

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد الطارف

Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

قسم العلوم البيطرية

Projet de fin d'études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en médecine vétérinaire

Thème

ETUDE PROSPECTIVE DES INTOXICATIONS CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

Présenté le : 19/11/2020

Par Aouadi Nedjma

Née le : 04/03/1974 à Annaba

Président : Dr. Bouzid. R.

M.C.A. Université Chadli BenDjedid El Taref

Examineur : Dr. Rezig.F
Dr.Atia.K.

M.C.B. Université Chadli BenDjedid El Taref
M.A.A. Université Chadli BenDjedid El Taref

Encadrant: Dr Mme ASNOUNE.Z.

M.C.B. Université Chadli BenDjedid El Taref

Année universitaire 2019-2020

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie الجزائر 36000 الطارف
Téléphone : +213 38 60 09 43 Fax : +213 38 60 14 17 :+213 38 60 18 93 الهاتف http://www.univ-eltarf.dz

REMERCIEMENT

Participer à un jury de projet de fin d'études est une contrainte supplémentaire pour des personnes fort occupées. Je remercie ceux qui ont bien voulu prendre de leur temps et de juger mon travail.

Merci Monsieur Bouzidje vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de juger ce travail et de présider le jury. Vous avez contribué à ma formation universitaire ; vous m'avez encouragé pour travailler sur les carnivores ; votre rigueur et votre culture scientifique m'ont beaucoup appris au cours de mes études.

Quant à Monsieur Rezig, son expertise en anatomie pathologique, m'a bien éclairée le chemin sur la nécropsie et la médecine légale dont je souhaite son usage dans tous les domaines vétérinaires.

Votre façon à présenter le cours, à nous faire motiver, orienter, à nous mettre au cœur de la pathologie nous a bien servit à faire notre diagnostic différentiel. Merci beaucoup.

Merci aussi à Monsieur Atia de m'avoir accordé un peu de son temps trop chargé, un tel jeune professeur talentueux et pertinent sur terrain que théoriquement nous fait dire que la recherche scientifique vétérinaire est entre de bonnes mains. Merci beaucoup et très bonne continuation.

Je tiens aussi à remercier tous mes professeurs au cours de mon cursus et pardonnez ma distinction, je cite Mme Mellouk , Mme Hannani, Mme Zaidi , Mme Nakib, Mme Madi, Mme Sameh.....et surtout surtout Mme Aoun et Mr Benakhla et son épouse.

La réalisation de ce projet n'a été possible sans la collaboration et soutien de nombreuses personnes, les citer me serait impossible, on en cite quelques-uns : mes amis qui se reconnaîtront , l'administration du département , de la cité filles 2000,

Les cabinards surtout animal planète et Mme khalfaoui.

Dr.ammamria , m'a ouvert ses portes ,sa clinique pour travailler a l'aise et a mis entre mes mains dont ce que j'avais besoin .

Dr Khalfaoui m'a toujours porté conseille, encouragement et soutiens.

Enfin et un très grand remerciement a ma très chère et douce encadreur, sympathique, chaleureuse Mme ASNOUNE ZAHIDA. Merci beaucoup Mme pour m'avoir dirigée et confiée ce sujet tellement passionnant. Ta disponibilité, ton attachement au travail et ton amitié m'ont permis de mener à bien faire ce travail ; je te suis très reconnaissante de m'avoir accueilli et sacrifier un peu de votre temps et j'espère que mon travail est digne de l'énergie et de la patience que tus consacré pour m'aider à finaliser mon projet.

Tes discussions très fructueuses, tes suggestions incessantes, ton amour pour les carnivores domestiques ont constitué pour moi un solide soutien.

Sincèrement, j'exprime ma gratitude pour tous. Merci beaucoup.

DEDICACE

*Je souhaite dédier ce modeste travail à Dieu en premier le miséricordieux
pour m'avoir aider à terminer ce projet*

*A toute ma famille généralement. Je tiens à les remercier pour m'avoir
toujours soutenu et ne jamais avoir osé me couper les vivres...Et pourtant, il
y avait de quoi !!! Merci*

A tous mes amis qui se sont toujours bien occupés de moi !

*Aux vétérinaires cabinards : animal planète ;Dr khalfaoui,Dr Refes.... pour
m'avoir bien accueilli ,aider et soutenue dans mon enquête.*

A Mme Othmane , maitre -assistant épidémiologue , pour m'avoir encourager .

A tous ce qui ont participé de loin ou de près a ce travail.

A tous mes amis sans particularités.

SOMMAIRE

INTRODUCTION...	12
PARTIE1:GENERALITES	13
A.La toxicologie.....	14
B.un toxique	14
C.poison.....	14
D.L'empoisonnement.....	14
E.Toxémie.....	14
F.toxicoses.....	14
G.La toxicodynamie.....	14
H.La toxicocinétique.....	14
I.Toxicité.....	14
J.Un xénobiotique.....	15
K. Relation dose/effet.....	15
L. Relation dose/réponse.....	15
M. Le temps de latence.....	15
N.Une dose- seuil	15
O.La DL50(dose létale 50).....	15
P.La DE50 (dose efficace).....	15
Q.L'organe cible.....	15
R.Les effets systémiques.....	15
S.Les effets aigus.....	15
T.effets chroniques.....	15
PARTIE 2. LES FORMES D'INTOXICATION	16
A.Intoxication aigue.....	17
B. Intoxication subaigue.....	17
C.Intoxication chronique.....	17
*Type d'action.....	17
A. Locale.....	17
Générale ou systémique.....	17
1. Méthodes d'études et d'évaluation de la nocivité de la substance.....	18
A. Méthodologie.....	18
A.1.Choix du système.....	18
A.1.1. Type de toxicité.....	18
A.1.2. Effets mesurés.....	19
A.1.2.1.Cancérogenese.....	19

A.1.2.2.Génétique.....	19
A.1.2.3.Tératogene.....	19
A.1.2.4.Mortalité.....	19
A.1.3 Paramètres de la toxicité.....	19
A.1.3.1.Dose efficace 50.....	19
A.1.3.2.Dose létale 50.....	19
A.1.3.3.Dose sans effet.....	19
A.1.3.4.Dose journalière admissible.....	19
PARTIE 3:ACTION DES MOLECULES TOXIQUES ET DU MEDICAMENT :.....	20
2.1.Les voies de pénétration de ces molécules dans l'organisme :.....	21
A.Voie cutanée.....	21
B.Voie respiratoire.....	21
C.Voie digestive :.....	21
*Pénétration=absorption=résorption.....	21
*Distribution dans l'organisme.....	21
*Biotransformation.....	21
D.Voies d'excrétions.....	22
D.1..Voie pulmonaire.....	22
D.2.Voie biliaire+TD.....	22
D.3.Voie urinaire.....	22
D.4.Autres voies.....	22
2.2. Principe général du mode d'action des médicaments et des molécules.....	18
Voies de pénétration de ces molécules dans l'organisme	19
Voie cutanée.....	19
Voie respiratoire.....	19
Voie digestive.....	19
Pénétration = Absorption = Résorption	19
Distribution dans l'organisme	19
Biotransformation	19
Voies d'excrétions	20
Voie pulmonaire	20
Voie biliaire + TD.....	20
Voie urinaire	20
Autres voies	22
PARTIE 4 : CLASSIFICATION DES TOXIQUES.....	23
*Classificatio selon la nature chimique.....	24
Les toxiques gazeux	24
Les toxiques minéraux	24
Les toxiques organiques	24

Les toxiques caustiques.....	24
Les thioloпрives.....	24
Les toxiques méthémoglobinisants	24
Les toxiques convulsivants	24
Les toxiques anti-cholinestérasiques	24
Les toxiques provoquant des biosynthèses anormales	25
*Autres manifestations toxiques	25
*Circonstances des intoxications.....	25
Principes actifs incriminés et fréquence d'intoxication.....	25
PARTIE 5 : ETUDE PHARMACO-TOXICOLOGIQUE DES MEDICAMENTS LES PLUS	
FREQUEMMENT INCRIMINES.....	27
I. LES MEDICAMENTS ACTIFS SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL.....	28
A. Les benzodiazépines.....	28
*Mécanisme d'action.....	28
* Indications et posologies chez l'Animal	29
*Symptômes chez les carnivores domestiques.....	29
**Cas de l'ingestion accidentelle (intoxication aiguë).....	29
* Intoxication suite à un traitement.....	30
B. Les antidépresseurs.....	30
* Présentation et classification des antidépresseurs.....	30
*classification chimique classique	31
** Les antidépresseurs tricycliques	31
** Les I.M.A.O.....	31
** Les non tricycliques, non I.M.A.O.....	31
C. Le phénobarbital :.....	31
*Mécanisme d'action.....	31
* Indications et posologie.....	31
* Etude toxicologique.....	31
II LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS ET LES ANTALGIQUES	
ANTIPYRETIQUES.....	32
* Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S).....	33
**Classification des A.I.N.S.....	33
1. Acide acétylsalicylique.....	37
2. Ibuprofène.....	37
3.Diclofénac.....	37
4.Piroxicam.....	37
** .mécanismes d'actions.....	37
**Indications et posologies chez l'Animal.....	38
1.L'ibuprofène.....	38

2 Le diclofénac.....	39
3. Le piroxicam.....	39
** .Etude toxicologique.....	39
*** Symptômes.....	39
*Le paracétamol.....	40
*Etude Toxicologique.....	40
Symptômes.....	40
. III LES COMPOSES HORMONAUX.....	40
A.Les hormones sexuelles.....	40
*Les oestrogènes.....	40
*Les progestagènes.....	40
Avortement	41
Incontinence	41
Pseudogestation et lactation	41
Maîtrise des chaleurs	41
Maîtrise ardeurs mâle.....	41
*Symptômes et pathogénie.....	42
B Les hormones thyroïdiennes.....	42
*.indications et posologies chez l'Animal.....	42
Lévothyroxine (T4)	42
Liothyronine (T3).....	42
Combinaison de T3 et T4	42
*Etude toxicologique.....	43
*Symptômes.....	43
IV .UN COMPOSE A VISEE DIGESTIVE : LE LOPERAMIDE.....	44
*Indications et posologie l'Animal.....	44
*Symptômes et pathogénie de l'intoxication.....	44
PARTIE 6 :INTOXICATION PAR LES DENREES ALIMENTAIRES.....	45
1.Le chocolat	46
Les symptômes	46
2.Le café	46
Symptomes	46
3.Le raisin	46
Symptomes.....	46
4.Le sel	46
5.L'ail et les oignons	47
6.Les avocats	47
7.Les pommes de terre crues.....	47
PARTIE 7:INTOXICATION DU CHIEN ET DU CHAT PAR LES PLANTES D'APPARTEMENT	48

PARTIE 8: INTOXICATIONS PAR LES POLLUANTS.....	53
I. Les dérivés du pétrole : white-spirit, fioul-mazout-gasoil, huile de Vidange :.....	54
*Pathogénie.....	54
* Géraniol et huiles essentielles.....	55
** Mode d'intoxication et pathogénie.....	55
**Tableau clinique.....	55
2.Les détergents	56
3.Les objets phosphorescents	58
* La Pathogénie.....	58
*.Tableau clinique.....	58
4.Les intoxications par les pesticides	60
Symptômes	60
* Les guêpes	60
* Le crapaud	60
.Symptômes	60
. * Les vipères	60
Les engrais.....	60
PARTIE 9: TRAITEMENTS D'URGENCE.....	61
aLe toxique.....	62
b.Traitement symptomatique.....	62
* Suppression des convulsions.....	63
*Assistance cardio-vasculaire.....	65
*Assistance respiratoire	65
*Lutte contre la douleur.....	66
c.Traitement éliminatoire	67
-* Décontamination.....	67
*- Lavage gastrique.....	69
*Laxatifs et purgatifs.....	69
*- Diurétiques.....	70
CONCLUSION.....	72
RESUME.....	73
BIBLIOGRAPHIE.....	74
LES ANNEXES.....	77

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Effet toxique sur certains tissus et systèmes biologiques	21
2	Place des benzodiazépines parmi les psychotropes (classification de DELAY et DENIKER, 1971 d'après (16))	
3	Symptômes de l'intoxication par les benzodiazépines chez les carnivores domestiques (C.A.P.A.A, 134)	
4	Classification des antidépresseurs (127)	
5	Posologies des principaux antidépresseurs chez le chien et le chat(62,127)	
6	Classification chimiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens(86)	
7	Importance pharmaceutique des principaux A.I.N.S (86)	
8	Doses toxiques minimales et dominante symptomatologique des intoxications par les A.I.N.S étudiés chez le Chien et le Chat (25, 86, 91, 101, 105, 178, 161, 165, 167)	
9	Signes cliniques associés à l'intoxication par le lopéramide (C.A.P.A.A Lyon d'après (77))	
10	Identification des plantes toxiques pour les carnivores domestiques(d'après Sophie Delanoë 2014.intoxication des animaux de compagnie par les plantes d'appartement.these.) Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques des hydrocarbures étudiés d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009).	
11	traitement d'urgence d'une intoxication : les objectifs [16	73
12	molécules utilisées dans le traitement des convulsions suite à une intoxication [16, 17, 48	75
13	Quantité de médétomidine à injecter chez le chien pour assurer une sédation, exemple jusqu'à 10 kg [16]	80

14	Quantité de médétomidine à injecter à un chat pour assurer une sédation [16]	82
15	Emétiques d'actions centrales [17]	84

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Importance des classes médicamenteuses impliquées chez le chien et le chat d'après le questionnaire aux vétérinaires (pourcentage établi d'après le nombre de vétérinaires ayant eu des cas d'intoxication aux médicaments humains)	
2	Classes médicamenteuses ou molécules impliquées dans les intoxications	
3	Classification des polluants identifiés comme faisant partis des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009.	
4	Classification des polluants identifiés comme faisant partis des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009.	
5	Tableau clinique observé lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).	
6	Tableau clinique observé lors d'intoxication par le géraniol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).	
7	Tableau clinique des intoxications par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).	
8	Tableau clinique observé lors d'intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).	
9	Tableau clinique observé lors d'intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).	

INTRODUCTION

Les carnivores domestiques sont exposés à de nombreux produits potentiellement toxiques dans leur environnement : produits reconnus toxiques ou médicaments.

Les circonstances des intoxications sont multiples et variables ,on les resseres dans trois causes principales :l'automédication anarchique du propriétaire ,les erreurs posologiques et thérapeutiques du vétérinaire et enfin accidentellement par léchage ou jeu ou encore curiosité e de l'animal.

De nos jours et avec le progrès médicales ,le propriétaire par ignorance de l'usage et des doses des médicaments que ce soit humain ou animal les administre aléatoirement à son compagnant.Je tiens à signaler ici que les propriétaires émettent le rôle du médecin vétérinaire lors de sa visite médicale .Parfois en laissant trainer des produits chimiques à haute toxicité ,corrosifs et irritants laissent en jeu la vie de leur animaux.

La prescription des médicaments à usage humain ou animal sans respecter la posologie adéquate ou autres de la part du vétérinaire met l'animal en danger.

Notre travail était en premier lieu une étude épidémio-rétrospective sur les intoxications des carnivores domestiques à la wilaya d'ANNABA ,mais hélas cette procédure n'a pas était achevée suite à la pandémie du COVID-19.On a voulu mener une enquête épidémiologique auprès des cabinards pour une périodes de douze mois et voir quelles sont les paramètres ou facteurs impliqués implicitement ou explicitement, suivre les symptômes apparus et les interprétés minutieusement physiopathologiquement et comparer ces résultats avec les résultats anatomo-histopathologiques.Pour cela on a songé pourquoi ne pas faire appel à la nécropsie et pratiquer des coupes histologiques ,voir même ce qui se passe sur le plan cytologique. L'examen nécropsique est complété par des examens complémentaires (FNS, radiographie,...).

Et enfin, faire une comparaison entre les données de mes confrères et les notre pour voir est ce que les résultats obtenues sont similaires ou bien llya une autre perspective qui se révèle.

On a entamé notre mémoire par des généralités, puis on a abordé chaque toxicité a part et enfin on a terminé par exposé le traitement d'urgence.

A la fin ,je souhaite que mes futurs confrères et consœurs terminent ce thème intéressent.

PARTIE 1:GENERALITES

LA TOXICOLOGIE : provient du terme grec « toxicon » qui signifie « arc ». La toxicologie est la science qui traite des toxiques, de leur nature, de leurs propriétés physiques et chimiques, de leurs actions sur l'organisme, des méthodes pour les rechercher, les identifier et des moyens pour traiter leurs effets nocifs.

- **UN TOXIQUE** : une substance est dite toxique lorsqu'elle provoque, après pénétration dans l'organisme, des troubles d'une ou de plusieurs fonctions vitales, pouvant aller jusqu'à aller à la mort de l'animal. De façon à provoquer des effets délétères sur l'organisme, dans l'immédiat, à court terme ou à long terme, Quelle que soit la dose, Quelle que soit la voie d'administration.

- **Poison** : vient du mot latin **potio**= breuvage et est synonyme de toxique, provoque de façon passagère ou durable des troubles d'une ou de plusieurs fonctions, troubles pouvant aller jusqu'à l'annihilation complète et amener à la mort.

L'important c'est la dose

« Toutes les choses sont poison, et rien n'est sans poison; seule la dose fait qu'une chose n'est pas un poison. » Paracelse 1533.

- **L'empoisonnement** : désigne les troubles occasionnés par les poisons lorsque ceux-ci sont administrés dans un but de nuire (acte de malveillance).

- **Toxémie**, il s'applique aux troubles dus à la production des toxines, c'est à dire des substances toxiques produites par des bactéries ou des parasites et véhiculées par le sang.

- **Toxicoses** : quand il s'agit de substances toxiques dues à des perturbations des métabolismes.

- **La toxicodynamie** : s'intéresse à l'influence qu'exerce un toxique sur l'organisme et aux facteurs qui interviennent dans la réponse toxique.

- **La toxicocinétique** s'intéresse à l'influence qu'exerce l'organisme sur un toxique. Cette influence découle des processus (l'absorption, la distribution, le métabolisme, l'élimination) qui gouvernent le cheminement du toxique dans l'organisme.

- **Toxicité**:

- Capacité inhérente à une substance de produire des effets délétères sur l'organisme

- L'intensité de cette action est fonction de la dose administrée (Hasard)

- Le risque: probabilité avec laquelle un effet toxique surviendra suivant les conditions d'emploi d'une substance déterminée

- Une substance présentant un risque pour la santé n'est pas nécessairement une substance intrinsèquement très toxique et inversement

Un xénobiotique désigne une substance étrangère, c'est-à-dire extérieure à l'organisme. Ils comprennent : Les médicaments, Les produits chimiques industriels, Les poisons naturels et les polluants environnementaux.

La relation dose-effet :

C'est la relation entre la dose et l'effet à l'échelle de l'individu. L'augmentation de la dose peut accroître l'intensité ou la sévérité d'un effet. Une courbe dose-effet peut être tracée pour l'ensemble de l'organisme, la cellule ou la molécule cible. Certains effets toxiques, comme la mort ou le développement d'un cancer, n'ont pas un caractère progressif : ils représentent des effets "tout ou rien".

La relation dose-réponse désigne la relation entre la dose et le pourcentage d'individus présentant un effet spécifique.

Le temps de latence est le temps qui s'écoule entre une première exposition et l'apparition d'un effet ou d'une réponse décelables.

Une dose-seuil est le niveau de dose en dessous duquel aucun effet observable ne survient.

La DL50 (dose létale 50) est la dose qui entraîne le décès de la moitié du lot d'animaux de laboratoire soumis au toxique étudié.

La DE50 (dose efficace) est la dose responsable d'un effet spécifique autre que la létalité chez 50% des animaux.

Les effets systémiques sont les effets toxiques observés dans les tissus éloignés de la voie d'absorption.

L'organe cible est l'organe principal ou l'organe le plus sensible atteint lors d'une exposition.

Les effets aigus sont des effets survenant rapidement (en général en moins de 24 heures) après une exposition limitée.

Les effets chroniques surviennent après une exposition prolongée (mois, années, décennies) ou persistent lorsque l'exposition a cessé.

PARTIE 2 :LES FORMES D'INTOXICATION

On distingue trois formes d'intoxication suivant: la rapidité d'apparition, la sévérité et la durée des symptômes.

Une terminologie assez arbitraire, bien qu'utile en pratique, repose sur **la durée de l'exposition** au toxique,

Intoxication aigue

Elle résulte: d'une exposition de courte durée et d'une absorption rapide du toxique: dose unique ou multiples sur une période ne dépassant pas 24 heures. En général, les manifestations se développent rapidement. La mort ou la guérison survient sans retard.

Intoxication subaiguë

Elle résulte: d'expositions fréquentes ou répétées Sur une période de plusieurs jours ou semaines.

Intoxication chronique

Elle résulte d'expositions répétées pendant une longue période de temps (en général pendant toute de la vie de l'animal de laboratoire).Des signes d'intoxication se manifestent, Soit:

-le poison s'accumule dans l'organisme c'est-à-dire qu'chaque exposition la quantité éliminée est inférieure à la quantité absorbée.

-La concentration du toxique dans l'organisme augmente progressivement pour atteindre une concentration susceptible d'engendrer des manifestations toxiques. C'est le cas de l'intoxication saturnine chronique.Des signes d'intoxication se manifestent Soit:

Les effets engendrés par des expositions répétées s'additionnent sans que le toxique ne s'accumule dans l'organisme. C'est le cas de l'intoxication au disulfure de carbone (CS₂).

TYPE D'ACTION :

***Locale:**

****La substance exerce une action toxique à l'endroit de contact:**Peau,Yeux,Tractus digestif, voies respiratoires...

***GENERALE OU SYSTEMIQUE :**

- L'action du toxique se manifeste au niveau de sites éloignés de l'endroit de contact initial.
- Les facteurs favorisant l'action élective sur un organe particulier:
 - Degré de perfusion entraînant une concentration élevée de la substance dans un organe;
 - La composition chimique de l'organe (sa teneur en lipides);
 - Sa situation particulière sur la voie du transport du toxique;
- Les caractéristiques biochimiques de l'organe atteint nombreuses mitoses, besoin métabolique particulier de l'organe atteint.

Organes cibles	Effet toxique (manifestations cliniques)
OEil	<i>Irritation, corrosion</i>
Peau	<i>Irritation, corrosion, dermatose</i>
Système digestif	<i>Irritation, corrosion</i>
Système cardiovasculaire	<i>Anomalie du rythme cardiaque</i>
Système nerveux central	<i>Dépression (nausée, vomissement, étourdissement)</i>
Système nerveux périphérique	<i>Neuropathie (perte de sensation, trouble de coordination)</i>
Système respiratoire	<i>Irritation, corrosion, essoufflement</i>
Système sanguin	<i>Carboxyhémoglobémie</i>
Système urinaire	<i>Urines très foncées, sang dans les urines</i>

Tableau 1 : Effet toxique sur certains tissus et systèmes biologiques

• **Méthodes d'études et d'évaluation de la nocivité de la substance :**

• **Choix du système :**

On peut évaluer la toxicité d'une substance à partir d'un extrait cellulaire (ex : on recherche la mort cellulaire)., à partir de tissus ou d'organes, puis au niveau de l'animal. On utilise le plus souvent des rongeurs, mais également des chiens peuvent être utilisés ou encore des primates.

• **Types de Toxicité:**

On peut évaluer la toxicité subaigu d'une substance ou la toxicité chronique ou subchronique -> On définit un choix expérimental.

- **Effets mesurés:**

Cancérogénèse : observation de l'apparition de cellules cancéreuses = tumeurs ; ou observation d'une diminution du délai de tumeurs spontanées. Ces études sont réalisées sur des animaux (M / F) au cours du temps. On fait des extrapolations pour l'Homme.

Génétique : (= mutagénèse) certaines substance transforment le patrimoine génétique. Ces substances sont potentiellement cancérigènes. Etudes faites au niveau des cellules voire au niveau de l'ADN.

Térogène : aptitude à provoquer des malformations de l'embryon.

Mortalité : aptitude à provoquer la mort chez des animaux d'un même lot.

Les paramètres de la Toxicité

***Dose efficace 50: DE50** :C'est la dose mesurée expérimentalement quand on trace la courbe effet/dose.

***Dose létale 50: DL50** :DL50 = Quantité de produit qui provoque la mort chez 50% des animaux traités.

***Dose sans effet** :Elle est déterminée à partir des études de toxicité chronique, calculs statistiques -
89> on détermine la dose sans effets toxiques (au-delà la molécule deviens toxique). La dose s'exprime en mg de produit toxique par kilos de poids des patients et par jour (mg/kg/j).

***Dose Journalière Admissible (DJA)** :C'est la dose de substance susceptible d'être absorbée en un jour par kilo de poids corporel pour un organisme sans entraîner d'effet(s) toxique(s) [DJE = DSE animal].

PARTIE 4 :ACTION DES MOLECULES TOXIQUES ET DU MEDICAMENT

Ceci concerne toutes molécules toxiques de l'alimentation, aussi les substances naturelles, les substances libérées par des contaminants microbiens, substances vénéneuses mais également les médicaments.

*** Voies de pénétration de ces molécules dans l'organisme**

Voie cutanée = il y a beaucoup d'obstacles.

Voie respiratoire = extrêmement efficace notamment pour des gaz toxiques, donc redoutables car molécules rapidement dans le sang.

Voie digestive = notamment problème de toxicité chronique (plomb dans les boissons par exemple).

***Pénétration = Absorption = Résorption** : Cette phase se fait le plus souvent par diffusion passive. Les molécules passent par une membrane lipophile donc plus la molécule est toxique et liposoluble, mieux elle passe la barrière transmembranaire. Cela concerne aussi les petites molécules polaires non chargées. Cette phase de pénétration est en relation avec la phase d'exposition. Cette dernière détermine la concentration de molécule toxique qui va pénétrer.

***Distribution dans l'organisme** : Phase de distribution des molécules du sang dans les tissus. Cette phase dépend de ce qui est fixé par la molécule plasmatisée, seules les molécules libres vont être distribuées ; les autres, fixées ne vont pas être diffusées. Cette phase dépend aussi des barrières transmembranaires qui ne sont pas forcément homogènes suivant les tissus. Cette phase dépend aussi de l'irrigation sanguine ; certains organes sont plus irrigués que d'autres (foie, cœur, reins, cerveau, poumons).

*** Biotransformation** : Dans la majorité des cas, ces molécules subissent une transformation enzymatique. Rarement il n'y a aucune transformation et élimination directe. Cette étape se fait dans le foie. Ces transformations se font essentiellement dans le REG / le système enzymatique dit microsomal (SEM). ELLES vont rendre les molécules toxiques plus hydrosolubles donc moins résorbables au niveau du néphron (donc plus évacuables par le rein). Cependant ces transformations peuvent aussi rendre les molécules encore plus toxiques (par ex l'alcool). Ces réactions de détoxification sont divisées en deux groupes :

- **Phase 1** ; Il s'agit d'une réaction d'oxydo-réduction par hydrolyse qui sont réalisées par des Enzymes dite « monooxygénases ». Elles sont situées dans la membrane du REG au niveau du cytochrome P450. Ce sont des enzymes qui sont exprimées par induction avec le substrat. Ex : l'alcool (méthanol) se fixe sur la membrane des cellules notamment des

neurones ce qui modifie la fluidité membranaire. Alcool • Acétaldéhyde + H₂ (enzyme = alcool déshydrogénase). L'acétaldéhyde est plus toxique que l'alcool, il endommage les mitochondries des cellules du foie (=>cancer du foie, cirrhose, ...). L'H₂ modifie le métabolisme dans le sens de stockage de lipides.

• **Phase 2** : Il s'agit de réaction de conjugaison, cad de réactions de fixation de molécules endogènes sur la molécule toxique. Très souvent cette phase entraîne l'inactivation totale de la molécule et donc une meilleure élimination de la molécule. Ex : Fixation de l'acide glucoronique sur la molécule toxique.

Toxique-H + UDP-Acide glucoronique • Toxique-Acide glucoronique + UDP (enzyme = UDP-glucuranyl transférase)

Ces réactions sont saturables, c.-à-d. pour une prise de molécule toxique trop importante, il peut y avoir des effets toxiques immédiats. Ces transformations dépendent de l'âge, du sexe, de la corpulence, du patient en général...

*** Voies d'excrétions :**

Voie pulmonaire = c'est une voie principalement utilisée pour les gaz toxiques et produits volatils.

Voie biliaire + TD = une partie des molécules toxiques prises par voie orale sont toujours évacuées par les sucs digestifs mais aussi par les sels biliaires.

Voie urinaire = permet de définir la « clairance » et la temps_{1/2} vie.

***Autres voies** = peau et notamment par la sueur. Notamment la morphine et les métaux lourds sont éliminés par les poils ; mais aussi les larmes, la salives,

Remarque= il y a des lieux de stockage de ces molécules toxiques, notamment dans le squelette, dans les graisses également.

PARTIE 4:CLASSIFICATION DES TOXIQUES

Parmi les nombreuses classifications proposées, les plus importantes sont celles qui se basent sur: la nature chimique du produit, leur mécanisme d'action toxique, leur usage ou enfin la nature du danger.

CLASSIFICATION SELON LA NATURE CHIMIQUE :

On distingue :

Les toxiques gazeux : Oxyde de carbone CO, ammoniac NH₃, anhydride sulfureux...

Les toxiques minéraux : Métalloïdes (arsenic, phosphore), métaux (mercure, plomb, cadmium)...

Les toxiques organiques : Alcools, phénols, composés hétérocycliques...

LES TOXIQUES CAUSTIQUES : Les acides et les bases concentrés, les phénols, les halogènes, certains sels de métaux lourds. Ils dénaturent les protéines et causent des dommages irréversibles à toutes les cellules avec lesquelles ils sont en contact. Ils entraînent des brûlures chimiques, très voisines des brûlures thermiques.

LES TOXIQUES THIOLOPRIVES : Ces toxiques (As, Pb, Hg) se fixent sur les groupements thiols - SH des acides aminés soufrés ou des enzymes, inhibant ainsi leurs activités. Cette inhibition enzymatique peut être levée par administration de composés riches en groupements - SH (D pénicillamine) pour lesquels ces métaux présentent une plus grande affinité (chélateurs). Le complexe ainsi formé est hydrosoluble et donc facilement éliminable par le rein.

LES TOXIQUES MÉTHÉMOGLOBINISANTS : Les nitrates et nitrites, les chlorates, ils oxydent le fer ferreux (Fe⁺⁺) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe⁺⁺⁺), inapte au transport de l'oxygène, entraînent une anoxie cellulaire.

LES TOXIQUES CONVULSIVANTS : Le cas de la strychnine, du métaldéhyde, et de la crimidine.

TOXIQUE ANTI-CHOLINESTÉASIQUES : Les insecticides organophosphorés et les carbamates ont une grande affinité pour les cholinestérases et entrent en compétition avec l'acétylcholine qui est leur substrat naturel. L'acétylcholine n'est plus détruite immédiatement après la libération dans le système nerveux s'accumule dans l'organisme provoquant des manifestations toxiques.

LES TOXIQUES PROVOQUANT DES BIOSYNTHÈSES ANORMALES :Ex.le plomb agit sur la biosynthèse de l'hème, à partir du succinyl coenzyme A.

Autres manifestations toxiques :Les autres manifestations de la toxicité révélées par des études expérimentales: pouvoir irritant, action allergisante, atteinte hépatique, rénale, sanguine, etc... Doivent également être prises en considération pour l'évaluation du risque toxique.

*CIRCONSTANCES DES INTOXICATIONS

Trois circonstances majeures d'intoxications sont divulguer:

1. ingestions accidentelles de comprimés généralement en l'absence du propriétaire. Surtout les chiens vue leur comportement alimentaire peu sélectif, alors ils ingèrent abusivement un principe actif avec l'emballage ou les comprimés antihumidité.
2. instauration de médicament à usage humain à 'l'animal par le propriétaire lui-même .
3. les erreurs commises lors de la prescription des médicaments humains(posologie, le produit lui-même) et le non-respect des doses prescrites auprès du propriétaire .

PRINCIPES ACTIFS INCRIMINES ET FREQUENCE D'INTOXICATION :

liste des principes actifs les plus souvent incriminés ainsi que la fréquence à laquelle ils interviennent dans les intoxications.

Figure 7: Perspective des classes médicamenteuses impliquées d'après les données du C.A.P.A.

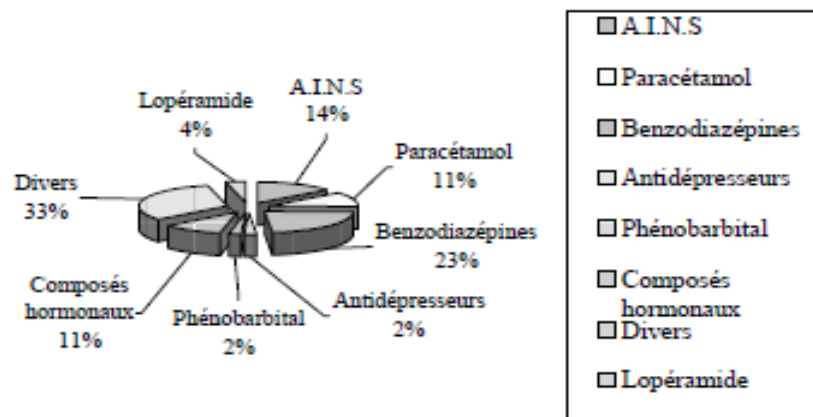


Fig.1 :Importance des classes médicamenteuses impliquées chez le chien et le chat d'après le questionnaire aux vétérinaires(pourcentage établi d'après le nombre de vétérinaires ayant eu des cas d'intoxication aux médicaments humains)

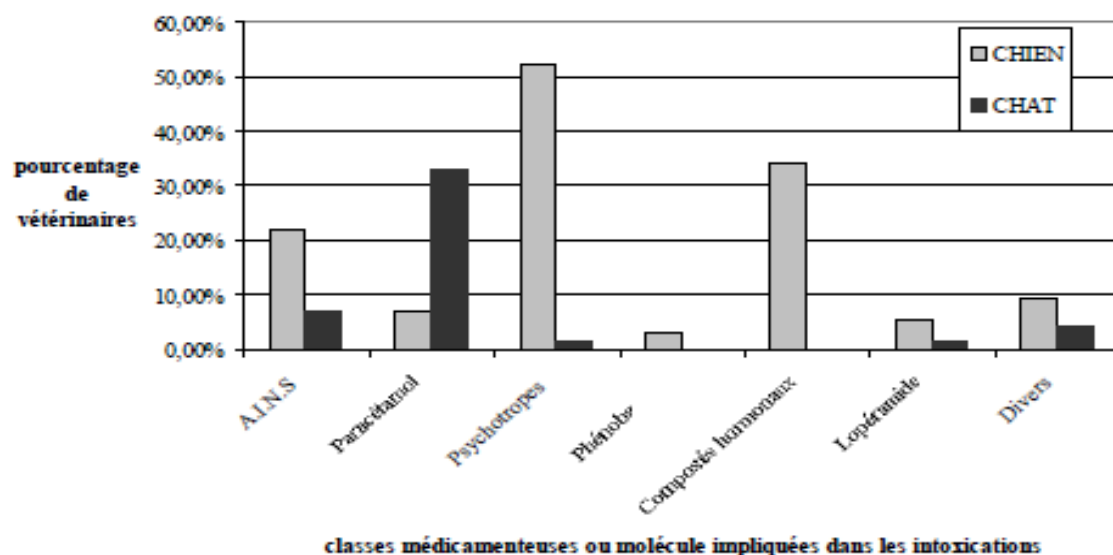


Fig.2 Classes médicamenteuses ou molécules impliquées dans les intoxications

PARTIE 6 :

**ETUDE PHARMACO-TOXICOLOGIQUE DES
MEDICAMENTS LES PLUS FREQUEMMENT
INCRIMINES**

I. LES MEDICAMENTS ACTIFS SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

A. Les benzodiazépines

Les benzodiazépines sont des psychotropes classés dans la catégorie des psycholeptiques et plus précisément des tranquillisants (Tableau II).

Tableau 2: Place des benzodiazépines parmi les psychotropes (classification de DELAY et DENIKER, 1971 d'après (6))

	Type d'action	Groupements chimiques
Psycholeptiques	Hypnotiques	barbituriques et non barbituriques
Psycho-analeptiques	Tranquillisants	benzodiazépines, carbamates...
	Neuroleptiques	phénothiazines, butyrophénones...
	Régulateurs de l'humeur	sels de lithium, dépamide
	Stimulants de la vigilance	amphétamines et amines apparentées
	Stimulants de l'humeur= anti-dépresseurs	dérivés tricycliques, IMAO...
Psychodysleptique	Autres stimulants	ac.ascorbique, caféine...
	Hallucinogènes et onirogènes	lysergamide, mescaline
	Stupéfiants	morphine et dérivés opiacés
Psycho-isoleptiques ou stabilisateurs psychiques	Substances enivrantes	alcool, éther
	Thymo-isoleptiques	lithium

L'utilisation des benzodiazépines sont peu fréquente en médecine vétérinaire : seuls le diazépam (VALIUMND), le brotizolam (MEDERANTILND orexigène pour bovins) et le zolazépam (en association avec la tilétamine dans le ZOLETILND) sont utilisés couramment chez les animaux.

La structure de base est une association de deux cycles benzéniques et d'une diazépine, heptacycle comprenant deux atomes d'azote dont la position détermine le caractère 1,4 ou 1,5 de la benzodiazépine.

* Mécanisme d'action :

Les benzodiazépines facilitent le rôle du G.A.B.A (acide gamma amino-butyrique), principal neuromédiateur inhibiteur central et spinal.

Le mécanisme d'action des benzodiazépines fait intervenir un double modèle de transition allostérique : ils facilitent d'abord la fixation du G.A.B.A sur le récepteur couplé aux canaux chlorures, puis ceux-ci passent d'une configuration fermée à une configuration ouverte (avec une plus grande fréquence lors de la présence de benzodiazépines) et les ions Cl⁻ entrent dans la cellule. Ce phénomène crée une hyperpolarisation avec l'apparition d'un P.P.S.I (Potentiel Post-Synaptique Inhibiteur) s'opposant aux P.P.S.E (Potentiel Post-Synaptique Excitateur) ce qui empêche la formation d'un potentiel d'action au niveau de la cellule **(16)**.

*** Indications et posologies chez l'Animal (10, 35)**

Les principales utilisations des benzodiazépines chez l'Animal et en particulier chez les carnivores domestiques sont les suivantes :

- Anti- convulsivants,
- Anesthésiologie,
- Troubles du comportement **(34)**

***Symptômes chez les carnivores domestiques**

****Cas de l'ingestion accidentelle (intoxication aiguë)**

Le délai d'apparition des symptômes varie de 15 minutes à 4 heures selon les cas mais il est en général bref (inférieur à 2 heures) (C.A.P.A.A). Les symptômes les plus fréquemment observés sont neurologiques. En fait, on peut classer les troubles observés en trois catégories : les signes résultant d'une dépression du système nerveux central (signes "en hypo"), les signes résultant d'une stimulation du système nerveux central (signes "en hyper") et les autres signes (digestifs et cardio-respiratoires essentiellement). Le tableau VI récapitule les symptômes d'une telle intoxication. Les figures 9 et 10 les classent par fréquence d'observation chez le chien et chez le chat.

Tableau 3: Symptômes de l'intoxication par les benzodiazépines chez les carnivores domestiques (C.A.P.A.A,36)

	Signes en "hypo"	Signes en "hyper"	Autres signes
symptomes	Ataxie	Agitation	Mydriase
SYMPTOMES	Prostration	Trémulations Musculaires	Vomissements
	Parésie	Hyperesthésie	Ptyalisme
	Coma	agressivité	Polypnée
			Bradycardie
			Hypothermie

* Intoxication suite à un traitement

Ce phénomène ne paraît pas être dû à une question de dosage (21, 31). Il semblerait plutôt que certains chats produisent des métabolites toxiques à partir du diazépam. Ceci serait à mettre en relation avec les différences de métabolisme hépatique observés chez cette espèce (40).

B Les antidépresseurs

*Présentation et classification des antidépresseurs

Les antidépresseurs appartiennent à la grande famille des psychotropes au même titre que les benzodiazépines. Cependant, leur type d'action diffère car contrairement à ces derniers, ils stimulent l'activité psychique : ce sont des psycho-analéptiques. Ce sont plus précisément des stimulants de l'humeur par opposition aux stimulants de la vigilance comme l'amphétamine (16).

Tableau 4 : Classification des antidépresseurs (34)

Antidépresseurs tricycliques		Antidépresseurs I.M.A.O	
Dérivés de l'imidobenzyle	Imipramine	Hydraziniques	iproniazide
	clomipramine	Non hydraziniques	nialamide
	désipramine		tranylcypromine
	trimipramine		toloxatone
	métapramine		
Dérivés de l'iminostilbène	opipramol	Antidépresseurs non tricycliques, non I.M.A.O	
Dérivés du dibenzocycloheptadiène	amitriptyline		
	amineptine		miansérine
Dérivés du dibenzocycloheptatriène	protriptyline		trazodone
Dérivés de la dibenzoxépine	doxépine	Quadricycliques	viloxazine
Dérivés de la dibenzothiépine	dosulépine		fluvoxamine
Dérivés de la dibenzodiazépine	dibenzépine		oxaflozane
Dérivés de la pyridobenzodiazépine	propizépine	Autres composés	maprotiline

**Dérivés de la
dibenzoxazépine**

amoxapine

***classification chimique classique :**
**** Les antidépresseurs tricycliques :**

Les antidépresseurs tricycliques forment un groupe homogène aux points de vue chimique et pharmacologique. L'imipramine en est le prototype.

**** Les I.M.A.O :** Ilya deux type :I.M.A.O de type A, I.M.A.O de type B et I.M.A.O mixtes selon leur sélectivité pour l'une ou l'autre des enzymes oxydases des monoamines qui se distinguent par leurs substrats. Seuls les composés les plus récents comme la toloxatone ou la sélégiline sont utilisés chez l'Animal et sont fréquemment incriminés dans des cas d'intoxications.

**** Les non tricycliques, non I.M.A.O :**

Quatre de ces composés sont couramment prescrits en clinique, sous forme de chlorhydrate, la fluoxétine, la paroxétine, la sertraline, et sous forme de maléate, la fluvoxamine (le plus récent)

*** Indications et posologie :**

1. Traitement des états dépressifs,
2. Traitement des anxiétés permanentes,
3. Traitement des états d'hyperattachement ,
4. Traitement des déficits cognitifs du chien âgé,

Tableau : Posologies des principaux antidépresseurs chez le chien et le chat (62, 127)

MOLECULES	POSOLOGIES	
	CHIEN (127)	CHAT (62)
Amitriptyline	2 à 6 mg/kg en 2 pq	-
Clomipramine	1 à 4 mg/kg en 2 pq	0,5 à 2 mg/kg
Fluoxétine	0,5 à 2 mg/kg en 1 pq	0,5 à 2 mg/kg
Fluvoxamine	0,5 à 4 mg/kg en 2 pq	-
Imipramine	0,5 à 2 mg/kg en 2 pq	0,5 à 1 mg/kg
Sélégiline	0,5 à 1 mg/kg en 1 pq	-
Toloxatone	2 à 5 mg/kg en 2 pq	-

Tableau 5 :Les posologies des antidépresseurs chez le chien et le chat(17,34)

***Symptômes et pathogénie de l'intoxication :**

****Les tricycliques :**

Les signes cliniques d'un surdosage en antidépresseurs tricycliques apparaissent à partir de 30 minutes après l'ingestion, et la mort peut survenir en une à deux heures si le patient n'est pas traité.

Les antidépresseurs tricycliques ont des effets toxiques prononcés sur le système cardiovasculaire, le système parasympathique et le système nerveux central.

Les signes les plus fréquents sont d'abord une **léthargie** et une ataxie, puis des vomissements, de l'**hyperactivité**, des troubles du comportement, une **mydriase**, des tremblements, des convulsions, une **tachycardie**, des vocalises, de la dyspnée, une bradycardie, et des arythmies cardiaques (24). On peut observer également une **vasodilatation**, une hypotension ainsi que des œdèmes pulmonaires (33).

Les effets anticholinergiques des tricycliques sont majoritaires. On décrit aussi l'hyperthermie, de la rétention urinaire, une diminution du péristaltisme et des sécrétions, de l'appréhension, des convulsions, un coma et un arrêt respiratoire.

- Les I.M.A.O :

Les symptômes sont habituellement observés en 1 à 2 heures mais le délai d'apparition peut être de 12 à 24 heures (49).

les I.M.A.O peuvent agir sur la sécrétion de prolactine et interférer avec la lactation (14). Ils provoquent une hypo ou au contraire une hypertension, une dépression, une ataxie, un coma, des convulsions, une dépression respiratoire, une hyperthermie, et un état de choc (49).

Ce sont les I.M.A.O irréversibles et non spécifiques (iproniazide et nialamide) qui ont la toxicité la plus importante car ils inhibent la dégradation intracérébrale de la sérotonine, de la tryptamine et des catécholamines et plusieurs semaines sont nécessaires après l'arrêt du traitement pour que les monoamine oxydases soient à nouveau synthétisées. Les I.M.A.O spécifiques sont moins dangereux.

****Les non tricycliques, non I.M.A.O :**

Lors d'une intoxication par les I.S.R.S, on peut observer les signes cliniques suivants : léthargie ou agitation, vomissements, ataxie, tremblements, convulsions, hypertension et tachycardie. Ces symptômes sont dus à l'augmentation de la concentration en sérotonine dans le système nerveux central (49).

C. Le phénobarbital :

***Mécanisme d'action**

L'action principale du phénobarbital est une action dépressive au niveau du cortex et

de la substance réticulée, la conséquence d'une potentialisation des effets inhibiteurs du G.A.B.A. En effet, une étude sur les barbituriques (Mac Donald, Mac Lean, 1986 d'après (16)) Le phénobarbital inhibe également la phosphatase des cellules nerveuses et ainsi la synthèse des nucléoprotéines, des phospholipides cérébraux, de la phosphate coenzyme A et de l'acétylphosphate qui précèdent la synthèse de l'acétylcholine. Il augmente l'excrétion biliaire et l'activité des enzymes hépatocytaires par biosynthèse accrue (induction enzymatique), il accélère donc le métabolisme des médicaments.

***Indications et posologie :** traitement de l'épilepsie.

*** Etude toxicologique :**

- La toxicité chronique du phénobarbital est essentiellement hépatique.
- des anomalies hématologiques comme une neutropénie, une thrombocytopénie ou une anémie.

II LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS ET LES ANTALGIQUES ANTIPYRETIQUES

A. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S)

A.1 Classification des A.I.N.S

Tableau : Classification chimique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (86)

FAMILLE CHIMIQUE	SOUS-FAMILLE	DENOMINATION COMMUNE
Salicylés		<i>Acide acétylsalicylique</i> Acétylsalicylate de lysine Acétylsalicylate de sodium
Pyrazolés	Pyrazolidines-diones Pyrazolones	<i>Phénylbutazone</i> Oxyphenbutazone Azapropazone Phénazone = Antipyrine Noramidopyrine Isopyrine Amidophénazone = Amidopyrine
Fénamates = Anthranilides	Acides anthraniliques	<i>Acide niflumique</i> Acide méclofénamique <i>Acide méfénamique</i> Acide flufénamique <i>Acide tolfénamique</i> <i>Flunixin-méglumine</i> Glaféline
Acides aryl-alcanoïques	Acides aryl-propioniques Dérivés de l'acide phényl-acétique Dérivés indol-acétiques = dérivés indoliques	<i>Ibuprofène</i> <i>Kétoprofène</i> <i>Flurbiprofène</i> <i>Fénoprofène</i> Fenbufène Naproxène <i>Acide tiaprofénique</i> Alminoprofène Védaprofène <i>Carprofène</i> <i>Diclofénac</i> Fentiazac Aclofénac Fenclofénac <i>Indométacine</i> <i>Sulindac</i> Oxamétacine Etodolac
Oxicams		<i>Piroxicam</i> <i>Méloxicam</i> <i>Ténoxicam</i>
Sulfone-anilides		<i>Nimésulide</i>
Dérivés phénotiaziniques		Acide métiazinique Acide protizinique

En caractères italiques gras sont indiqués les principaux A.I.N.S utilisés en médecine humaine ou vétérinaire

Tableau 6 : classification des anti-inflammatoires non stéroïdiens(23)

Tableau 7: Importance pharmaceutique des principaux A.I.N.S (23)

DENOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE	DENOMINATION COMMERCIALE		
	En médecine vétérinaire (51)		En médecine humaine (176)
	Carnivores domestiques	Animaux de rente, équins	
Salicylés	PYREVALGINE VETALGINE Petits animaux	<u>Salicylé seul</u> : * Acide acétylsalicylique : Aspirine 50 COOPHAVET COFAMIX DEXTROPIRINE LACTOSPIRINE UPSA PYREVALGINE UCAMIX 5 (+ vitamine C) VALPIRINE SOLUPSAN VETALGINE Grands animaux * + phénylbutazone : ARTHRIDINE BUTASYL	ASPEGIC CATALGINE ALKA-SELTZER ASPRO ASPIRINE pH8 CLARAGINE SOLUPSAN ASPIRINE DU RHONE ASPIRISUCRE SARGESPIRIN <u>* Autres salicylés</u> : DOLOBIS SALIPRAN
Phénylbutazon	<u>* Seule</u> : PHENYLARTHRITE <u>* + corticoïdes</u> ARTHRI-DOG ARTHRIKAN DEXAPHENYLARTHRITE* DIFLAMIX	<u>* Seule</u> : EKIBUTE EQUIPALAZONE PHENYLARTHRITE PHENYZONE <u>+ acide acétylsalicylique</u> : ARTHRIDINE BUTASYL <u>* + corticoïdes</u> : DEXAPHENYLARTHRITE	:BUTAZOLIDINE (liste I)
Noramidopyrine	CALMAGINE NOVALGINE	CALMAGINE NOVALGINE	NOVALGINE
Acide niflumique	FELALGYL SEPVADOL Canin		NIFLURIL (liste II)
Acide ménéamique			PONSTYL (liste II)
Acide méclofénamique		DYNOTON	
Acide tolfénamique	TOLFEDINE	TOLFINE	
Flunixin-méglumine	FINADYNE	FINADYNE	
Ibuprofène MOTRICIT MOTRICIT ADVIL	MOTRICIT	MOTRICIT	ADVIL ALGIFENE ANTARENE

ALGIFENE ANTARENE BRUFEN (liste II) GELUFENE HEMAGENE IBUALGIC IBUPROFEN BOEHRINGER INGELHEIM IBUPROFENE GNR (liste II) IBUPROFENE MSD INTRALGIS NUREFLEX NUROFEN SOLUFEN UPFEN VETALGINE Grands animaux NB : La plupart des présentations pharmaceutiques d'ibuprofène sont des comprimés de 200 mg. Elles n'appartiennent à la liste II que si la quantité remise au public est supérieure à 4 g (une boîte). Les présentations pharmaceutiques plus fortement dosées sont inscrites sur la liste II.			BRUFEN (liste II) GELUFENE HEMAGENE IBUALGIC IBUPROFEN BOEHRINGER INGELHEIM IBUPROFENE GNR (liste II) IBUPROFENE MSD INTRALGIS NUREFLEX NUROFEN SOLUFEN UPFEN
Kétoprofène	KETOFEN	KETOFEN	ACTRONEFFIX BI-PROFENID KETUM PROFENID TOPFENA TOPREC
Flurbiprofène			ALEVE ANTADYS (liste II) CEBUTID (liste II)
Fénoprofène			NALGESIC (liste II)
Naproxène			APRANAX (liste II) NAPROSYNE (liste II)
Acide tiaprofénique			ACIDE TIAPROFENIQUE (liste II)

			SURGAM (liste II)
Védaprofène			
Carprofène			
Diclofénac			VOLDA (liste II) VOLTARENE (liste II) XENID (liste II) ARTOTEC (+ misoprostol)
Indométacine			AINSCRID (liste I) CHRONO-INDOCID (liste I) INDOCID (liste I)
Sulindac			ARTHROCINE (liste I)
Piroxicam			BREXIN (liste I) CYCLADOL (liste I) FELDENE (liste I) FLEXIROX (liste I) INFLACED (liste I) OLCAM (liste I) PIROXICAM GNR (liste I) PIROXICAM Jumer (liste I) PIROXICAM MSD (liste I) PROXALYOC (liste I) ZOFORA (liste I)
Méloxicam			MOBIC (liste I)
Ténoxica			TILCOTIL (liste I)
Nimésulide			NEXEN (liste I)

1. Acide acétylsalicylique

2. Ibuprofène

L'ibuprofène est un A.I.N.S appartenant à la famille des acides aryl-alcanoïques, à la sous-famille des acides aryl-propioniques. Il s'agit du 2-(4-isobutylphenyl)-d'acide propionique.

3. Diclofénac

4. Piroxicam

****mécanismes d'actions**

Les A.I.N.S empêchent la synthèse des prostaglandines par inhibition de la cyclooxygénase.

- certains A.I.N.S ont la capacité de découpler les phosphorylations oxydatives, et donc

épuisement de réserves énergétiques nécessaires au processus inflammatoire (5).

- d'autres inhibent les phosphodiesterases, par la suite augmente la concentration intracellulaire d'AMPc (**Bryson d'après (26)**).

- quelques-uns bloquent l'activité des lysozymes et la migration des leucocytes vers les sites de l'inflammation.

- Ou entrent en compétition avec les prostaglandines au niveau de leurs sites récepteurs, bloquant les effets des molécules déjà synthétisées.

- Enfin, la plupart des A.I.N.S agissent comme des anti-oxydants ou des capteurs de radicaux libres ou encore en empêchant la formation d'autres composés induisant des dommages cellulaires (26).

****.Indications et posologies chez l'Animal**

- Action analgésique périphérique directe au niveau du foyer douloureux (30).

- Action anti-inflammatoire d'origine périphérique,

- Action anti-pyrétique,

- Action sur l'aggrégation plaquettaire,

- Activité anti-endotoxinique.

- Chez le Chien est le traitement des maladies orthopédiques inflammatoires et dégénératives. On l'utilise donc pour traiter la polyarthrite rhumatoïde, le L.E.D, l'arthrose, les douleurs musculaires et la douleur postopératoire (12).

Les posologies recommandées ; 10 à 20 mg/kg toutes les 12 heures (analgésique), de 40 mg/kg toutes les 18 heures (anti-inflammatoire) et de 25 mg/kg toutes les 12 heures (traitement des maladies auto-immunes).....

Chez le Chat (5, 12) : La dose recommandée pour lutter contre la douleur et la fièvre est de 10 à 20 mg/kg tous les 2 jours ; pour un effet anti-inflammatoire, des doses de 10 mg/kg/jour (18) à 25 mg/kg/jour (50) ou de 42 mg/kg tous les 3 jours (**Wilcke, 1984 d'après (12)**).

1.L'ibuprofène

L'ibuprofène est indiqué chez le Chien et le Chat dans le traitement de pathologies ostéoarticulaires, notamment dans :

- les troubles inflammatoires du tissu conjonctif et du système O.R.L.,
- le syndrome inflammatoire et douloureux du système ostéo-articulaire,
- les arthroses cervicales, dorsales, ou lombaires,
- les affections articulaires,
- les rhumatismes inflammatoires.

La posologie est de 20 mg/kg/jour en deux prises à court terme et de 10 mg/kg/jour en deux prises lors d'un traitement supérieur à une semaine.

2 Le diclofénac (47)

L'indication du diclofénac dans la spécialité vétérinaire est anéantie.

3. Le piroxicam

-Chez le Chien : l'administration du piroxicam dans la spécialité vétérinaire est empirique (les atteintes inflammatoires du bas appareil urinaire du Chien (cystite, urétrite, carcinome vésical ou urétral) (31) et dans l'arthrose (29) ; il est alors utilisé *per os* à la posologie de 0.3 mg/kg/jour pendant 2 jours puis à 48 heures d'intervalle (32). En cancérologie, dans le traitement de tumeurs rectales, la posologie de 1.4 mg/kg sous forme de suppositoires, ou encore dans le traitement de carcinomes à cellules squameuses de la cavité buccale.

**** Etude toxicologique**

-Les circonstances d'intoxications :

On a écrit trois circonstances majeures d'intoxications par les A.I.N.S :

- automédication par le propriétaire
- ingestion accidentelle
- erreur de dosage par le vétérinaire traitant l'animal ou par le propriétaire lors d'un traitement prescrit par un vétérinaire et mal suivi.

**** Symptômes**

Tableau 8: Doses toxiques minimales et dominante symptomatologique des intoxications par les A.I.N.S étudiés chez le Chien et le Chat (11, 23, 25, 27, 28, 48, 41, 43)

MOLECULES	DOSES TOXIQUES MINIMALES	SYMPTOMES LES PLUS FREQUENTS

Acide acétylsalicylique	Chien : 50 mg/kg	Atteinte digestive avec vomissements et ulcères
	Chat : 33 mg/kg	Dépression du S.N.C avec prostration et anorexie
Ibuprofène	Chien : 2 mg/kg	Atteinte d'abord digestive, rénale puis du S.N.C dans les deux
	Chat : 1 mg/kg	
Diclofénac	Chien : 2 mg/kg	Atteinte d'abord digestive avec vomissements et diarrhée
	Chat : 1 mg/kg	
Piroxicam	Chien : 0,28 mg/kg	Atteinte digestive avec hémorragies(hématémèse, méléna)

B. Le paracétamol

Le paracétamol appartient à la classe des dérivés de l'aniline, dont dérivent l'acétanilide, le paracétamol et la phénacétine .

*Etude Toxicologique

-Circonstances de l'intoxication principales : soit par automédication, ou par ingestion accidentelle de comprimés lors du jeu avec la boîte.

* Symptômes

Les signes cliniques d'intoxication par le paracétamol peuvent être observés très rapidement, 1 à 4 heures après ingestion et généralement dans les 6 à 24 heures **(39)**.

Chez le Chat, la méthémoglobinémie et de l'hémolyse sont les signes principaux.

Chez le Chien, les signes cliniques sont similaires à ceux du Chat, une hépatotoxicité précoce et atteinte sanguine. L'anorexie, l'abattement, les douleurs abdominales, la diarrhée et les vomissements, œdème de la face, du cou, de la poitrine et des membres, cyanose et coloration brun foncé des urines

III LES COMPOSES HORMONAUX

A Les hormones sexuelles

*Les oestrogènes

*Les progestagènes

Chez les carnivores domestiques, les œstrogènes sont utilisés pour interrompre les gestations non désirées, dans le traitement de la pseudogestation et pour stopper la lactation. Ils sont aussi indiqués dans le traitement de l'incontinence urinaire suite à la castration chez la Chienne ; pour lutter contre les ardeurs des chiens et des chats mâles, dans l'hypertrophie prostatique canine (acétate de delmadinone) et dans le traitement de la dermatite miliaire chez le Chat (acétate de mégestrol).

Les doses recommandées varient selon l'indication et l'animal :

Avortement :

chez la chienne, la posologie est de 22 à 44 μ g/kg de benzoate d'oestradiol en I.M. Il est recommandé de ne pas dépasser 1 mg par animal.

Chez la chatte, la posologie est de 250 μ g par animal en I.M entre 40 heures et 5 jours après l'accouplement.

Incontinence :

utilisation de l'oestriol à la posologie de 0.5 à 2 mg d'oestriol par jour par chienne..

Pseudogestation et lactation :

on peut utiliser des oestrogènes (en association avec des androgènes). L'éthinyl-oestradiol est employé à la posologie de 0.01 mg/kg/jour pendant 10 jours avec une dose d'attaque possible de 0.02 mg/kg/jour les 3 premiers jours.

Des progestagènes sont fréquemment utilisés : 0.5 mg/kg/jour d'acétate de mégestrol pendant 10 jours.

Maîtrise des chaleurs :

chez la chienne, la posologie est de 1 à 2 mg/kg I.M d'acétate de médroxyprogestérone en une fois 2 mois avant les chaleurs, de 0.5 mg/kg/jour P.O pendant 30 jours en anoestrus et de 2 mg/kg/jour pendant 8 jours en prooestrus d'acétate de mégestrol. Chez la chatte, 5 mg d'acétate de mégestrol par animal 1 fois tous les 15 jours reportent les Chaleur(8).

Maîtrise ardeurs mâle :

50 à 100 mg I.M d'acétate de médroxyprogestérone par animal, 1 à 2 mg/kg d'acétate de delmadinone.

Hypertrophie prostatique :

3 mg/kg d'acétate de delmadinone ou acétate de cyprotérone.

Dermatologie (Chat) :

2.5 à 5 mg d'acétate de mégestrol par animal et par jour pendant 1 semaine puis demi-dose pendant 1 semaine ou deux.

***Symptômes et pathogénie**

-D'après les articles sur le sujet trouvés dans la littérature, un surdosage en oestrogènes peut produire une exacerbation des caractères sexuels, un blocage de la cyclicité, une augmentation du risque de thrombo-embolie (augmentation de la synthèse des facteurs X et II et diminution de celle de l'antithrombine sous l'effet de l'éthinylestradiol) et, dans l'espèce canine, une aplasie médullaire et ses conséquences. L'animal peut dans ce cas être anorexique, abattu, fébrile, déshydraté et présentant des inflammations notamment utérine. On peut également observer une pâleur des muqueuses, des pétéchies ainsi que des hémorragies abdominales, intestinales, vésicales et vaginales. Des vomissements et une détresse respiratoire peuvent alors survenir **(1, 44)**.

B Les hormones thyroïdiennes

Le traitement du surdosage en hormones thyroïdiennes est général et symptomatique ; il n'existe pas d'antidote à une telle intoxication. On recherchera tout d'abord l'élimination du toxique par l'utilisation de vomitifs et de charbon activé. Etant donné la faible quantité de Lthyroxine subissant un cycle entéro-hépatique chez le chien, l'administration répétée de charbon activé est discutable **(19, 38)**.

***.indications et posologies chez l'Animal**

Lévothyroxine (T4) :

chez le Chien, on débute par 20 μ g/kg deux fois par jour puis on change la dose selon la réponse de l'animal. La dose peut également être calculée selon la surface corporelle afin de ne pas surdoser le produit chez les chiens de grand format ; la dose est alors de 0.5mg/m².

Chez le Chat, la dose moyenne est de 50 à 200 g par animal.

Liothyronine (T3) :

4 à 6 μ g/kg 3 fois par jour.

Combinaison de T3 et T4 :

leur emploi est limité en médecine vétérinaire. On préconise une

dose de 20 μ g/kg de T4 deux fois par jour soit 5 μ g/kg de T3.

***Etude toxicologique**

Symptômes

Les symptômes d'un surdosage en hormones thyroïdiennes :

Dans le cas d'une intoxication aiguë : une hyperactivité, une léthargie, agressivité, des réflexes photomoteurs anormaux, une tachycardie, une augmentation de la pression sanguine, une tachypnée, une dyspnée, des halètements, des vomissements, de la diarrhée, et de la fièvre.

Dans les intoxications faisant suite à un traitement, un syndrome polyuro-polydipsique et une perte de poids malgré un appétit normal ou renforcé (15).

IV .UN COMPOSE A VISEE DIGESTIVE : LE LOPERAMIDE

***Indications et posologie l'Animal :**

Traitement symptomatique des diarrhées aiguës ou chroniques. A ne pas utiliser si la diarrhée fiévreuse, sanguinolente, en cas d'insuffisance hépatique ou d'infections bactériennes toxigènes (42).

La posologie chez le Chien de 0.04 à 0.2 mg/kg *per os* deux fois par jour. La posologie moyenne dans cette espèce est en général de 0.1.

La posologie chez le Chat est alors de 0.08 à 0.16 mg/kg *per os* deux fois par jour (45).

***Symptômes et pathogénie de l'intoxication**

Le délai d'apparition des symptômes est inférieur à six heures. Il varie de 30 minutes à 12 heures après l'ingestion (22). Les symptômes observés sont similaires à celui d'une intoxication par des opiacés.

Tableau 9 : Signes cliniques associés à l'intoxication par le lopéramide (C.A.P.A.A Lyon d'après (20))

Signes cliniques associés à l'intoxication au lopéramide ⁽¹⁾	
► Signes nerveux	
• altération de la conscience (léthargie, stupeur, coma) ;	
• hurlements ;	
• ataxie ;	
• amaurose ;	
• excitation ;	
• ptyalisme.	
► Signes digestifs	
• vomissements ;	
• diarrhée ;	
• constipation ;	
• anorexie	
• douleur abdominale	
► Signes cardiorespiratoires	
• bradycardie	
• dyspnée	
• apnée	
Sources : CNITV Lyon.	(D'apr

PARTIE 7:

INTOXICATION PAR LES DENREES ALIMENTAIRES

1.Le chocolat :

Le principe actif toxique du chocolat est la théobromine, substance alcaloïde de la famille des méthylxanthines (d'après **Kammerer et al .2012**).Il provient des fèves de cacao, les coques de fèves de cacao, la poudre de cacao et le chocolat (noir, au lait)(**Peterson,Talcott,2013**).

Les symptômes :

Apparaissent 2-4h après l'ingestion : troubles neuromoteurs, troubles digestifs, détresses respiratoires, arythmies cardiaques.

2.Le café :

On a affaire à trois métabolites végétaux : la caféine, la theobromine et la théophiline. La dose DL50 de la caféine est d'environ 140 mg/kg et d100 mg/kg chez le chat (**Bruneton, 2005 et Sutton, 1981**).

Symptômes :

Ils s'observent entre 1-12 h post-ingestion(**Gwaltney-Brant,2001**).Les signes cliniques sont des polydipsie,vomissements,diarrhée (**Drolet et al.,1984**)ensuite une hyperactivité,polyurie,ataxie,tremblements,convulsions .On note aussi des tachycardie,tachypnée,cyanose des muqueses,hypertension,hyperthermie,coma(**Stidworthy et al.,1997 ;Strachan et Bennett,1994**).

3.Le raisin :

Symptômes :

De toutes ses formes ,il engendre des problèmes rénaux , digestifs. Rien que les commémoratifs peuvent donner un diagnostic concret.Les signes prennent place après l'ingestion.

4.Le sel :

Les symptômes prononcés sont les coliques,vomissements,diarrhée, de l'agitation,des convulsions et une soif intense.

5.L'ail et les oignons :(voir tab. Intoxication par les plantes d'appartement=les liliacea)

6.Les avocats :(voir tab. Intoxication par les plantes d'appartement=les lauracea)

7.Les pommes de terre crues(voir tab. Intoxication par les plantes d'appartement=les solanacea).

PARTIE 8 :

INTOXICATION DU CHIEN ET DU CHAT PAR LES

PLANTES D'APPARTEMENT

L'intoxication par une plante dépend de trois paramètres : de l'état de la plante, des conditions climatiques et du comportement de l'animal enfermé seul dans un appartement .

La concentration des produits toxiques est étroitement liée soit au stade végétatif de la plante(le stade feuillu et la floraison sont les périodes pendant lesquelles une espèce est la plus dangereuse à cause de son métabolisme intense) ;soit des graines et les fruits (toxiques du fait de la concentration en principes actifs).

Dans certains cas, ce sont les parties souterraines qui peuvent être dangereuses, notamment les bulbes de la majorité des Liliaceae.

Généralement, les troubles observés chez les animaux intoxiqués par les plantes sont ainsi classés : troubles généraux et cardio-vasculaire, troubles digestifs, troubles nerveux, troubles pulmonaires, troubles génito-urinaires, troubles divers, coma et décès de l'animal. Ce sont les principes actifs dangereux contenus dans les plantes qui engendrent ces troubles.

Il existe aussi des plantes qui entraînent une intoxication cutanée, soit du fait de leur aspect (épines par exemple), soit au contact de cette plante associé à l'exposition de l'animal au soleil (photosensibilisation).

Toutes les plantes sont susceptibles d'être à l'origine de symptômes digestifs.

Le chat est surtout victime des Araceae ornementales, le chien est plus souvent intoxiqué par les Araceae, les Liliaceae, les Solanaceae et les Euphorbiaceae.

Tableau 10 :Identification des plantes toxiques pour les carnivores domestiques(d'après Sophie Delanoë 2014.intoxication des animaux de compagnie par les plantes d'appartement.these.)

Troubles	Cutanés	Digestifs	Nerveux	Rénaux	Cardio-vasculaires
Ficaceae	Dermatite phototoxique Dermatite d'irritation : œdème, érythème	Vomissements parfois hémorragiques Anorexie Hypersalivation	Ataxie, Prostration	Parfois chez les chats	
	Dermatite d'irritation douloureuse,	Œdème de la langue et de la glotte,		Chez le chat : IRA	

Araceae	prurigineuse, érythème, œdème, alopécie Asphyxie, vomissements ,	Hypersalivation ,diarrhées hémorragiques			
Végétaux épineux	Traumatisme cutané : plaies, écorchures				
Euphorbes	Dermatite d'irritation sévère, vésiculeuse et œdémateuse Dermatite photosensible (Poinsettia)	Vomissements Hypersalivation Diarrhées Anorexie			
Amaryllidacee		Vomissements Diarrhées	Prostration Ataxie tremblement Convulsion		Bradycardie hypotension
Liliaceae : - Jacinthe et tulipes - Yucca(CHAT) - Lys (CHAT) - Muguet	Erythème avec éruptions papuleuses	Ptyalisme Vomissements Diarrhées hémorragiques	Prostration Ataxie tremblement convulsion		Tachycardie Fibrillation Dyspnée
		Vomissements Diarrhées Douleurs abdominales Anorexie	Apathie Hypothermie Paralysie du train arrière Coma		
		Hypersalivation Vomissements Dysphagie	Ataxie Convulsion Dépression	IRA Oligurie, anurie, polyurie	
		Hypersalivation Vomissements répétés	Agitation tremblement Ataxie		Tachycardie ou bradycardie

- L'oignon		Diarrhées	Convulsion		BAV Hypotension Extrasystoles Fibrillations ventriculaires
	Fatigue marquée, Pâleur des muqueuses	Vomissement	CAS PARTICULIER : Les signes sont une anémie hémolytique sévère, une hémoglobinurie, une hémolyse, les urines sont rouge foncé		
Ericaceae		Hypersalivation Vomissements en jets Douleurs abdominales	tremblement Faiblesse Ataxie Dépression Léthargie Convulsion Coma		Dyspnée Polypnée Toux Bradycardie Hypotension
Solanaceae - Le pommier d'amour (CHIEN)		Stomatite Hypersalivation Anorexie amaigrissement Vomissements Diarrhées profuses noires	Abattement Prostration Ataxie Somnolence Paralysie membres postérieurs Convulsions Trémulations musculaires		
	- La pomme de terre	Vomissement Diarrhées profuses noires amaigrissement Anorexie	Dépression SNC Abattu, somnolent tremblement paralysie		
Lauraceae Avocat, Avocatier		Hypersalivation Vomissements Diarrhées Anorexie	Prostration Léthargie		Tachycardie Arythmie Insuffisance cardiaque Œdème pulmonaire

					dyspnée
Sterculiaceae Cacaoyer		Hypersalivation Vomissements Diarrhées	Agitation tremblement Convulsion Coma		Tachycardie ou bradycardie Collapsus cardio- vasculaire
Cannabaceae Cannabis	Dermatite allergique au niveau des narines	Vomissements Hypersalivation Incontinence fécale Augmentation anormale de l'appétit	Somnolence Prostration Ataxie Agitation Agressivité Démarche mal assurée Convulsion		hyperthermie ou hypothermie Tachycardie ou bradycardie

PARTIE 9 :

INTOXICATIONS PAR LES POLLUANTS

Les polluants constituent une large variété de produits que l'on peut classer en différentes catégories

[49] :

- Les hydrocarbures
- Les caustiques et les détergents
- Les engrais
- Les métaux
- Les gaz et halogènes
- Les produits industriels divers

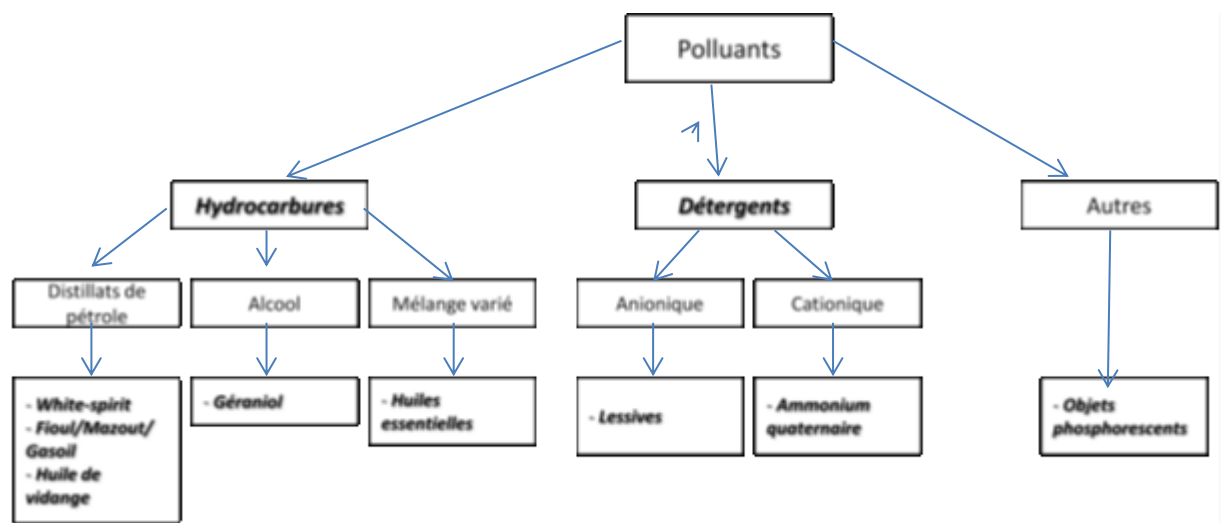


Fig.4 : Classification des polluants identifiés comme faisant partis des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009.

I) Les dérivés du pétrole : white-spirit, fioul-mazout-gasoil, huile de Vidange :

Les distillats de pétrole sont obtenus après raffinage de celui-ci. Ils sont composés d'hydrocarbures aliphatiques et aromatiques, saturés ou non [50].

***Pathogénie**

La toxicité de ces produits est très variable, elle dépend de leurs propriétés physico-chimiques et de la voie de pénétration dans l'organisme.

Symptômes principaux communs aux 3 toxiques	Symptômes principaux communs à 2 toxiques	Symptômes principaux spécifiques
Vomissement	Anorexie (FMG, HV)	Atteinte respiratoire (WS)
Hypersalivation	Erythème cutané (WS, FMG)	Alopécie (HV)
Trémulations musculaires	Prostration (WS, FMG)	
	Hyperthermie (FMG, HV)	
	Convulsions (WS, FMG)	

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques des hydrocarbures étudiés d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009).

*** Géraniol et huiles essentielles**

Le géraniol, encore appelé rhodinol, est un alcool monoterpénique donnant un liquide huileux, jaune pâle, à l'odeur de rose [13]. Il est contenu dans de nombreuses huiles essentielles. Ces dernières sont obtenues par distillation de certaines parties de la plante (feuilles, fleurs ou racines suivant la plante).

**** . Mode d'intoxication et pathogénie**

L'intoxication se fait par voie cutanée lorsque la dose n'est pas respectée, ou par ingestion lors de la toilette suivant l'application du produit.

Les terpènes sont irritants pour les muqueuses [7]. des molécules lipophiles, rapidement absorbées à travers la peau et les muqueuses digestives. Si l'animal présente des piqûres de puces au moment de l'application, ces plaies peuvent faciliter l'absorption cutanée.

****Tableau clinique**

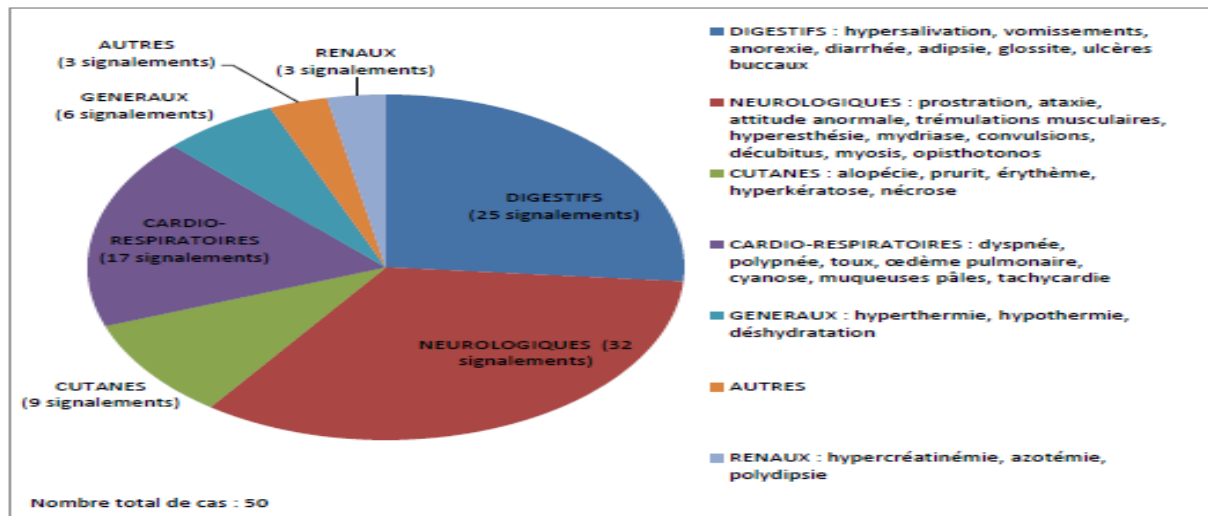


Fig. 5: Tableau clinique observé lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

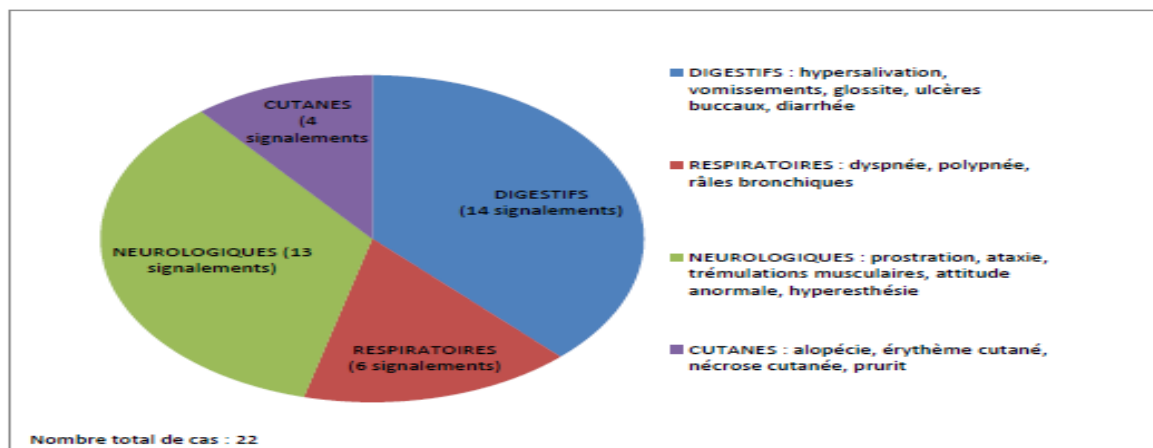


Fig6.: Tableau clinique observé lors d'intoxication par le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

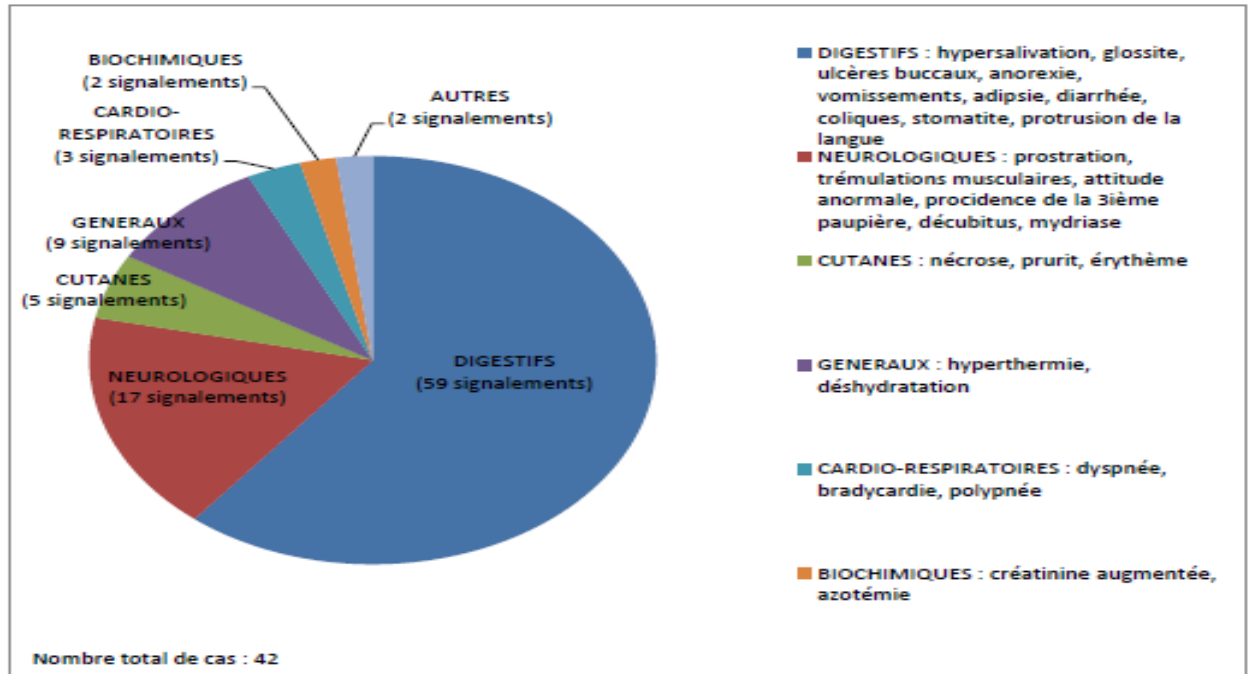
2. Les détergents :

On va cibler notre travail sur deux détergents les plus employés vue leurs usages fréquents dans la vie quotidienne.

- des ammoniums quaternaires : détergents cationiques,
- des lessives: détergents anioniques.

Les signes cliniques sont illustrés ci-dessous.

Fig7. Tableau clinique des intoxications par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).



1.Lessives :

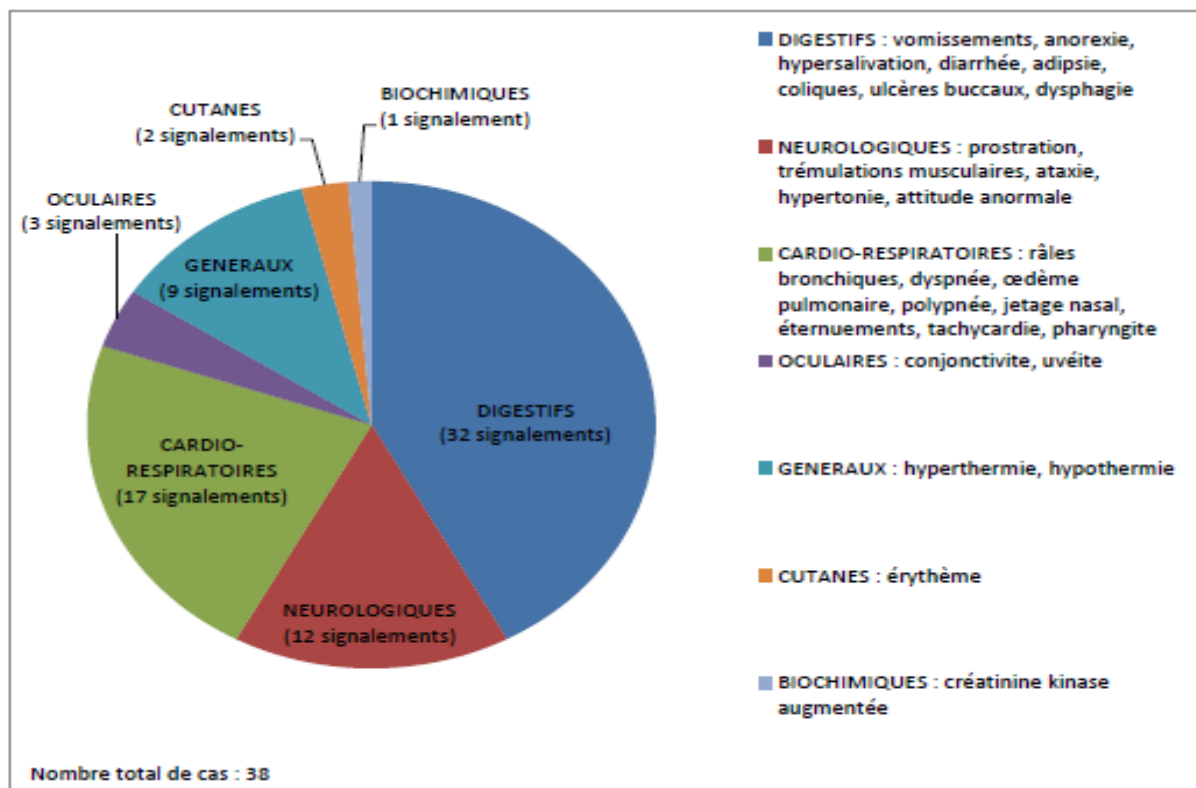


Fig. 8: Tableau clinique observé lors d'intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V., 2008-2009).

3. Les objets phosphorescents :

On parle des bracelets, colliers ou bâtonnets, contenant un liquide phosphorescent dans le noir, qu'on trouve principalement à l'occasion de soirées dansantes, fêtes foraines, etc.

* La Pathogénie

Les chats s'intoxiquent principalement en mordant dans l'objet au cours d'une phase de jeu

* Tableau clinique

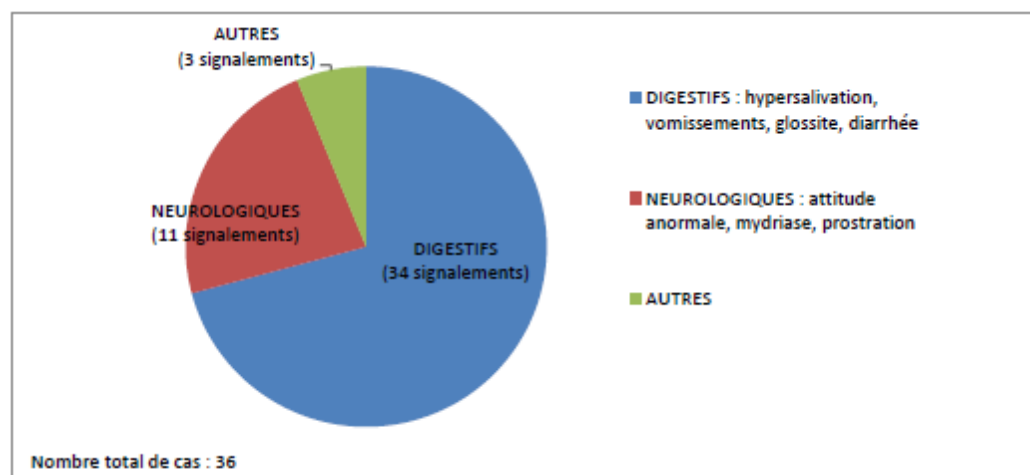


Fig. 9: Tableau clinique observé lors d'intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

4. Les intoxications par les pesticides :

On parle d'insecticides, rodenticides, acaricides, antiparasitaires, produits phytosanitaires, herbicides, anti-lichens et les répulsifs dont on les regroupe dans la sous-familles des pesticides.

Les intoxications se font accidentellement par faute de stockage ou léchage, traite des végétaux ou encore lors d'une overdose thérapeutique.

Symptômes :

Des signes essentiellement nerveux surgissent (convulsions) ; ptyalisme, vomissement, mydriase ou myosis démarche titubante, détresse respiratoire et des troubles moteurs.

Les envenimations :

*** Les guêpes :**

Le venin neurotoxique, hémolytique et allergène provoque une douleur vive ou a eu lieu le pique, une surélévation cutanée et des plaques urticaires.

Cette réaction s'éteint lors de l'extraction du dard avec application d'un antiseptique.

*** Le crapaud :**

L'envenimation aura lieu lors de la pression exercée sur le crapaud engueulé par l'animal. Les muqueuses buccales absorbent le venin qui circule dans la voie systémique et influe sur le cœur et le système nerveux.

Symptômes :

Généralement on note des hypersalivations qui évoluent vers des abattements, troubles neuro-moteurs et cardiaques révélés par ECG et auscultation.

*** Les vipères :**

Des signes inflammatoires prennent place à l'instant où il y a eu la morsure avec des suintements sanguinolents et des troubles digestifs, nerveux, hémorragiques.

Les complications surviennent dans les 24h post-morsure.

Les engrais :

Les signes cliniques apparaîtront de quelques minutes à quelques heures après l'ingestion. Ils sont de types digestifs à cause des irritations sur la muqueuse digestive.

PARTIE 10 :TRAITEMENTS D'URGENCE

1. il faut recueillir les informations nécessaires à l'identification de l'animal intoxiqué ainsi que les données sur le toxique lui-même (cf. Annexe I).

1. Ensuite vient la prise en charge médicale qui se déroule en trois étapes :

- o le traitement symptomatique
- o le traitement éliminatoire
- o le traitement par un antidote lorsque celui-ci existe.

En ce qui concerne l'intoxication par les plantes il n'y a généralement pas d'antidotes.

Dans tous les cas, le traitement dépend de l'état général de l'animal car c'est la santé de l'animal qui prime sur le toxique. Si l'animal est instable, on effectue en priorité le traitement symptomatique et secondairement le traitement éliminatoire. Il faut adapter le traitement en fonction de l'état de l'animal. Si l'animal est stable et ne présente aucun signe de gravité, on élimine le toxique (vomitifs, adsorbants...) et on traite les symptômes.

Il est très important de savoir si le propriétaire de l'animal a administré un traitement quelconque pour éviter tout risque d'interactions médicamenteuses supplémentaires.

a) Le toxique

L'identification du toxique est primordiale pour adapter au mieux le traitement et

donner un pronostic :

- Si le toxique est connu par le propriétaire : demander la voie d'exposition, et la famille de la plante, la classe et au mieux son nom et la quantité à laquelle l'animal a été exposé. Il faudra aussi vérifier qu'il n'y ait pas de pathologies sous-jacentes et qu'un seul type de toxique est en cause.

- Si le toxique est inconnu : une analyse toxicologique donnera le meilleur diagnostic de certitude. En ce qui concerne les plantes, le contenu gastrique est l'échantillon prioritaire [9].

b) Traitement symptomatique

Suite à une intoxication végétale, la première chose à faire est de traiter l'urgence Cinq objectifs sont à prendre en compte.

1	Suppression des convulsions	Limiter la souffrance cérébrale
2	Assistance cardio-vasculaire	Prévenir l'état de choc
3	Assistance respiratoire	Eviter l'arrêt respiratoire
4	Lutte contre la douleur	Diminuer le stress organique
5	Contrôle de la température corporelle	Maintenir les fonctions vitales

Tableau 12 : traitement d'urgence d'une intoxication : les objectifs [6].

*** Suppression des convulsions**

Le traitement des convulsions consiste en l'administration d'un anticonvulsivant /tranquillisant. Dans un premier temps, on utilise au choix les Benzodiazépines suivantes :

- Diazépam (Valium®) en IV ou Intra-rectal :

Chez le chien : 2 à 3 injections toutes les 10 minutes sont nécessaires, chez le chat, une seule injection peut être suffisante.

Il est utilisé en priorité car il possède une action très rapide et entraîne peu d'effets secondaires (une très faible dépression cardiorespiratoire est induite).

La voie intra-rectale est satisfaisante surtout chez les petits animaux.

Le Valium doit être injecté seul sinon il précipite dans les liquides de perfusion.

- Midazolam (Midazolam®) en IM :

Il est utilisé dans le cas où d'autres produits doivent être administrés en même temps.

Puis dans un deuxième temps, le vétérinaire place un cathéter intraveineux. Du NaCl à 0,9% ou du Ringer lactate sont administrés.

Si deux injections de diazépam ne sont pas suffisantes pour stopper les convulsions, on a recours aux barbituriques :

- Phénobarbital (Phénobarbital Sodique®) 54,7mg/ml administration en IV, 1ml pour 5 à 10 kg.

- Phénobarbital (Gardénal®) en injectable, il est administré par voie IV lente (100 mg/minute) à la dose de 5 à 10 mg/kg. Cette injection peut être renouvelée toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à une dose maximale cumulée de 20 mg/kg. Il est préféré au phénobarbital car il a une activité anticonvulsivante supérieure pour une dépression cardio-respiratoire équivalente.

Les barbituriques présentent une durée d'action plus longue, mais ils ont un effet déprimeur respiratoire important qui parfois peut aggraver les effets déjà présents.

Tableau 13: molécules utilisées dans le traitement des convulsions suite à une intoxication [6, 7, 13]

Molécules	Posologie		Voie d'administration	Posologie en ml/kg (1dose)	
	Chien	Chat		Chien	Chat
DIAZEPAM Valium® Ampoules de 10mg/2ml	1 à 2 mg/kg		IV, IR	0,2 à 0,4 ml/kg = 1 à 2 ml pour 5 kg	
MIDAZOLAM Midazolam® aguetant 5mg/ml bolus	0,1 à 0,4 mg/kg	0,07 à 0,2 mg/kg	IV, IM	0,04 à 0,08 ml/kg	0,02 à 0,04 ml/kg
MIDAZOLAM Midazolam® En perfusion	0,05 à 0,5 mg/kg et par heure		IV		
PROPOFOL Propovet® 10mg/ml	Bolus : 1 à 6 mg/kg Perfusion : 0,1 à 0,25 mg/kg/h		IV	Bolus : 0,1 à 0,6 ml/kg Perfusion : 0,01 à 0,025 ml/kg/h	
PHENOBARBITAL Gardénal® 40mg/2ml	2 à 4 mg/kg/12h	2 à 5 mg/kg/8 à 12h	IV, IM	0,15 ml/kg en IV= 1 ml pour 6 à 7 kg 0,3 ml/kg en IM= 1 ml pour 3 à 4 kg	

Le Midazolam a une action plus rapide que le Valium® mais moins longue dans le temps : Valium® 25 à 30 minutes d'action alors que le Midazolam 15 à 20 minutes.

Dans tous les cas, il faudra faire attention à l'utilisation de ces médicaments si l'animal présente une insuffisance hépatique car leur métabolisme hépatique peut être responsable de l'aggravation des lésions du foie.

Le Propofol peut être utilisé par voie IV lente à la dose de 6 à 8 mg/kg. Le vétérinaire administre une perfusion continue au rythme de 0,1-0,6 mg/kg/min. Il faut renforcer la surveillance cardio-respiratoire car il est beaucoup plus dépresseur que les benzodiazépines. Il est particulièrement indiqué lors de pathologies hépatiques.

*** Assistance cardio-vasculaire**

L'assistance cardio-vasculaire constitue le deuxième objectif du traitement symptomatique de l'intoxication.

Il faut lutter contre l'état de choc et/ou rétablir la volémie si celle-ci est défaillante.

- Si l'animal est en état de choc cardio-vasculaire une transfusion sanguine est alors nécessaire. Elle est préconisée si le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/l et/ou si l'hématocrite est diminué de 12 à 15%.

Le volume de sang transfusé sera de :

- 50 à 100 ml/kg chez le Chien

- 40 à 80 ml/kg chez le Chat

- En cas d'hypovolémie seule ou associée à l'état de choc, le vétérinaire aura recours à des solutés de réhydratation adaptés administrés par voie IV

- 3 à 5 ml/kg de NaCl 7,5% en 5 minutes

- 25 à 30 ml/kg d'hydroxyéthylamidon (Voluven®, Hestétil 6%®) en 5 minutes. Ce produit a une durée d'action assez longue : 6 heures

En cas d'hémorragie non contrôlée : ne pas effectuer de remplissage vasculaire.

Remarque : la transfusion est le plus souvent Il faut avant tout s'assurer que les voies respiratoires soient dégagées.

- Voies respiratoires dégagées : traitements médicamenteux

- En cas de bradypnée ou d'apnée : des analeptiques respiratoires sont utilisés :

- *Doxapram* 3 à 5 mg/kg en IV, IM ou SC ou en intra nasale, toutes les 20 minutes.

o *Dopram-V®* injectable : 0,3 à 0,5 ml/kg (IV, IM, SC).

nécessaire, surtout quand l'animal est intoxiqué avec de l'oignon qui entraîne un syndrome hémolytique.

*** Assistance respiratoire :**

o *Dopram-V®* intra nasale : 1 goutte/kg.

Ces molécules ont une action rapide par stimulation des centres respiratoires médullaires. Les effets secondaires sont des vomissements et une hypertension [6].

- En cas d'oedème aigu du poumon : corticoïdes à action rapide et à forte dose.

Succinate sodique de méthylprednisolone (Solumédrol®) 20 à 30 mg/kg en IV lente, toutes les 6 heures, l'action est très rapide. Intérêt du rôle anti inflammatoire. L'administration doit être réitérée 3 fois maximum toutes les 6 heures.

Solumédrol® :

- 20 mg/ml = 1 à 1,5 ml/kg
- 40 mg/2ml = 1 à 1,5 ml/kg

-120 mg/2ml = 0,3 à 0,5 ml/kg

-500 mg/8ml = 0,3 à 0,5 ml/kg

- Voies respiratoires hautes encombrées : chirurgie

Dans ce cas-là, il faut réaliser une trachéotomie d'urgence. Le vétérinaire intube l'animal avec une sonde de calibre adapté, puis met en place l'oxygénation et réalise une anesthésie si nécessaire.

***Lutte contre la douleur**

Tout d'abord on va administrer un antispasmodique de type phloglucinol®, atropine..., qui va calmer la douleur par l'action anti spasmodique sur les fibres musculaires lisses.

Certaines molécules en injectable ont une AMM en médecine vétérinaire :

- Butyl scopolamine : Estocelan® injectable chez le chat 1 à 2,5 ml en SC, IV, IM lente.

-Prifinum : Prifinial® : 0,1 à 0,2 ml/kg en SC, IV ou IM.

-Noramidopyrine : Dipyralgine®, Calmagine®.

Chez le chien : 0,8 ml/10kg en IV, IM.

Chez le chien et le chat : 1ml/2,5 à 5 kg en IV ou IM profonde.

Si la douleur de l'animal est très intense, le vétérinaire a alors recours aux analgésiques centraux ou aux sédatifs analgésiques : les morphiniques ou les $\alpha 2$ agonistes.

- La morphine injectable : morphine Aguettant®...

Chez le chien : à 1% : 0,1 à 0,5 mg/kg en SC = 0,1 à 0,5 ml/10kg.

Chez le chat : à 1% : 0,1 à 0,2 mg/kg en SC = 0,1 à 0,2 ml/10kg.

-Xylazine : Rompum® 2%, Paxman®, Sedaxylan®.

3 mg/kg en IV ou IM = 0,15 ml/kg

- Médétomidine : Domitor®, Medetor®... Attention les doses ne sont pas proportionnelles au poids, il faut se reporter à la notice et faire attention aux effets indésirables : vomissements systématiques chez le chat et bradycardie.

Les tableaux 5 et 6 donnent un exemple de posologie possible en fonction du poids chez le chien et le chat.

Poids en kg	Doses de médétomidine non proportionnelles	Quantité à injecter IM ou IV
1	80 µg/kg	0,15 ml

2	67 µg/kg	0,20 ml
3	63 µg/kg	0,25 ml
4	60 µg/kg	0,30 ml
5	55 µg/kg	0,30 ml
6	53 µg/kg	0,35 ml
7	50 µg/kg	0,40 ml
8	49 µg/kg	0,45 ml
9	46 µg/kg	0,45 ml

Tableau 14 : Quantité de médétomidine à injecter chez le chien pour assurer une sédation, exemple jusqu'à 10 kg [6].

Poids en kg	Doses de médétomidine 80 à 150 µg/kg	Quantité à injecter IM, IV ou SC
1	80 à 150 µg/kg	0,15 à 0,30 ml
2	80 à 150 µg/kg	0,25 à 0,45 ml
3	80 à 150 µg/kg	0,30 à 0,60 ml
4	80 à 150 µg/kg	0,40 à 0,75 ml
5	80 à 150 µg/kg	0,50 à 0,90 ml
6	80 à 150 µg/kg	0,55 à 1,05 ml
7	80 à 150 µg/kg	0,65 à 1,20 ml
8	80 à 150 µg/kg	0,70 à 1,35 ml
9	80 à 150 µg/kg	0,80 à 1,50 ml

Tableau 15 : Quantité de médétomidine à injecter à un chat pour assurer une sédation [6]

c) Traitement éliminatoire [6, 7, 9, 10]

Une fois qu'on s'est assuré que l'animal est hors de danger, si le toxique est encore présent il faut procéder au traitement éliminatoire.

Ce traitement permettra de limiter l'absorption du toxique et de faciliter son excrétion.

-* **Décontamination** : dépend de la voie d'exposition et de la nature du toxique.

- Stimulation de l'excrétion du toxique : dépend de la nature du toxique et/ou de ses métabolites.

- **Vomitifs** : Les émétiques sont utilisés dans la plupart des intoxications. Ils ne doivent être administrés que si l'ingestion du toxique date de moins de 3 heures, ils sont inefficaces si l'ingestion date de plus de 6 heures. Ils vont éliminer au plus la moitié du contenu ingéré.

Il ne faut pas donner d'émétiques lorsque :

- Le produit toxique est corrosif par nature.
- S'il y a une dépression du SNC car risque de pneumonie par inhalation.
- En cas de convulsions.
- En cas de bradycardie.
- Si l'animal est dans le coma.
- En cas d'anesthésie générale.

- Si insuffisance respiratoire.
- En cas de gestation.
- Si le réflexe de déglutition est mauvais.

	Médicaments	Posologie	Voie	Schéma d'administration	Délais d'action
Chat	Xylazine ($\alpha 2$ agoniste) (Paxman®)	2 mg/kg	SC, IM	0,1 ml/kg	5 minutes Rapide
	Médétomidine (Domitor® Médétor®)	30 à 90 μ g/kg	IM	0,03 à 0,1 ml/kg	2 à 15 minutes Rapide
	Apomorphine (Apokinon®) 10 mg/ml (CI chez le chat : donne des convulsions)	0,05 à 0,1 mg/kg	SC	0,005 à 0,01 ml/kg = 0,1 ml pour 10 à 20 kg	Action rapide 2 à 15 minutes
Chien		0,3 mg/kg	Instillation par voie conjonctivale	0,03 ml/kg = 0,1 ml pour 30 à 35 kg = 1 goutte pour 20 kg	

Tableau 16: Emétiques d'actions centrales [7].

- Le médétomidine est une molécule irritante pour la muqueuse gastrique, il induit chez le chat des vomissements réflexes.

- Pour le chien il est possible d'utiliser la voie oculaire, il faut dans ce cas rincer l'oeil avec du sérum physiologique avant d'instiller le traitement.

-Emétiques d'actions périphériques :

Chez le chien et le chat, on peut utiliser l'eau oxygénée à 10 volumes mais c'est uniquement en dernier recours et ce traitement doit être réalisé par le vétérinaire sous surveillance car il y a un risque de fausse route ou d'œdème cérébral lors de surdosages.

L'équivalent d'une cuillère à café est administrée (1 à 2 ml/kg) pour une action très rapide en 2 à 10 minutes [6].

***- Lavage gastrique**

On a recours au lavage gastrique, s'il y a échec de l'administration d'un vomitif ou en cas de contre-indication à l'utilisation d'un émétique (mentionné ci-dessus).

Il doit être réalisé dans l'heure qui suit l'ingestion sinon il est inefficace. Il est de manière générale rarement réalisé chez l'animal.

Le principe consiste en une anesthésie générale avec intubation trachéale. Par l'intermédiaire de la sonde gastrique, administration de 5 à 10 ml/kg d'eau ou de NaCl à 0,9% tiède. Puis lavages répétés au moins dix fois avec du charbon actif (1g/kg) à la place de l'eau jusqu'à obtention d'un liquide clair. Puis le vétérinaire ajoute un pansement gastrique afin de protéger les muqueuses [6].

***- Laxatifs et purgatifs**

Ils vont faciliter l'élimination digestive du toxique en augmentant le transit et en limitant la résorption du toxique. Ils sont contre-indiqués si la conscience est altérée. Ils sont inefficaces si l'ingestion du toxique date de plus de 6 heures. L'action est immédiate, mais ils ne remplacent pas les émétiques ou les pansements adsorbants. Ils sont contre indiqués si le toxique exerce lui-même un effet diarrhéique.

On va utiliser des purgatifs doux et non irritants, lubrifiants à action mécanique obligatoirement. On utilise donc de l'huile de paraffine, par voie orale :

- **Laxatone®** : Chez le chat : une pression pour 3 kg.

Chez le chien : une pression pour 5 kg.

- **Laxagel®** : 1 ml/10 kg.

- **Easypill®** : chez le chien : une portion de barre pour 5 kg.

- **Adsorbants et pansements :**

Ils vont piéger ou dénaturer des molécules toxiques non encore résorbées par voie orale, ce qui permet de neutraliser le toxique ingéré. Ils sont contre-indiqués si la conscience est altérée. Ils sont inefficaces s'ils sont administrés après une ingestion de plus de 6 heures. L'action est immédiate, et l'efficacité est excellente.

- Adsorbant fixant jusqu'à son propre poids, les solides, liquides et gaz quels qu'ils soient = charbon de bois activé : 5 ml/kg en prise orale (Carbovital®, Charbon belloc® ...). Attention il faut l'administrer à deux heures de distance de tout autre médicament, car le charbon risque de les adsorber aussi.

- **Sels de magnésium** : protecteurs des muqueuses non résorbables, neutralisants, ayant une action laxative secondaire.

*- Diurétiques

La voie rénale est une des principales voies d'élimination des toxiques de l'organisme. La diurèse forcée est nécessaire voire indispensable dans presque tous les cas d'intoxications chez les animaux de compagnie. Elle permet d'accroître l'élimination rénale du toxique et/ou de ses métabolites. Elle élimine plus rapidement le toxique et diminue la réabsorption tubulaire en modifiant le pH urinaire, et en réduisant le temps de contact avec l'épithélium tubulaire.

Il faut la réaliser le plus rapidement possible suite à l'intoxication, mais on peut aussi l'effectuer plusieurs heures après afin d'éliminer les toxiques résiduels. Il n'y a pas d'effets indésirables à cette méthode et l'efficacité est très bonne. Seule l'obstruction des voies urinaires est une contre-indication. Dans ce cas-là on ne peut pas avoir recours à la diurèse forcée.

- Diurèse osmotique : on fait une perfusion IV de solutés isotoniques (NaCl à 0,9%, Ringer lactate ou glucose à 5%) associés ou non à un soluté hypertonique (mannitol à 5 ou 10 %) :

On y ajoute 80 à 100 ml/kg/j d'une solution de NaCl à 0,9% ou de Ringer lactate en IV et 40 à 50 ml/kg/j d'une solution de mannitol à 5% en IV.

- Potentialisation de la diurèse par administration de diurétique : on utilise du furosémide :

- Dimazon® injectable : 0,4 à 1,6 ml/kg/j en IV ou IM ou Furozenol® à 1% : 2 à 8 ml/kg/j en IV ou en IM. Il sera administré de préférence aux petits animaux en raison de sa faible concentration.

Lors de la diurèse forcée on utilise toujours une solution isotonique pour éviter toute déshydratation et on sonde l'animal pour vérifier la production des urines.

CONCLUSION

D'après notre étude bibliographique on remarque que les intoxications du chat et chien sont d'une importante consultation à ne pas négliger.

L'animal est confronté que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur de l'appartement à n'importe quel danger d'intoxication, donc il faut que le propriétaire soit vigilant en sa présence ou absence lors de l'utilisation des produits chimiques quelques soit leurs nature, aux végétaux ornementales ; les écartés du chemin .Il faut aussi surveiller son compagnon lors de son jeu.

Il faut avant de ôter à l'automédication, se poser la question est-ce la bonne dose ?le médicament convenable ?est ce que ce médication destiné à l'humain est adéquat à mon chat ou chien ?si c'est le cas combien de fois je dois l'administrer ? Et comment ?quels sont les effets indésirables à prévoir ?.....

Il faut de même que le vétérinaire soit compétent envers son métier exercé et prendre les choses au sérieux à titre de prescription des médicaments à usage humain ou animal.

J'incrimine et je bannis les gens qui mettent des produits toxiques pour éradiquer tel ou tel animal de toute sa forme et que d'autre en paye.

Enfin et finalement, je fais appel aux vétérinaires pour sensibiliser la situation par des spots publicitaire donner lors d'une visite médicale, faire des rassemblements hebdomadaires, faire des interviews

RESUME

Hélas, notre étude dans ce mémoire était purement bibliographique suite à la pandémie du COVID-19. Les circonstances des intoxications félines et canines se résument en trois facteurs : l'automédication, les erreurs de prescription et les accidents non prévus. Les symptômes observés principalement sont digestifs, respiratoires, cardiaques, neurologiques. Une consultation précoce et un traitement d'urgence est conseillé avant d'aboutir à un pronostic sombre.

Mots clés : intoxications félines et canines/automédication/prescription/symptômes/digestifs/respiratoires/cardiaques/neurologiques/consultation/traitement/pronostic.

ABSTRACT

Unfortunately, our study in memory was purely bibliographical following the COVID-19 pandemic. The circumstances of feline and canine poisoning can be summed up in three factors: self-medication, prescription errors and unforeseen accidents. The symptoms observed mainly are digestive, respiratory, cardiac, neurological. Early consultation and emergency treatment is advised before reaching a poor prognosis.

Key words : feline and canine poisoning /self-medication,/prescription The symptoms / digestive/ respiratory/cardiac/neurological/ consultation / treatment / prognosis.

ملخص

لسوء الحظ كانت مذكرتنا ببibliوغرافية بحثة في اعقاب جائحة كورونا 19 و يمكن تلخيص ظروف تسمم القطط و الكلاب في ثلاثة عوامل رئيسية العلاج الذاتي والاختفاء الطبية والحوادث الغير متوقعة. الاعراض الملاحظة عموما لخصت في اضطرابات هضمية تنفسية قلبية وعصبية. ينصح لتفادي تشخيص غير مروب فيه بالاستشارة المبكرة والعلاج الاستعجالي للحيوان.

الكلمات المفتاحية تسمم القطط و الكلاب/ العلاج الذاتي/الاختفاء الطبية/الحوادث/الاعراض/ اضطرابات هضمية تنفسية قلبية وعصبية/ تشخيص/الاستشارة/ العلاج الاستعجالي.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALVAREZ E. et KOLF-CLAUW M. Intoxication aux benzodiazépines : traitement par un antagoniste. *Sem. Vét.*, 1992, **645**, 22.
2. ARTWOHL J., HENNE-BRUNS D., CARTER E. et CERA L. Acetaminophen toxicosis : a potential model for acute liver failure in swine. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1988, **30**(4), 324-328.
3. BEDJAOUI A., DEMOTES-MAINARD F., RAYNAL F., VINÇON G., GALLEY P. et ALBIN H. Influence de l'âge et du sexe sur la pharmacocinétique du paracétamol. *Thérapie*, 1984, **39**, 353-359.
4. BERTINI S., BURONFOSSE F., PINEAU X., BERNY P. et LORGUE G. Benzodiazepine poisoning in companion animals. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1995, **37**(6), 559-562.
5. BOOTHE D.M. Controlling inflammation with NSAID drugs. *Vet. Med.*, 1989, **84**, 875-883.
6. BOURIN M. et LECALIER A. *Place des benzodiazépines parmi les psychotropes : bases pharmacochimiques de la prescription des benzodiazépines*. Collection "les grands médicaments", Ed. Ellipses, 1981, 13-22.
7. BOUSSARIE D. La stérilisation des rongeurs et des lagomorphes de compagnie. *PointVét.*, 2002, **223**, 34-36.
8. BOUSSARIE D. et FIRMIN Y. Dominantes pathologiques : le furet. *Point Vét.*, 1999, **30**(numéro spécial "Nouveaux animaux de compagnie"), 61-66.
9. BURONFOSSE F., BURONFOSSE T. et BERNY P. Breed variability to loperamide susceptibility in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1998, **40**(3), 170.
10. CAMPBELL A. et CHAPMAN M. Benzodiazepines. In : *Handbook of poisoning in dogs and cats*. Ed. Blackwell science, 2000, 47-51.
11. CAMPBELL A. et CHAPMAN M. Diclofenac sodium. In : *Handbook of poisoning in dogs and cats*. Ed. Blackwell science, 2000, 119-125.
12. CONLON P. Non steroidal drugs used in the treatment of inflammation. *Vet. Clin. of North Am.*, 1988, **18**(6), 1115-1131.
13. DAVIS M.R. Paracetamol poisoning in a cat. *Vet. Rec.*, 1985, **116**(8), 223.
14. DICTIONNAIRE des MEDICAMENTS VETERINAIRES. 11^e édition, Ed. Point Vétérinaire, 2001.
15. FERGUSON D.C. Thyroid hormone replacement therapy. In : *Current veterinary therapy IX*, Philadelphia, Ed. Kirk R.W., Saunders W.B. Co., 1986, 1018-1025.
16. FREY H.H. Anticonvulsant drugs used in the treatment of epilepsy. *Problems in Veterinary Medicine*, 1989, **1**(4), 558-574.
17. GAGNON A.C., CHAURAND J.P. et LARUE J.F. *Comportement du chat et ses troubles*. 2^e édition, Ed. Point Vétérinaire, 1995.
18. HANDAGAMA P. Salicylate toxicity. In : *Current veterinary therapy IX*, Philadelphia,

- Ed. Kirk R.W., Saunders W.B. Co., 1986, 524-527.
19. HANSEN S.R., TIMMONS S.P. et DORMAN D.C. Acute overdose of levothyroxine in a dog. *J. Am. Med. Vet. Ass.*, 1992, **200**(10), 1512-1517.
 20. HERNANDEZ J. et BLOT S. Intoxication au loperamide chez un colley. *Point Vét.*, 2001, **220**, 58-60.
 21. HORWITZ D. Adverse reactions to diazepam. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1994, **205**(7), 966.
 22. HUGNET C., CADORET J.L., BURONFOSSE F., PINEAU X., MATHET T. et BERNY P.J. Loperamide poisoning in the dog. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1996, **38**(1), 31-33.
 23. JOGUET A. *Intoxications des carnivores domestiques par les AINS à usage humain*. Thèse Doct. Vét., Lyon, 2000, n°65.
 24. JOHNSON L.R. Tricyclic antidepressant toxicosis. *Vet. Clin. North. Am.*, 1990, **20**(2), 393-403.
 25. JONES R.D., BAYNES R.E. et NIMITZ C.T. NSAID toxicosis in dogs and cats : 240 cases (1989-1990). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1992, **201**(3), 475-477.
 26. KORE A.M. Toxicology of NSAID drugs. *Vet. Clin. of North Am.*, 1990, **20**(2), 419-430.
 27. KORE A.M. Over-the-counter analgesic drug toxicoses in small animals. *Vet. Med.*, 1997, 158-165.
 28. LARSON E.J. Toxicity of low doses of aspirin in the cat. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1963**143**(8), 837-840.
 29. LEES P. et KECK G. Effets indésirables des AINS. *Point Vét.*, 1992, **23**(141), 19-27.
 30. LEKEUX P. Pharmacodynamie. In : *Le grand livre des AINS*, Schering Plough Santé Animale, Ed. Delannoy I., Segré, 29-37.
 31. LEVY J.K., CULLEN J.M., BUNCH S.E., WESTON H.L., BRISTOL S.M. et ELSTON T.H. Adverse reaction to diazepam in cats. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1994, **205**(2).
 32. MATHEWS K.A. NSAID analgesics to manage acute pain in dogs and cats. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 1996, **18**(10), 1117-1123.
 33. OWENS J.O. et DORMAN D.C. Drug poisoning in small animals. *Vet. Med.*, 1997, 149-156.
 34. PAGEAT P. *Pathologie du comportement du chien*. Ed. Point Vétérinaire, 1995.
 35. POLETTI V. *Les intoxications médicamenteuses aiguës chez les carnivores domestiques : présentation des données épidémiologiques du CNITV d'Alfort et analyse des intoxications les plus fréquentes*. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1996, n°45.
 36. KOLF-CLAUW M. et POLETTI V. Principales intoxications médicamenteuses chez les carnivores domestiques. 2 : intoxications par les benzodiazépines. *Point Vét.*, 1998, **29**(193), 53-56.
 37. ROSYCHUK R.A.W. Thyroid hormones and antithyroid drugs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 1982, **12**, 111-149.
 159. SIMPSON B.S. et SIMPSON D.M. Behavioral pharmacotherapy - 2 : anxiolytics and mood stabilizers. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 1996, **18**(11), 1203-1213.

38. SAFRIT C.D. Acute thyroid hormone supplement overdosage. *Vet. Med.*, 2001, **96**(6), 424-430.
39. SAVIDES M.C., OEHME F.W., NASH S.L. et LEIPOLD H.W. The toxicity and biotransformation of single doses of acetaminophen in dogs and cats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1984, **74**, 26-34.
40. SIMPSON B.S. et SIMPSON D.M. Behavioral pharmacotherapy - 2 : anxiolytics and mood stabilizers. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.*, 1996, **18**(11), 1203-1213.
41. SPELLMAN P.G. Gastrointestinal reaction to piroxicam. *Vet. Rec.*, 1992, **130**(10), 211.
42. STALEY E.C. Loperamide intoxication in a seven-week-old pup. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1994, **36**, 451.
43. SUMANO H., DE VIZCAYA et BRUMBAUGH G.W. Tolerance and clinical evaluation of piroxicam in dogs. *Can. Pract.*, 1996, **21**(5), 16-19.
44. TESKE E. Estrogen-induced bone marrow toxicity. In : *Current veterinary therapy IX*, Philadelphia, Ed. Kirk R.W., Saunders W.B. Co., 1986, 495-498.
45. TILLEY L.P. et SMITH F.W.K. *The five minute veterinary consult : canine and feline*. Ed. Williams and Wilkins, 1997.
46. VANES J. The evolution of NSAID drugs and their mechanisms of action. *Drugs*, 1987, **33**(1), 18-27.
47. VIDAL. *Le dictionnaire*. 77^e édition, Ed. Vidal, 2001.
48. VILLAR D., BUCK W.B. et GONZALEZ J.M. Ibuprofen, aspirin and acetaminophen toxicosis and treatment in dogs and cats. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1998, **40**(3), 156-162.
49. WISMER T.A. Antidepressant drug overdoses in dogs. *Vet. Med.*, 2000, 520-525.
50. WOOD D.A. Canine ibuprofen ingestion. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1980, **32**(4), 356.
51. Pharmacologie-Toxicologie 1. Elements de physiologie. fdanieau.free.fr>chapitre 3.
52. TERBECHÉ R. La Toxicologie Fondamentale et Appliquée, cours pharmacotoxicologie, Chapitre 4. 11p. [web.facebook.com/ DomaineSNV](https://www.facebook.com/DomaineSNV).
53. Orand J.P. (1992) Intoxication par les produits ménagers chez les carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
54. Orand J.P., Buronfosse F. (1994) Intoxication des carnivores domestiques par les produits ménagers. *Recueil de médecine vétérinaire*, 17 (2/3) : 165-170.
56. Chen W., Viljoen A.M. (2010) Geraniol : a review of commercially important fragrance material. *South African Journal of Botany*, 76 (4) : 643-651.
57. Bischoff K., Gualé F. (1998) Australian tea tree (*Melaleuca alternifolia*) oil poisoning in three purebred cats. *J Vet Diagn Invest*, 10: 208-210.

LES ANNEXES

ANNEXE I

INFORMATIONS A PRENDRE EN COMPTE LORS D'UNE INTOXICATION :

PATIENT

Caractéristiques :

Espèce		Poids	
Race		Age	
Sexe		Gestation	
Lactation			

-Milieu de vie :

Maison		Appartement	
Appartement		Nourriture, eau (lieu, accessibilité)	
Jardin		Antécédents d'intoxication ?	
Autres animaux : Combien Espèce			

-Maladie sous-jacente :

Si oui laquelle	
Traitements en cours	

TOXIQUE :

A-t-il été identifié ?

Echantillon ?

Quantité consommée ?

Voie d'exposition ?

Heure d'exposition ? (essentielle pour prise en charge)

Dans le cas des plantes :

- Espèce

- Couleur

- Partie consommée

TABLEAU CLINIQUE

Symptômes	cardiaques	respiratoires	convulsions	rénaux	cutanés
Ordre d'apparition					
Evolution					

Le propriétaire a-t-il entrepris quelque chose,

- Faire vomir ?

- Faire boire ?

- Donnée un médicament ?

RECUEILLIR UN MAXIMUM D'INFORMATIONS**ANNEXE II****Notions générales sur les chiens et chats**

	CHIEN	CHAT
TEMPERATURE RECTALE	38,5°C à 39,5°C	38°C à 39°C
RESPIRATION	14 à 20 mouvements respiratoires par minute	20 à 40 mouvements respiratoires par minute

FREQUENCE CARDIAQUE	Adultes : 70-100 pulsations/min Jeunes : 110 à 120	Adultes : 100-120 Jeunes : 130-140
AGE DES PREMIERES CHALEURS	Entre 6 et 18 mois	Entre 6 et 12 mois
RYTHME DES CHALEURS	2 fois par an, pendant 15 à 20 jours	2 à 8 fois par an pendant 9 à 12 jours avec une saisonnalité : mars-octobre
PERIODE FAVORABLE A LA SAILLIE	Entre le 10ème et le 15ème jour des chaleurs	Dès l'acceptation du mâle
GESTATION	57 à 72 jours	64 à 69 jours
LACTATION	8 semaines	6 semaines

Tableau 8 : Normes physiologiques

La vaccination :**- Vaccins chez le chien :**

A l'âge minimum de 2 mois, le chien devra être vacciné contre la maladie de Carré, l'hépatite de Rubarth et la Parvovirose.

A l'âge minimum de 3 mois, contre la Leptospirose, la Rage et la Piroplasmose.

Les propriétaires doivent être informés qu'un rappel est nécessaire tous les ans pour la Parvovirose, la Leptospirose, la Rage et la Piroplasmose. Et tous les 2 ans pour la maladie de Carré et l'hépatite de Rubarth.

- Vaccins chez le chat :

A l'âge minimum de 2 mois, le chat doit être vacciné contre le Typhus et le Coryza.

A l'âge minimum de 3 mois, contre la Rage et la Leucose.

Un rappel est nécessaire tous les ans pour le Coryza, la Leucose et la Rage. Et tous les 2 ans pour le Typhus.

Les parasites : parasites externes et vers intestinaux :

Les parasites externes sont les tiques, les puces et les phlébotomes. Les vers intestinaux, Ascaris, Dipylidium et Toxoplasma gondii.

Le pharmacien d'officine doit avoir des notions sur les différents parasites qui peuvent infester les carnivores domestiques, ainsi que sur leur biologie et leur cycle de développement afin de connaître les périodes où ils sont le plus « dangereux » pour les chats et les chiens. Ces connaissances, ainsi que les caractéristiques de l'animal infesté permettront une meilleure prise en charge.

Jeunes	Adultes à partir de 6	Femelles
---------------	------------------------------	-----------------

	mois	gestantes/allaitantes
-De 15 jours à 2 mois : tous les 15 jours -De 2 à 6 mois : tous les mois	-Animal vivant en intérieur : 2fois/an -Animal ayant accès à l'extérieur : 4 fois/an	-En même temps que les chiots/chatons jusqu'au sevrage -Quelques jours avant la saillie -15 jours avant et après la mise bas

Tableau 9 : calendrier des vermifugations chez le chien et le chat

ANNEXE III

« ARTICLE L. 5143-9

Il est interdit de solliciter auprès du public des commandes de médicaments vétérinaires par l'entremise de courtiers ou par tout moyen et de satisfaire de telles commandes. Il n'est interdit à toute personne, à l'exception des docteurs vétérinaires dans l'exercice de leur art, de vendre des médicaments vétérinaires à domicile.

La cession à titre gratuit ou onéreux de médicaments vétérinaires est interdite sur la voie publique, dans les foires, marchés et manifestations publiques, à toute personne, même titulaire du diplôme de pharmacien ou de docteur vétérinaire.

Lorsqu'un vétérinaire est conduit à prescrire des médicaments autorisés et préparés pour l'usage humain, le pharmacien qui délivre ces produits doit signaler sur l'emballage que ces produits deviennent des produits vétérinaires et rendre inutilisables les vignettes qui peuvent accompagner ces médicaments. »

