	<p>les signes cliniques se développent habituellement en moins d'une heure pour toutes les espèces. Ils sont généralement comparables, mais la fréquence respective peut varier.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie, coma, convulsions cloniques, tremblements, hyperesthésie présence parfois d'hypersalivation et de myosis. <p>Les lésions ne sont pas significatives : congestion des muqueuses.</p>

I.2.3.1.2. Espèce canine

Les principales intoxications chez l'espèce canine sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°02 : Principales intoxications chez l'espèce canine (Berny et Queffélec, 2014).

	Toxique	Signes cliniques et lésionnels
Rodenticides anticoagulants	Anticoagulant	<p>Les signes cliniques n'apparaissent qu'après 48 heures au moins, en raison de l'existence de réserves fonctionnelles de facteurs de coagulation et de vitamine K et se développent dans les 3 à 7 jours qui suivent l'ingestion.</p> <p>Ils traduisent un syndrome hémorragique sans localisation préférentielle.</p> <p>Signes initiaux : anorexie, faiblesse hypothermie</p> <p>Signes hémorragiques varié : épistaxis, méléna, hématurie, hémarthrose...</p> <p>Signes associés aux hémorragies : anémie, toux, dyspnée, épanchements hémorragiques, convulsions, tachycardie...</p> <p>En absence du traitement, l'évolution s'effectue vers le coma et la mort.</p> <p>Lésions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence de sang en nature, non coagulé dans les cavités - Hémorragies musculaires <p>Pâleur généralisée en dehors des zones hémorragiques.</p>
Chocolat	Chocolat	<p>L'intoxication se produit 1 à 12 heures (en moyenne 4 à 6 heures) après la consommation du chocolat.</p> <p>Symptômes digestifs : vomissements, diarrhée, ballonnements, coliques.</p> <p>Symptômes nerveux : anxiété, agitation, ou prostration, ataxie, tremblements, convulsions et/ou coma,</p>

		<p>hyperesthésie.</p> <p>Symptômes métaboliques : polyuro-polydipsie, hyperglycémie, acidose, métabolique, hypokaliémie, hyperthermie.</p> <p>Symptômes cardio-respiratoires : tachycardie (généralement sinusale), polypnée/dyspnée, bradycardie, arythmie.</p> <p>La demi-vie des méthylxanthines est longue, l'intoxication peut durer 48 à 72 heures.</p>
Détergents	<ul style="list-style-type: none"> - Détergents - Lessive 	<p>Détergents anioniques-non ioniques</p> <p>Tractus digestif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nausée, salivation, dysphagie, manque d'appétit, vomissement plus ou moins hémorragiques. - Risque de fausse déglutition et de troubles respiratoires associés. - Les lésions peuvent siéger au niveau des lèvres, de la langue, des joues, de l'œsophage et de l'estomac. - Les lésions majeures sont des irritations et des ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses du tractus digestif lors de leur cicatrisation (notamment sur l'œsophage). <p>Troubles oculaires Ulcères cornéens, douleur très importante, blépharospasme, épiphora.</p> <p>Détergents cationiques</p> <p>Tractus digestif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aux signes précédents s'ajoutent de l'hématémèse. - Les lésions majeures sont des irritations et des ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses du tractus digestif lors de leur cicatrisation (notamment sur l'œsophage). <p>Troubles cutanés Dermatite</p> <p>Troubles généraux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Faiblesse musculaire, parfois convulsions. - Dépression neurologiques, respiratoire, coma. <p>Arrêt cardiaque.</p>
Paracétamol	Paracétamol	<p>Les signes apparaissent entre 1 et 12 heures suivant l'exposition.</p> <p>Troubles digestifs précoces : vomissements, diarrhée, anorexie, hypersalivation.</p> <p>Troubles cardio-respiratoires : cyanose, dyspnée, tachycardie, tachypnée.</p> <p>troubles du système nerveux central : dépression, agitation, ataxie.</p> <p>Troubles généraux : œdème de la face et/ou des membres antérieurs, hématurie, pigmenturie, hypothermie, augmentation de la production lacrymale.</p> <p>Troubles plus tardifs (au délai des 36 heures) accompagnent l'hépatite controlobulaire nécrosante : nausées, vomissements, anorexie, douleur abdominale,</p>

		ictère, dépression, coma, convulsions.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Ibuprofène	<p>Troubles digestifs (2 à 5 jours post ingestion) : anorexie, vomissements (+/- hématomèse), diarrhée (+/- méléna ou hématochésie), érosion/ulcération gastro-intestinale (pouvant être perforante), douleur abdominale, péritonite septique.</p> <p>Troubles rénaux (12h à 5 jours post ingestion) : IRA (+/- oligurie ou anurie).</p> <p>Troubles nerveux (1-2h post ingestion) : ataxie, convulsions.</p> <p>Choc septique</p> <p>Anémie, hypo-protéïnémie, thrombocytopénie.</p> <p>Hépatites idiosyncrasiques (rares) décrites chez le chien avec la carprofène.</p>
Engrais	Engrais NPK	<ul style="list-style-type: none"> - Vomissements, diarrhée, ptyalisme. - Léthargie. - Evolution généralement favorable en 24 heures.
Anxiolytique-benzodiazépines	Bromazépan	<p>Signes cliniques</p> <p>Les troubles surviennent généralement dans les 30-60 minutes après l'ingestion et disparaissent dans les 24-36heures (hors cas sévères).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes cliniques sont à dominante nerveuse et comportemental : prostration alternant parfois avec des phases d'excitation, ataxie, hypotonie, hyperesthésie, polyphagie, agressivité, hallucinations, décubitus, tremblements, parfois coma, faible fréquence des convulsions. - Il existe quelque cas de syndrome paradoxal (tremblements et agitation) chez les petits chiens. <p>Lésions Généralement aucune.</p>
Herbicide	Glyphosate	<p>Troubles digestifs principalement : vomissements, salivation, anorexie, irritation de la cavité buccale, éventuellement douleur abdominale, diarrhée pouvant être hémorragique</p> <p>Troubles généraux souvent peu marqués : prostration, faiblesse, À forte dose, hypotension pouvant entrainer une insuffisance rénale, acidose métabolique, difficultés respiratoires, éventuellement œdème pulmonaire.</p> <p>Lors de contact cutané : irritation locale, érythème.</p> <p>Lors de contact oculaire : irritation, conjonctivite, larmolement, ulcération et opacification de la cornée.</p> <p>Lors d'inhalation (rare) : irritation (muqueuse nasale, trachée, poumons), œdème pulmonaire possible.</p> <p>Les lésions sont peu spécifiques avec surtout une irritation du tractus digestif.</p>
Anti-limaces	Métaldéhyde	<p>Signes cliniques</p> <p>Apparition des troubles 1 à 3 heures après l'ingestion.</p> <p>Troubles nerveux : abattement, ataxie, agressivité puis inconscience et convulsions cloniques.</p> <p>Troubles digestifs (liés au caractère irritant) : diarrhée pouvant être hémorragique, parfois vomissements très violents, hypersalivation, relâchement des sphincters.</p>

		<p>Mort en quelques heures à 3 jours.</p> <p>Lésions Elles ne sont pas spécifiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Congestion généralisée. - Congestions pulmonaire avec parfois des plages hémorragiques. - Gastro-entérite hémorragique (parfois). - Présence d'une coloration bleue dans le tube digestif.
Cannabis	Cannabis	<p>Apparition des troubles en 30 à 60 minutes après ingestion :</p> <p>Nerveux : somnolence, dépression, ataxie, agitation, agressivité, tremblements, hyperesthésie, anxiété, assez rarement convulsions et coma.</p> <p>Cardiorespiratoires : bradycardie ou tachycardie, polypnée ou bradypnée.</p> <p>Digestifs : hypersalivation, vomissement.</p> <p>Autres : mydriase ou myosis, hyperthermie, hypothermie, parfois inconscience.</p>
Chloralose-souricide	Chloralose	<p>les signes cliniques se développent habituellement en moins d'une heure pour toutes les espèces. Ils sont généralement comparables, mais la fréquence respective peut varier.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie, tremblement, convulsions, hyperesthésie, ptyalisme, ataxie, dans de rares cas, présence d'une hyperthermie paradoxale. <p>Les lésions ne sont pas significatives : congestion des muqueuses.</p>
Insecticides ménagers et ivermectine	Abamectin	Produits faiblement concentrés, peu de risques, éventuellement vomissements.
Caustiques	Eau de javel	<p>Tractus digestif</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salivation, dysphagie, manque d'appétit, vomissements +/- hémorragiques, douleur abdominale, polydipsie. - Les lésions peuvent siéger au niveau des lèvres, de la langue, des joues, de l'œsophage et de l'estomac. Des lésions majeures sont les irritations et des ulcérations des muqueuses digestives qui risquent de créer des sténoses su tractus digestif lors de leur cicatrisation (notamment sur l'œsophage). <p>Peau</p> <ul style="list-style-type: none"> - Érythème, ulcères, brûlures chimiques. <p>Yeux</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcères cornées, douleur intense, blépharospasme, épiphora. - Parfois (surtout avec les bases fortes) il est possible d'avoir une perforation suite à une perte de substance cornéenne importante. <p>Voies respiratoires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée, hypoxémie, bronchospasme. - Atteints du pharynx et/ou du larynx avec un œdème laryngé suffisant pour causer une obstruction des voies aériennes œdème

		<p>pulmonaire, trachéo-bronchite et/ou pneumonie par irritation.</p> <p>Troubles généraux État de choc</p>
Piles électriques	Pile électrique	<p>les signes cliniques apparaissent en quelques minutes à quelques heures.</p> <p>Tube digestif Signes cliniques : hypersalivation, vomissement (+/- hématomèse), diarrhée (+/- méléna ou hématochézie), douleur, anorexie, ascite...</p> <p>Lésions : une inflammation, des érosions ou des ulcérations sont possibles à tous les étages du tube digestif, ulcère perforant, péritonite, fistule œsophagienne...</p> <p>Peau Au niveau des zones de contact : érythème, ulcération.</p> <p>Voies respiratoires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Irritation, ulcération du carrefour oropharyngé, douleur, stridor. - En cas de perforation œsophagienne : dyspnée, pleurésie, médiastinite.
Batraciens	Crapaud	<p>les symptômes sont multiples, d'apparition très rapide.</p> <p>Troubles locaux : stomatite, glossite, gingivite, hypersalivation. en cas de projection oculaire : blépharite, conjonctivite, kératite, douleur oculaire, mydriase.</p> <p>Douleur intense.</p> <p>Syndrome abdominal aigu lors d'ingestion : diarrhée, vomissements, coliques, coliques, douleur abdominale intense.</p> <p>Troubles cardiaques (fréquents) : bradycardie, tachycardie, arythmie, arrêt cardiaque.</p> <p>Troubles neuromusculaires : trémulations, prostration, ataxie, paralysie ascendante, convulsions, coma, nystagmus, hallucinations.</p> <p>Troubles respiratoires : œdème aigu du poumon.</p>
Inhibiteur des cholinestérases	Méthiocarb	<p>Signes cliniques ils sont liés à l'accumulation de l'acétylcholine et sont donc comparables pour les organophosphorés et les carbonates.</p> <p>Le délai d'apparition des troubles est faible (de quelques minutes à quelques heures), que la contamination soit digestive ou cutanée.</p> <p>Signes muscariniques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de toutes les sécrétions : larmolement, jetage, ptyalisme, diarrhée, hypersécrétion bronchique donnant une dyspnée et de la toux, vomissements, coliques. - Incontinence. - Myosis parfois très important. - Bradycardie. <p>Signes nicotiniens</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mydriase. - Fasciculations musculaires, trémulations.

		<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie. - Diminution de l'activité sécrétoire. <p>Troubles du SNC (variables)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Convulsions cloniques. - Coma. - Dépression respiratoire centrale. <p>-Pendant toute la durée d'intoxication, une action directe sur les vaisseaux conduit à une hypotension. -À très forte dose, l'évolution peut être très brutale avec détresse respiratoire et mort rapide par asphyxie. -Dans les jours suivant l'intoxication, une fatigue musculaire intense est notable chez certains animaux, avec parfois une incapacité de mouvement volontaire, une parésie voire une paralysie flasque...</p> <p>Lésions Elles sont peu spécifiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Congestion généralisée. - Hémorragies pulmonaires. - Inflammation digestive. - Hypersécrétion digestive, bronchique et salivaire.
Ethylène glycol-antigel	Ethylène glycol	<p>les premiers signes cliniques apparaissent dans les 30 minutes à 5 heures suivant l'ingestion :</p> <p>troubles digestifs non spécifiques (vomissements, anorexie, polydipsie).</p> <p>Troubles nerveux fréquemment observés dans les premiers heures (ataxie, adynamie, myoclonies, parésie) pouvant parfois aller jusqu'au coma avec, dans ce cas, un pronostic très sombre.</p> <p>Troubles cardio-pulmonaires plus rares avec une première phase de tachycardie et de tachypnée suivie, dans un deuxième temps, d'une bradycardie associé à une bradypnée.</p> <p>-La mort peut survenir à la suite de cette phase aiguë. Si l'animal passe la phase de dépression du système nerveux central, une IRA oligo-anurique se développe après une de rémission de 1 à 2 jours. Cette IRA liée au dépôt des cristaux d'oxalate. Est irréversible et l'animal meurt 2 à 7 jours après l'ingestion.</p>
Lévothyroxine	Lévothyroxine	<p>Troubles digestifs : vomissements, diarrhée.</p> <p>Troubles du système nerveux central : agitation, léthargie, réflexes pupillaires anormaux.</p> <p>Troubles cardio-respiratoires : tachycardie, tachypnée, dyspnée, hypertension.</p>

Chapitre II
Diagnostic des intoxications

II.1. Analyses toxicologiques

Prélever un échantillon pour une analyse toxicologique est une action intéressante si elle est conduite selon les règles en sachant ce que l'on peut attendre d'un tel examen (**Berny et Queffélec, 2014**).

II.1.1. Nature des échantillons

Lors de suspicion d'intoxication, il est important de considérer toutes les possibilités de diagnostic qui reposent sur l'examen de trois grands types d'échantillons : les échantillons issus de l'environnement et de l'alimentation, les prélèvements ante-mortem sur l'animal et les prélèvements post-mortem (**Berny et Queffélec, 2014**).

II.1.1.1. Environnement et aliments

Les échantillons environnementaux ainsi que l'aliment peuvent avoir un intérêt diagnostique et étiologique et permettre ainsi d'éliminer ultérieurement la source de contamination.

II.1.1.1.1. Aliments

Les aliments doivent être prélevés dans le lot suspect, en privilégiant une sélection aléatoire (lorsqu'aucun élément de suspicion ne permet de suspecter une contamination locale) de plusieurs échantillons regroupés dans un seul conditionnement (éventuellement séparés et identifiés). Il est impératif de prélever un échantillon dont la nature et le volume sont représentatifs et de ce que l'animal a pu ingérer.

II.1.1.1.2 Eau

Traditionnellement, il est possible de demander à un laboratoire classique d'analyser l'eau (potabilité, normes chimiques) sur de nombreux contaminants organiques et minéraux. Cette analyse est pertinente mais ne se substitue pas à une recherche ciblée sur l'eau suspecte (coloration, particules...) lors d'un acte de malveillance. L'eau doit toujours être prélevée dans des flacons en verre décontaminés.

II.1.1.1.3. Plantes

L'identification nécessite généralement l'examen de la plante entière (fraîche ou séchée). Dans le foin, il est nécessaire d'inspecter plusieurs bottes/balles afin de prélever toutes les plantes différentes observables. La confirmation d'une intoxication végétale est souvent délicate : la plupart des substances toxiques ne sont pas recherchées en routine. Il faut donc constater les traces de consommation sur place.

II.1.1.1.4. Appât

Contamination des personnes lors du prélèvement des appâts malveillants, généralement fortement concentrés en principes toxiques (port de gants, masque éventuel, sacs étanches...). Il est également intéressant de prendre des photographies pour informer le

toxicologue et avoir son avis éventuel sur le toxique probable, ce qui permet d'orienter les analyses et d'optimiser les coûts (Berny et Queffélec, 2014).

II.1.1.2. Échantillons ante-mortem

Les échantillons prélevés sur animaux vivants sont évidemment pertinents et doivent être traités en priorité. Pour les échantillons d'organes et de tissus, il est indispensable de prélever l'ensemble des structures pour garantir une représentativité de l'échantillon (Berny et Queffélec, 2014).

II.1.1.2.1. Sang total

Prélevé sur EDTA de préférence. Cet échantillon permet de détecter et quantifier notamment le plomb. Pour les autres analyses, il est préférable de prélever du plasma.

II.1.1.2.2. Plasma

Centrifugé immédiatement après le prélèvement sur EDTA et conservé à +4°C au plus ; cet échantillon permet de détecter et de quantifier la plupart des toxiques minéraux (Cuivre, Zinc, Sodium) ou organiques (pesticides biocides, médicaments variés). Il permet notamment de comparer les valeurs obtenues aux valeurs de référence ou valeurs « usuelles » ce qui est d'un grand intérêt pour le diagnostic.

II.1.1.2.3. Urine

Cet échantillon peut permettre l'identification des substances à élimination rénale (strychnine, chloralose, certains médicaments). Toutefois, la dilution importante est un facteur de « faux négatifs » qui limite son intérêt. Enfin, il n'est pas possible de raisonner de façon quantitative et le résultat est simplement indicatif d'une exposition récente.

II.1.1.2.4. Vomissures, fèces

Lors d'intoxication aiguë avec exposition très récente, ces échantillons peuvent permettre d'identifier de nombreuses substances toxiques, souvent grâce à une coloration importante, caractéristiques d'un pesticide par exemple. Ce sont généralement les échantillons les plus concentrés en substances toxiques. L'examen macroscopique est déjà indicateur. Enfin, il est parfois possible de reconnaître des fragments végétaux le cas échéant.

II.1.1.2.5. Biopsie de foie ou de rein

Ce prélèvement est parfaitement exploitable pour le dosage de certains minéraux (Cuivre, Plomb, Zinc), en prenant les précautions indispensables pour éviter toute contamination lors des manipulations, compte tenu de la petite taille des fragments prélevés.

II.1.1.2.6. Poils

Le prélèvement de poils est très peu employé en médecine vétérinaire. Le poil est de peu d'intérêt en toxicologie clinique, sauf pour les expositions chroniques à quelques minéraux (Berny et Queffélec, 2014).

II.1.. Conservation et conditionnement

Les échantillons à analyser doivent impérativement être conservés à +4°C lorsque la transmission au laboratoire se fait dans la journée ou pour le plasma et à -20°C pour tous les autres cas.

Le conditionnement doit être individuel, dans les flacons plastiques à couvercle vissé, identifiés. Les flacons sont ensuite placés dans des sacs de congélations étanches pour assurer une seconde protection. Le tout est mis dans un colis à base de polystyrène et carton qui préserve des chocs physiques et thermiques (**Berny et Queffélec, 2014**).

II.2. Diagnostic différentiel des intoxications

Le tableau suivant présente le diagnostic différentiel des toxiques en fonction des syndromes qu'ils engendrent.

Tableau n°3 : Diagnostic différentiel des toxiques en fonction des syndromes qu'ils engendrent (**Berny et Queffélec, 2014**).

Troubles cutanés		
	Chien	Chat
Syndrome cutané	Détergents/irritants Caustiques Huiles essentielles	Détergents/irritants Caustiques Huiles essentielles hydrocarbures
Troubles digestifs		
Syndrome digestif	Plantes irritantes Détergents/irritants ménagers Caustiques (soude, eau de javel...) Champignons Hydrocarbures AINS Chlorure de calcium Ammoniums quaternaires Ricin Chenilles processionnaires Arsenic (Arsenic de sodium)	Plante irritantes Détergents/ irritants Caustiques (soude, eau de javel...) Chlorure de calcium Ammoniums quaternaires Champignons Hydrocarbures AINS Huiles essentielles
Syndrome hépatique	Amanite phalloïde Paracétamol Cycas Phénobarbital (chronique)	Paracétamol Huiles essentielles Cycas
Troubles rénaux		
Syndrome rénal	Ethylène glycol Vitamine D et précurseurs AINS Raisin	Ethylène glycol Vitamine D et précurseurs AINS Lis
Troubles cardio-vasculaires		
Syndrome Cardiaque	Amitraz Digitaliques (et digitale) Chocolat Crapauds Bétabloquant Théophylline Théobromine Caféine Rhododendron Azalée Pervenche Muguet Gui Laurier Rose	Amitraz Digitaliques (et digitale) Bétabloquant Théophylline Théobromine Caféine Rhododendron Azalée Pervenche Muguet Gui Laurier Rose
Méthémoglobinisants	Nitrite Aniline (colorant) Résorcine (teinture capillaire)	Paracétamol Nitrite

	Chlorate	
Syndrome hémolytique	Oignons Ails Paracétamol Cuivre	Oignons Ails Paracétamol
Syndrome hémorragique	Raticides anticoagulants Médicaments anticoagulants	Raticides anticoagulants Médicaments anti-coagulants
Troubles nerveux		
Syndrome nerveux en hyper	Métaldéhyde Inhibiteur des cholinestérases Nicotine Cannabis Amphétamine Alcools Plomb Noix Strychnine Crimidine	Métaldéhyde Inhibiteurs des cholinestérases Chloralose Huiles essentielles Camphre Cannabis Pyréthroïdes Plomb Morphiniques et dérivés Strychnine Crimidine
Syndrome nerveux en hypo	Chloralose Amitraz Ivermectine Neuroleptique/tranquillisant Antidépresseur Cannabis Alcools Morphines et dérivés	Chloralose Hydrocarbures Amitraz Neuroleptique/tranquillisant Antidépresseur Cannabis

Chapitre III
Conduite thérapeutique

Introduction

Pour entamer la conduite thérapeutique d'une intoxication ou d'un empoisonnement, il faut d'abord assurer un bon diagnostic. Cette conduite diffère d'un cas à un autre selon la nature, l'intensité et la sévérité du toxique (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.1. Décontamination

III.1.1. Indications

III.1.1.1. Décontamination oculaire : Projection oculaire, quelle que soit la nature de substance.

III.1.1.2. Décontamination cutanée ou muqueuse : Projections cutanées/immersion (chute dans cuve d'hydrocarbures...). Application d'antiparasitaires (perméthrine chez le chat...)

III.1.2. Modalités

III.1.2.1. Oculaire : Lavage abondant avec un sérum physiologique. Si le produit est irritant, effectuer un lavage prolongé (20 à 30 minutes) pour réduire le risque de lésion oculaire.

III.1.2.2. Cutanée ou muqueuse :

- Ôter l'excédent : ciseaux, tondeuse, papier absorbant.
- Laver : utiliser des détergents doux (liquide vaisselle), du savon, du shampoing ; répéter jusqu'à la disparition de l'odeur du produit ou de l'aspect huileux/visqueux du pelage.
- Émoullissants (margarine, beurre, huile) : ils sont nécessaires pour les hydrocarbures très adhérents (cambouis, goudrons), avant lavage.

III.1.3. Précautions

Effectuer cette décontamination sous sédation si nécessaire (surtout chez le chat, ou en cas de douleur cutanée liée à l'irritation) (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.2. Évacuation digestive

Face à toute ingestion accidentelle, l'évacuation digestive doit être raisonnée. En effet, il faut tenir compte de plusieurs paramètres : espèce animale, nature du produit, moment de l'ingestion, état clinique de l'animal... Selon les cas, il faudra procéder aux vomissements provoqués ou plus rarement au lavage gastrique (ou à la gastrotomie/ruminotomie).

III.2.1. Vomissements provoqués**Tableau n°4 : Molécules utilisées pour provoquer les vomissements (Berny et Queffelec, 2014).**

Molécule	Espèce/posologie/voie	Remarques
Apomorphine	Chien, Furet 0.05-0.1 mg/kg SC (ou IV)	Délai d'action : 2-10 minutes. Dépresseur central. En cas d'échec, ne pas renouveler. Contre-indiqué chez le chat (risque de folie morphinique) et inefficace.
Xylazine	Chat 0.4 mg/kg SC	Délai d'action : 3-5 minutes (effet inconstant chez le chien: < 30%)
Médétomidine	Chat 30-90 µg/kg IM	Délai : 2-15 minutes Dépresseur central, bradycardisant (effet très inconstant chez le chien : < 12%)
Eau oxygénée (3%) diluée de moitié dans l'eau	5 ml par chat 1 ml/kg par chien Renouveler au bout de 15 minutes si échec	Délai : 2-10 minutes (75% d'efficacité chez le chien)
Eau salée (1-3 cuillères à café de sel dans 20ml d'eau tiède)	5 ml par chat 5-20 ml par chien	Délai : 1-6minutes 100% d'efficacité chez le chien Risque d'intoxication par le sel ! à utiliser en dernier recours

III.2.1.1. Limites : moment de l'ingestion, nature du produit

Au-delà d'une heure après l'ingestion, le vomissement provoqué est généralement d'intérêt limité, la plupart des toxiques incriminés ayant une résorption rapide. Ceci est à moduler en fonction de l'état de réplétion de l'estomac, de la présentation du produit (solide/liquide) et de sa vitesse de résorption (par exemple, médicaments à libération prolongée). Ainsi, il est souvent illusoire de faire vomir un animal à jeun qui a absorbé un liquide (passage rapide dans le duodénum) ou un produit rapidement résorbé. L'efficacité sera bien supérieure si l'estomac est plein.

A contrario, lors d'ingestion d'un collier antiparasitaire, les vomissements provoqués peuvent être utilisés 24 heures après l'ingestion (encombrement du collier, ralentissement du transit pour certaines substances comme l'amitraz), si l'état clinique le permet.

Une radiographie abdominale peut aider à visualiser le produit dans l'estomac (par exemple, les colliers antiparasitaires et les boules de naphthaline sont radiodenses).

III.2.1.2. Contre-indications

➤ **Nature du produit**

- Irritants ou caustiques
- Détergents
- Solvant pétroliers type white spirit

➤ **État clinique de l'animal**

- Inconscience, convulsions ou dyspnée
- Prudence en cas de dépression centrale modérée
- Prudence chez les femelles gestantes (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.2.2. Lavage gastrique/ gastrotomie

III.2.2.1. Indications

- Lorsque les vomitifs ne sont pas utilisables (animal inconscient/ en convulsions) ou en cas d'échec des vomitifs.
- Lors d'ingestion massive, de dose létale, d'action rapide.

III.2.2.2. Modalités : Les modalités de réalisation sont les suivantes :

- Anesthésie générale de courte durée.
- Intubation endotrachéale (ballonnet gonflé).
- Intubation gastrique sur l'animal placé en décubitus latérale avec la tête en position déclive ; repérer la longueur de sonde nécessaire (gueule-dernière côte).
- Administrer du soluté salé isotonique tiède (5 à 10 ml/kg) à l'aide d'un pistolet drogueurs, puis récupérer le contenu gastrique par aspiration ; renouveler jusqu'à l'obtention d'un liquide clair (20 à 40 cycles de lavage peuvent être nécessaires).

III.2.2.3. Contre-indications : Produits caustiques, moussants ou volatils.

III.2.2.4. Limite: Il existe des risques de fausse route, d'arythmies, d'hypoxie, de perforation digestive.

III.2.3. Lavage intestinal total

III.2.3.1. Indications

Toxiques non absorbables par le charbon (fer, plomb...)

III.2.3.2. Modalités

Recours aux macrogols, par voie orale jusqu'à l'obtention de selles claires, ou en lavement lorsque la voie orale n'est pas réalisable.

Tableau n°5 : Produits destinés à la préparation des coloscopies (Berny et Queffélec, 2014).

Molécule	Posologie
Macrogol (polyéthylène glycol) +/- sulfate de soude	Chien : 25 ml/kg, toutes les 45 minutes, 4 fois

Intérêt

- Chez le chien, augmentation de la clairance du baraquât.

Limite : moins efficace que le charbon lors d'intoxication avec la théophylline.

III.2.3.3. Contres indications

- Obstruction intestinale/iléus
- Patients à risque de fausse déglutition (Berny et Queffélec, 2014).

III.3. Adsorbants**III.3.1. Administration**

III.3.1.1. Principe : L'utilisation d'adsorbants permet de réduire notablement la résorption digestive de la plupart des toxiques.

III.3.1.2. Indications

- Ingestion récente (moins d'une heure).
- Ingestion de substances à des doses dangereuses (ou à des doses susceptibles de causer les lésions organiques).

III.3.1.3. Modalités**Tableau n°6 : Les adsorbants utilisés pour réduire la résorption digestive (Berny et Queffélec, 2014).**

Molécule	Posologie (voie orale)	Remarques
Charbon végétal activé	1 g/kg de charbon (5 ml/kg) renouveler si nécessaire jusqu'à 6 fois par jour	Constipation, coloration noire des selles
Smectite	500 mg/kg	Pas de posologie spécifique en toxicologie
Montmorillonite	500 mg/kg	Pas de posologie spécifique en toxicologie
Kaolin	200 mg/kg	Pas de posologie spécifique en toxicologie

Le protocole classique consiste à administrer le charbon officinal en poudre en suspension. À défaut de charbon, il est possible d'utiliser des argiles (kaolin, smectite, montmorillonite) : ces produits sont plus répons mais leur efficacité est nettement moindre (résultats très variables selon les substances).

- **Limites du charbon** : Le charbon n'est pas efficace avec les composés suivants :
 - Cyanure
 - Acides ou bases fortes
 - Chlorure de sodium
 - Nitrate de potassium
 - Alcools
 - Ethylène glycol
 - Dérivés pétroliers (sauf kérosène)
 - Métaux lourds (fer, lithium, plomb)

Le charbon est déconseillé lors d'ingestion de caustiques, car il empêche l'évaluation endoscopique des lésions.

III.3.2. Entérodialyse

L'administration répétée de charbon permet d'améliorer l'élimination des toxiques ayant un cycle entéro-hépatique. Cet intérêt a été démontré pour la théophylline, le phénobarbital, la carbamazépine, les digitaliques, le piroxicam.

- Il est utilisé chez le chien lors d'intoxications par la théobromine (chocolat) et probablement les anticoagulants (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.4. Diurèse forcée

La diurèse forcée a pour objectif d'éliminer les toxiques en diminuant leur concentration dans les tubules rénaux, ce qui réduit le gradient de résorption.

- **Limites** : Son efficacité est limitée et n'est intéressante que sur les toxiques ou métabolites actifs :
 - Hydrosolubles (les substances très lipophiles ne seront pas éliminables par voie urinaire)
 - De faible volume de distribution (concentration plasmatique élevée par rapport à la quantité présente dans l'organisme)
 - Faiblement liés aux protéines plasmatiques (< 6%), car seule la fraction libre peut être éliminée

- De type fonctionnel (pour les toxiques de type lésionnel, il faudra intervenir avant l'apparition des lésions).

En effet, très peu de toxiques réunissent ces conditions. L'élimination obtenue n'est pas supérieure à celle observée avec la prise répétée de charbon.

- **Risques iatrogènes**

La diurèse forcée peut provoquer un œdème pulmonaire, un œdème cérébral, une acidose ou une alcalose métabolique, un déséquilibre électrolytique avec hyponatrémie/hypokaliémie.

L'état de l'animal est à prendre en considération : en cas d'hypotension, de convulsions (entre autres), une fluidothérapie intraveineuse est tout à fait justifiée (mais pas dans le but de diurèse forcée).

III.4.1. Modalités

III.4.1.1. Diurèse osmotique : mannitol

Le mannitol (associé au Ringer lactate) augmente le débit de filtration urinaire.

➤ **Limites/contre-indications**

- Insuffisance rénale avancée (peu efficace)
- Insuffisance cardiaque décompensée, œdème pulmonaire, déshydratation sévère : surcharge volémique.

III.4.1.2. Diurétiques : Furosémide

- **Limites** : Son efficacité est contestée (n'accélère pas l'élimination du lithium, pourtant exclusivement éliminé par voie rénale). Il existe un risque d'hypotension s'il est utilisé seul (sans perfusion).

Tableau n°7 : Produits utilisables pour favoriser la diurèse (Berny et Queffélec, 2014).

Molécule	Posologie
Mannitol	Mannitol à 20%, 0,5 ml/kg sur une heure puis mannitol 5 % 10ml/kg/h (en association avec du Ringer lactate)
Furosémide	2-5 mg/kg

III.4.1.3. Modification du pH urinaire (piégeage ionique)

- **Principe** : Favoriser l'élimination urinaire en modifiant le pH urinaire pour maintenir les substances sous formes ionisées, non résorbable par les tubes rénaux.

- **Indications** : adapté aux toxiques à élimination principalement rénale, de pKa proche du pH urinaire, modérément fixés aux protéines plasmatiques, modérément lipophiles.

III.4.1.3.1. Acidification des urines

- **Indications** : intoxication par des toxiques de pKa>7 (ex : strychnine, amphétamines)
- **Modalité** : administration de chlorure d'ammonium par voie orale ; cette voie rend délicate voire illusoire le traitement d'intoxications brutales.
- **Contres indications** : rhabdomyolyse /myoglobulinurie (risque de néphropathie).

III.4.1.3.2. Alcalinisation des urines

- **Indications** : intoxication par des toxiques de pKa<7 (ex : salicylés, herbicides chlorophénoxy acides, éthylène glycol).
- **Modalités** : administration de bicarbonate de sodium, qs maintien du pH urinaire entre 7 et 8

Tableau n°8 : Produits utilisables pour piégeage ionique (**Berny et Queffélec, 2014**).

Molécule	Posologie
Bicarbonate de sodium	1-2 mEq/kg qs 3-4 heures
Chlorure d'ammonium	Chat 20 mg/kg (voie orale uniquement) Chien 100 mg/kg (voie orale uniquement)

III.5. Dialyse péritonéale

- **Principe** : la dialyse péritonéale se définit comme le transfert osmotique de substances entre le sang et un liquide de dialyse (concernant glucose...), au travers d'une membrane semi-perméable (le péritoine).
- **Indications** :
 - Toxiques dialysables de faible poids moléculaire (ex : éthylène glycol, aminoglycosides, éthanol, lithium, méthanol, phénobarbital, pentobarbital).
 - Altération de la fonction rénale (oligurie voire anurie).
 - En pratique employé principalement lors d'intoxication par l'éthylène glycol (en conjonction avec le traitement à éthanol).
- **Réalisation pratique**
 - Perfusion intraveineuse pour corriger l'hypotension de la déshydratation.
 - Vidange de la vessie et du côlon.
 - Anesthésie de l'animal en décubitus dorsal, asepsie de l'abdomen ventral.

- Pose d'un cathéter (cathéter semi-rigide fenêtré, ou à défaut un drain) après incision près de l'ombilic, dans l'espace péritonéal, puis fixation du cathéter.
- Mise en place de la poche de dialyse et de la poche destinée au recueil des fluides, reliées par un robinet 3 voies.
- Injection du liquide de dialyse tiédi dans l'espace péritonéal (10-20 ml/kg) par gravité, jusqu'à ce que l'abdomen soit modérément distendu. Ce liquide est laissé en place pendant 45 minutes, puis évacué sur 15 minutes.

Plusieurs cycles sont nécessaires (lorsqu'à l'amélioration clinique ou la diminution de l'urémie)

III.6. Émulsions lipidiques intraveineuses (ELI)

➤ Principe

L'action suit un effet « siphon » (formation d'un compartiment liquidien dans le secteur intra vasculaire, dans lequel les toxiques lipophiles migrent et sont séquestrés). Le traitement par ELI agit a priori comme un traitement éliminatoire. Les données expérimentales et cliniques montrent une amélioration du pronostic des intoxications par ces toxiques lipophiles, notamment des substances sans antidote. La durée des intoxications se trouve réduite.

➤ Indications :

- Toxiques très lipophiles dont les principaux exemples documentés chez l'animal domestique sont l'ivermectine, la moxidectine, la perméthrine, la baclofène, la benzocaïne.

➤ **Limite** : Un certain nombre d'effets indésirables peuvent se produire : réaction locale (œdème douloureux) en cas d'injection péri-veineuse, hyperlipidémie (sans conséquence clinique).

➤ Modalités

Le tableau ci-après présente les produits utilisables comme émulsion lipidique intraveineuse.

Tableau n°9 : Les produits utilisables comme émulsion lipidique intraveineuse (**Berny et Queffélec, 2014**).

Molécules	Posologie	Remarques
Huile de Soja 20%	<p><u>Chien</u> Bolus 1,5 à 4 ml/kg sur 1 minute, puis 0,25 ml/kg/min pendant 30-60 minutes, renouvelable.</p> <p><u>Chat</u> Bolus 2 ml/kg puis 4 ml/kg/h, renouvelable. Ou : bolus toutes les 30 minutes.</p>	Difficultés d'obtention (par nature, ces médicaments s'utilisent surtout en milieu hospitalier).
Huile de Soja 20% + huile d'olive ou triglycérides		

Nb : En l'état actuel des connaissances, le traitement par ELI est utilisé en complément des traitements symptomatiques de soutien (**Berny et Queffélec, 2014**).

III.7. Antidotes

Un antidote est une substance s'opposant aux effets d'un poison ou d'un médicament. De façon générale, un antidote est un traitement qui vise à supprimer ou diminuer les effets d'une substance toxique. Les antidotes sont généralement spécifiques d'une classe de substances toxiques voire d'une seule substance. Leur utilisation en médecine vétérinaire reste cependant mineure pour plusieurs raisons. En effet, il n'existe pas d'antidotes pour la majorité des agents toxiques responsables d'intoxication chez l'animal ni d'antidote « universel » ; le traitement est alors un traitement éliminatoire et symptomatique. De plus, le coût et l'accessibilité des vétérinaires à ces molécules sont parfois des obstacles ; la plupart des antidotes décrits dans la littérature sont des médicaments à usage humains dont certains d'entre eux sont réservés à l'usage hospitalier.

En fin, ce ne sont pas des molécules « miracles » dénués de toxicité et leur utilisation chez certaines espèces est impossible pour cette raison ou pour des raisons réglementaires liées à la problématique des résidus chez les animaux de rente.

Tableau n°10 : Classification des principaux antidotes utilisés dans le traitement des intoxications (Berny et Queffélec, 2014).

Classification des principaux antidotes			
Mode d'action			Antidote
Modification de la toxicocinétique	Absorption	Absorption des toxiques au niveau du tube digestif	Charbon activé
	Circulation sanguine	Complexation des métaux formant des produits hydrosolubles éliminés par voie urinaire	Agents chélatants (EDTA calcique disodique, déféroxamine, dimercaprol, D-pénicillamine, succimer)
		Piégeage du toxique : immunothérapie	Anticorps anti-digitaliques, sérum antivenimeux
		Piégeage du toxique	Emulsion lipidique
	Métabolisme	Inhibition d'une activation métabolique du xénobiotique en métabolites toxiques	Ethanol, fomépizole
		Activation d'un mécanisme de détoxification	N-acétylcystéine, silymarine, S-adénosyl méthionine (SAME)
Modification de l'action du toxique sur la cible	Antagonisme de récepteurs	Flumazénil, naloxone, atipamézole	
	Réactivation d'enzymes	Pralidoxime	
Corrections des effets du toxique	Corrections des effets des B-bloquants	Glucagon	
	Diminution de la méthémoglobinémie	Bleu de méthylène	
	Correction des effets muscariniques	Atropine, Glycopyrrolate	
	Correction des effets de la vitamine D	Calcitonine	
	Correction des effets neurologiques de la crimidine	Vitamine B6	

Tableau n°11 : Tableau récapitulatif des divers antidotes (Berny et Queffélec, 2014).

Principaux antidotes disponibles chez les carnivores domestiques et toxiques cibles		
Antidote	Catégorie	Toxiques cibles
S-adénosyl méthionine	Complément alimentaire à usage vétérinaire	Paracétamol, hépatotoxiques
Atipamézole	Médicament vétérinaire	Alpha 2 adrénergiques
Atropine sulfate	Médicament à usage humain	Toxiques cholinergiques (organophosphorés, carbamates)
Bleu de méthylène	Médicament humain réservé à l-usage hospitalier	Agent méthémoglobinisants Remarque : contre indiqué chez le chat !
Calcium édetate de sodium (EDTA)	Médicament à usage humain	Métaux : plomb, cuivre
Calcitonine	Médicament à usage humain	Vitamine D (cholécalférol)
Charbon activé	Médicament à usage humain Complément alimentaire	Divers toxiques
Déféroxamine	Médicament à usage humain	Fer, aluminium
Dimercaprol	Médicament à usage humain	Plomb, arsenic, mercure, or, zinc, cuivre, antimoine
D-pénicillamine	Médicament à usage humain	Cuivre, plomb, mercure
Emulsion lipidique	Médicament à usage humain	Divers toxiques lipophiles
Éthanol	Médicament à usage humain	Ethylène, glycol
Flumazénil	Médicament à usage humain	Benzodiazépines
Glucagon	Médicament à usage humain	Bétabloquant, inhibiteurs calciques
Glycopyrrolate	Médicament vétérinaire	Toxiques cholinergiques (organophosphorés, carbamates)
N-acétylcystéine	Médicament à usage humain	Paracétamol
Naloxone	Médicament à usage humain	Opiacés
Paralidoxime méthylsulfate	Médicament à usage humain	Organophosphorés
Silymarine	Médicament à usage humain	Hépatotoxiques (Amanites, paracétamol)
Vitamine K1	Médicament à usage vétérinaire	Rodenticides anticoagulants
Vitamine B6	Médicament à usage humain	Crimidine
Vitamine B12	Médicament à usage humain	Alpha 2 adrénergiques

III.8. Traitement des convulsions

➤ Indication :

Les convulsions d'origine toxique se traitent symptomatiquement avec des anticonvulsivants, selon des protocoles analogues à ceux du traitement de grand mal épileptique. Les convulsions rapprochées se révèlent parfois très difficiles, à contrôler

et peuvent nécessiter des combinaisons médicamenteuses. En l'absence de traitement approprié, les convulsions peuvent entraîner des complications. Dans les protocoles suivants, les doses indiquées sont celles recommandées en anesthésiologie ou pour le contrôle des convulsions (pas nécessairement d'origine toxique).

Tableau n°12 : Anticonvulsivants utilisables chez le chien et le chat

	Posologie	
Diazépam	Voie IV lente ou intra-rectale : renouvelable : 0.5-2 mg/kg Perfusion continue : 0.5 g/kg/h dans NaCl 0.9% ou glucose 5%	-Voie intra-rectale si la voie IV est non praticable. Eviter la voie IM (douloureuse, résorption aléatoire) -S'adsorbe sur tubulure de perfusion. -Potentialiserait la toxicité du chlorpyriphos chez le chat
Médétomidine	Chien : 10-80 µg/kg IV Chat : 50-150 µg/kg IV ou IM	Utiliser seul ou association avec la kétamine
Phénobarbital	IV : 2-6 mg/kg Puis CRI 2-4 mg/kg/h	Délai d'action : 20-30 minutes
Pentobarbital	IV : 2-15mg/kg (moyenne 4mg/kg) toutes les 6-8 heures ou CRI 1.5-5mg/kg/h	
Propofol	IV lente : 1-6 mg/kg Puis CRI : 6-36 mg/kg/h	Si durée > 12h, risque d'hémolyse chez le chat Pédalage possible au réveil
Acépromazine	IV : de 0.005-1 mg/kg jusqu'à 1 mg/kg (renouvelable)	Abaisse le seuil épiléptogène, mais est utilisé avec succès sur les convulsions d'origine toxique. Les fortes doses sont efficaces sur les intoxications au métaldéhyde. Peut potentialiser la toxicité des organophosphorés Chat : utilisation déconseillée en cas d'intoxication à la perméthrine (effet extrapyramidal)
Isoflurane	0.5-2%	
Kétamine	IV : 5mg/kg	En association avec diazépam ou la médétomidine ; malgré ses propriétés pro-convulsivantes, la kétamine s'est montrée efficace pour contrer les convulsions rebelles
Lévétiracétam	IV : 30-60mg/kg	Efficace sur les crises de grand mal, mais son utilisation n'est pas documentée en toxicologie Coût élevé
Thiopental	Chien : 10-15 mg/kg/h Chat : 20 mg/kg IV	Courte durée d'action. Produit en cours de cessation de production

Partie expérimentale

Chapitre IV

Matériel et méthodes

IV. 1. Lieu et durée d'étude

Notre étude a été réalisée au niveau de la clinique des pathologies des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, où on s'est intéressé pour les empoisonnements et les intoxications durant la période qui s'étale du mois Novembre 2018 jusqu'au début Mai 2019.

IV.2. Démarche clinique

Dès la réception d'un cas à la clinique, le sujet est soumis à un examen clinique général. Pour chaque sujet, nous l'avons présenté par une fiche d'examen clinique, qui détermine séparément l'état de chaque appareil de l'organisme afin de collecter le maximum d'informations clinique déterminant le diagnostic.

Après chaque diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une euthanasie était également nécessaire pour certains cas jugés dans un stade final.

1. Les sujets concernés par l'étude

Le tableau ci-dessous présente les sujets suivis dans notre étude.

Tableau 13 : Cas étudiés durant l'année 2018/2019.

Espèce	Date de réception	Age	Race	Sexe
Canine	09/12/2018	2ans	Berger	Femelle
	16/12/2018	8ans	Berger allemand	Femelle
	16/04/2019	4mois	Berger allemand	Femelle
	28/04/2019	2mois	Berger allemand	Mâle
	22/05/2019	9mois	Malinois	Mâle
Féline	03/10/2018	1an	Chat de gouttière	Mâle
	14/11/2018	8mois	Locale	Mâle
	25/11/2018	4mois	Locale	Femelle
	26/12/2018	5ans	Locale	Mâle
	07/05/2019	2mois	Siamois	Femelle

IV.3. Matériel utilisé

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Cathéters

IV.3.1. Matériel utilisé pour imagerie médicale

- Un échographe transportable de mark KAIER 1000. Muni d'une sonde sectorielle 5MhZ.

IV.3. 2. Molécules médicamenteuses utilisées

Tableau 14 : Molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	Hefrotrim®	<ul style="list-style-type: none"> - Sulfamidine sodique - Triméthoprime - N-Méthylpyrrolidone - Alcool benzylique 	0.1 - 0.2 ml/kg de PV	IM ou S/C.
Anti-inflammatoire	Solumedrol (40mg)® : Flacon de 2ml	<ul style="list-style-type: none"> - Methylprednisolone 	2 mg/kg	IV ou IM.
	Dexalone®	<ul style="list-style-type: none"> - Dexaméthasone 	0.09mg/kg (0.5ml/10kg)	IM
Multivitaminé	Fercobsang®	<ul style="list-style-type: none"> - Fer - Cyanocobalamine - Nicotinamide - Cobalt 	1 à 2 gouttes/kg de PV par voie orale	Orale, SC ou IM
	Scor-c® : flacon de 50ml	<ul style="list-style-type: none"> - Acide ascorbique 	1-5ml	IM ou IV lente.
Hépatoprotecteur	Hepagen®	<ul style="list-style-type: none"> - Acide phenoxy-2-methyl-2 propionique 	1ml par 10kg	IM ou IV
Sérum cristalloïde	Serum glucose® 5% : Flacon 500m	<ul style="list-style-type: none"> - Glucose monohydrate, - Glucose anhydride 	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation	IV et SC.
	Sérum sale® 0,9% : Flacon 500ml	<ul style="list-style-type: none"> - Chlorure de sodium 	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation	IV ou SC
Analeptique cardio-vasculaire	vétécardiol®	<ul style="list-style-type: none"> - Acefylline d'Heptaminol - Parahydroxybenzoate de propyle - Parahydroxybenzoate 	0.5ml à 1ml/5kg de PV	IV, IM, S, IP ou Intra-cardiaque

		de méthyle		
Spasmolytique	<u>Calmagine®</u>	- Métamizole - Alcool benzylique	1ml pour 2.5 à 5kg PV	IV ou IM
Anticoagulant	<u>Lovenox®</u>	- Enoxaparine sodique	Elle est déterminée par le médecin en fonction du poids et en fonction de l'indication	SC

IV. 4. Protocole expérimental

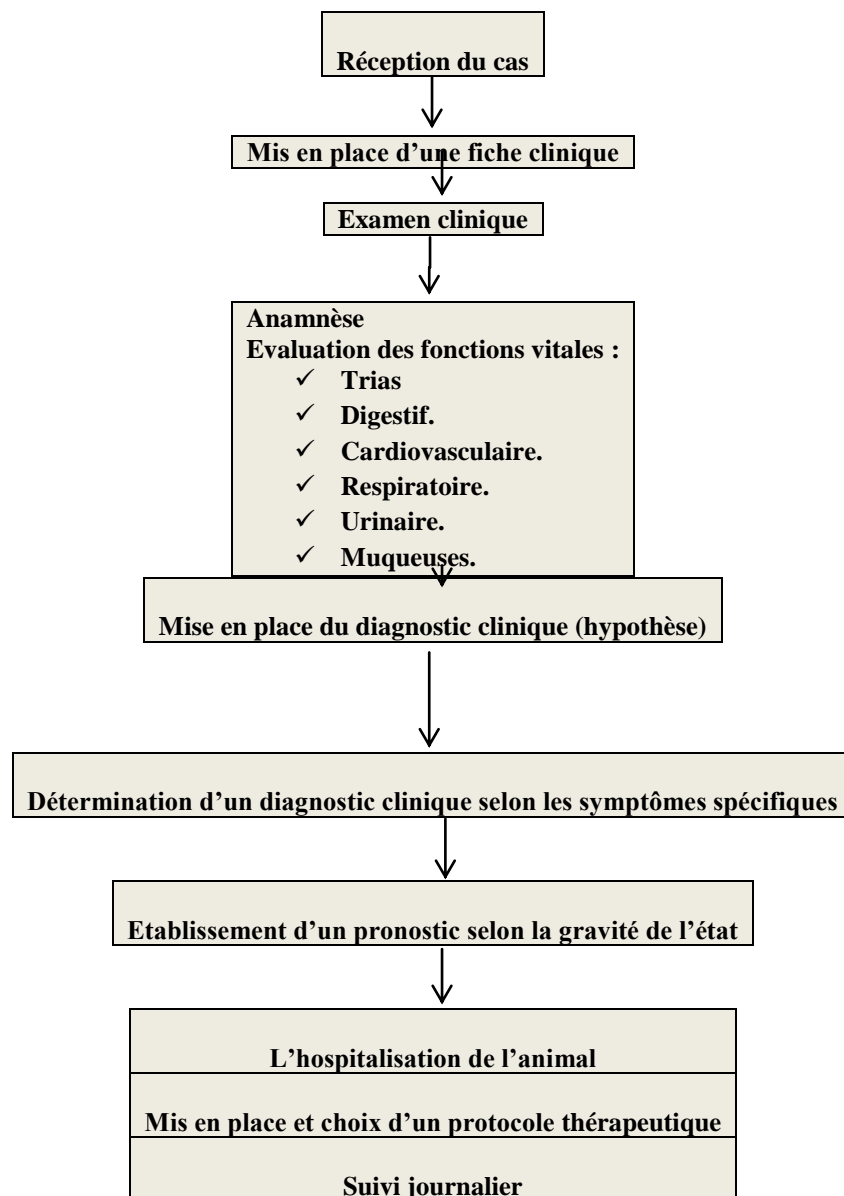


Figure 01: Organigramme du protocole expérimental

Chapitre V

Résultats et discussions

V. Résultats et discussion

Nos résultats sont rassemblés dans ci-dessous :

Notre étude avait un intérêt à dix cas cliniques de différentes espèces canines et félines.

Nous avons a reçus 384 cas canins et 285 cas félines pour différents motif clinique, sont d'âges et sexes divers (cas de chirurgies programmées exclus).

V.1. Espèce Canine

Tableau n°15 : les cas canins étudiés durant l'année 2018/2019 (voir ci-après)

Cas	Date	Âge	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostique	Traitement	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
1	09/12/2018	2ans	Berger allemand croisé	Femelle	état de stupeur (de choc)	Empoisonnement à l'anti vit K	Aucun traitement Euthanasie le 09/12/2018	Euthanasie
2	16/12/2018	8ans	Berger allemand	Femelle	Etat de choc Crises	Empoisonnement aux raticides anticoagulants	Dexalone : 3cc IC	Mort de l'animal après 3 jours
3	16/04/2019	4mois	Berger Allemand	Femelle	Anorexie et diarrhée depuis 10 jours	Intoxication alimentaire	-Hepagen : 1ml IM -Fercobsang : 2ml S/C -Hefrotrim : 0.5ml S/C	Guérison
4	28/04/2019	2mois	Berger Allemand	Male	Consommation d'aliment empoisonné depuis 48h	Intoxication aux organophosphoré	-Perfusion : Sérum glucosé 200ml -Hefrotrim : 1.5ml IV -Dexalone : 1ml IV -Vit C : 1ml IV -Hepagen : 1ml IV	Mort de l'animal après 24h
5	22/05/2019	9mois	Malinois	Male	Ulcération buccale Vomissement et diarrhée rougeâtre depuis 3jours	Empoisonnement + CIVD	1^{er} jour : -Perfusion : Sérum glucosé 500 ml IV -Hepagen : 2ml IV -Dexalone : 4ml IV -Vit C : 3ml IV -Vétécadiol : 3ml IV -Hefrotrim : 2ml IV -Calmagie : 3ml IV 2eme jour : -Perfusion : Sérum glucosé 500 ml IV -Hepagen : 2ml IV -Dexalone : 4ml IV -Vit C : 3ml IV -Vétécadiol : 3ml IV -Hefrotrim : 2ml IV -Anticoagulant	Amélioration et guérison après 4 jours de traitement

Répartition des cas reçus selon la nature de pathologie

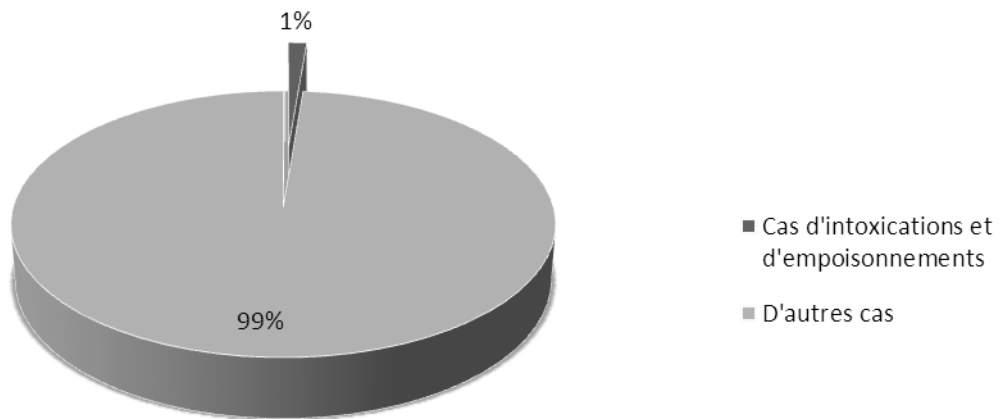


Figure 02. Répartition des cas reçus selon la nature de pathologie chez l'espèce canine

Répartition selon le diagnostic clinique

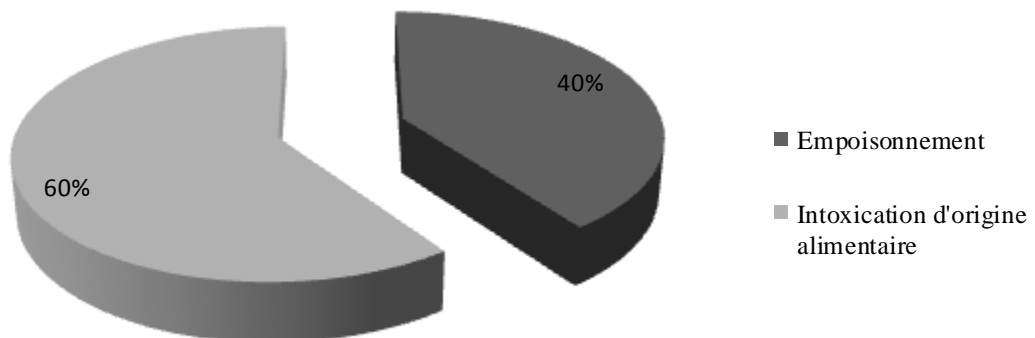


Figure 03. Répartition selon diagnostic clinique chez l'espèce canine

Discussion

Durant notre étude expérimentale qui a étalé du mois de Novembre 2018 jusqu'au début mois de Mai 2019, nous avons reçus un nombre totale de 384 cas canins pour différents motifs de consultations dont certains cas ont nécessité une hospitalisation immédiate et un suivi journalier dans certain cas. Parmi ces derniers, les intoxications et les empoisonnements qui ont représenté un pourcentage d'environ 1%, par rapport aux autres motifs de consultations ce qui peut être expliqué par le non surveillance et prudence des propriétaires.

Les intoxications d'origine alimentaire représentent un pourcentage de 60%, a côté des empoisonnements avec un pourcentage de 40% cela peut être liés au non sélectivité de l'appétit chez l'espèce canine.

Les manifestations cliniques se diffèrent d'un sujet à un autre selon l'atteinte de tel système à titre d'exemple : atteinte digestive, on peut trouver une diarrhée, des vomissements...Cela est due aux effets des toxiques sur divers système de l'organisme. Dans certains états de choc l'euthanasie est justifiée afin de soulager l'animal de sa souffrance.

Dans les cas d'empoisonnement provoqué par l'être humain, l'enquête est obligatoire pour lutter contre ses actes criminels.

V.2. Espèce Féline

Tableau n°16 : les cas félines étudiés durant l'année 2018/2019

Cas	Date	Âge	Race	Sexe	Motif de consultation	Diagnostic	Traitement	La durée d'hospitalisation Et devenir de l'animal
1	03/10/2018	1an	Chat de Gouttière	Male	Vomissement depuis 4jours	Intoxication après ingestion de souris	-Dexalone : 0.5ml SS/C -Hefrotrim : 0.3ml S/C	Guérison
2	14/11/2018	8mois	Locale	Male	Crises convulsives depuis 24h	Intoxication aux raticides convulsivants	-Calmagine : 0.2ml IM -Solumedrol : 40mg IM	Guérison
3	25/11/2018	4mois	Locale	Femelle	Empoisonnement	Intoxication par un anticoagulant	Perfusion : Sérum glucosé : 50ml et sérum salé : 50ml -Dexalone : 0.5ml IM -Hospitalisation	Mort de l'animal
4	26/12/2018	5ans	Locale	Male	Vomissements fréquents depuis quelque heure	Intoxication alimentaire	-Dexalone : 1ml S/C -Hepagen : 0.5IM	Rétablissement
5	07/05/2019	2mois	Siamois	Femelle	Vomissement depuis 2 jours	Intoxication médicamenteuse	1^{er} jour : Perfusion : Sérum glucosé : 10ml -Dexalone : 0.2 IM 2^{eme} jour : -Fercobsang : 0.2ml S/C	Le lendemain : nette amélioration et l'animal est très réactif

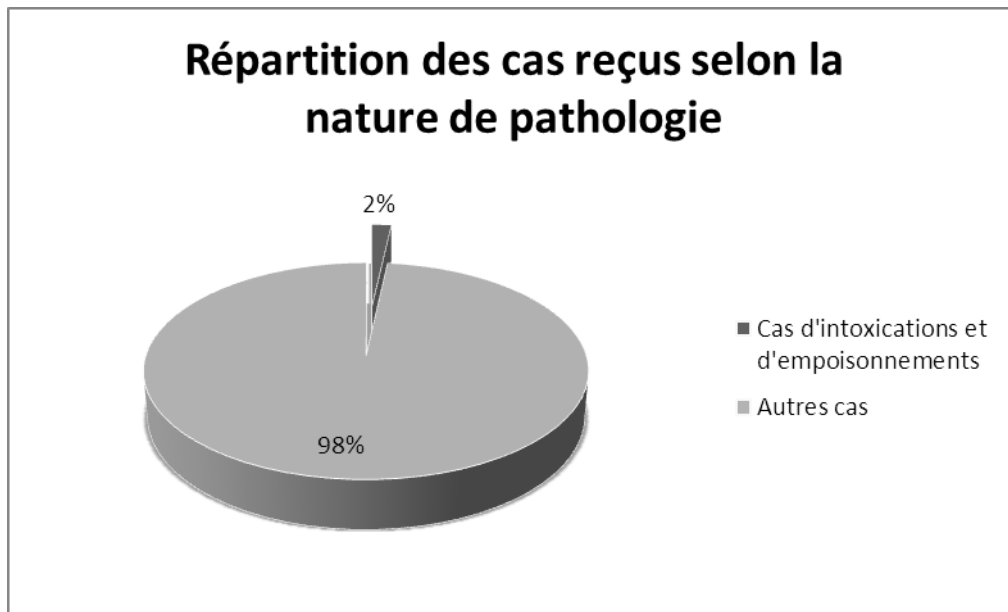


Figure 04 : Répartition des cas reçus selon la nature de pathologie chez l'espèce féline

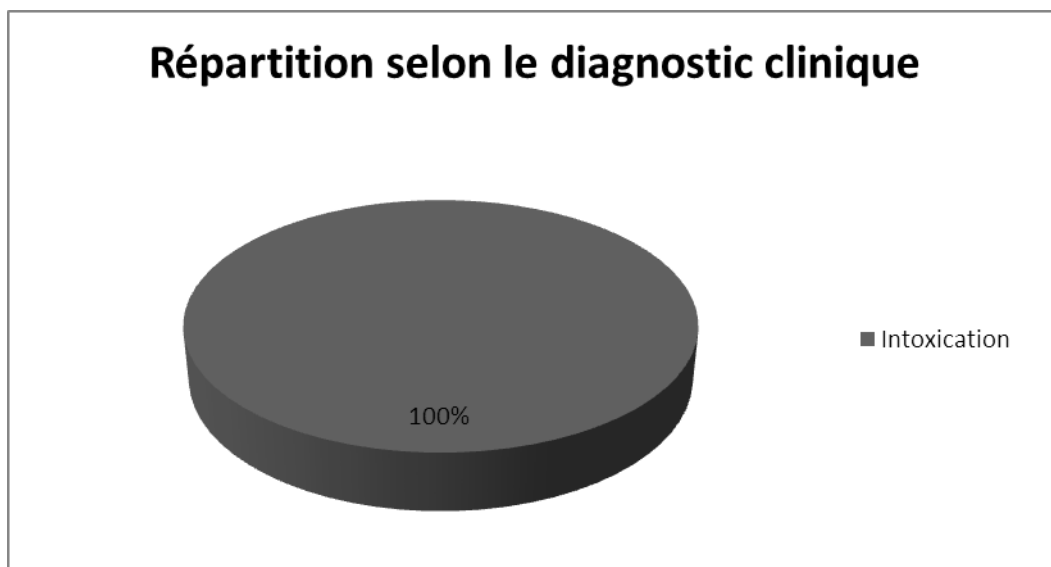


Figure 05 : Répartition selon de diagnostic clinique

Discussion

D'après notre étude expérimentale, nous avons eu un nombre total de 285 cas félines reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont certains cas ont nécessité une hospitalisation immédiate et un suivi journalier dans d'autres cas. Les intoxications et les empoisonnements ont représenté un petit pourcentage du nombre total et plus précisément un pourcentage de

100% des intoxications.

Les manifestations cliniques chez l'espèce féline est comme celles de l'espèce canine différent d'un cas à une autre selon les effets des toxiques qui ont presque les même effets sur les deux espèces.

Les intoxications et les empoisonnements restent des troubles de l'organisme qui nécessitent une urgence médicale avant la dissémination du toxique dans tout l'organisme afin de sauver l'animal.

Photos des cas clinique :

Espèce Canine



Photo n°01 : Malinois en réanimation.



Photo n°02: Ulcère buccale.



Photo n°03 : Congestion des muqueuses oculaires.



Photo n°04 : Chien en état de choc.

Espèce féline



Photo n°05 : Chat intoxiqué.



Photo 06. Chat en état de choc.

Conclusion générale

CONCLUSION GENERALE

Les intoxications et les empoisonnements sont des troubles qui atteignent différentes espèces animales à cause de la malveillance et la négligence des propriétaires formant un groupe très hétérogène de troubles. Ils représentent un problème de santé publique qui repose sur la gravité des symptômes pouvant conduire à des pronostics défavorables.

L'évolution des comportements humains influence fortement les intoxications et les empoisonnements chez les carnivores domestiques, la prise en compte et le contrôle des principales intoxications et empoisonnements restent une priorité.

La connaissance de la chaîne épidémiologique des toxiques, permet de se protéger en limitant le risque à sa source quand c'est possible, en appliquant les mesures de prudence, d'hygiène, et en portant des équipements de protection individuelle adaptés à la porte d'entrée du toxique responsable.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

1. Alain VIALA ; Éléments de toxicologie 1998. Editions médicales internationales Allé de la Croix-bossée F 94234 Cachan Cedex.
2. Philippe BERNY- Stéphane QUEFFÉLEC; Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire 2014. Editions : Med'com , Paris.
3. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Intoxication>
4. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Toxicologie>.
5. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Empoisonnement> .
6. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Poison>