
PRINCIPALES INTOXICATIONS DU CHIEN DANS LES JARDINS

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en Juin 2006
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Alexandra, Marthe, Raymonde GOUNARI
Née, le 10 mars 1981 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

Directeur de thèse : Mme le Professeur Martine KOLF-CLAUW

JURY

PRESIDENT :
M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
Mme Martine KOLF-CLAUW
Mme Véronique GAYRARD-TROY

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	J. FERNEY
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	D. GRIESS
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELFY
	M.	M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOURCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
M. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*
Mlle LE MINOR Odile, *Epidémiologie*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*
M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VOLMER Romain, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A notre président de Jury :

A Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE,

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Anesthésiologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A notre Jury de thèse,

A Madame le Professeur Marine KOLF-CLAUW,

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pharmacie-Toxicologie

Pour le soutien, l'aide précieuse et la grande disponibilité apportés tout au long de ce travail.

Pour nous avoir enseigné de façon pratique la toxicologie.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude et notre profond respect.

A Madame le Docteur Véronique GAYRARD-TROY,

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physiologie de la reproduction - Endocrinologie

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Pour sa gentillesse.

Qu'elle veuille bien trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A mes parents,

Pour tout ce que vous m'avez apporté et les valeurs que vous m'avez enseignées :
« la persévérance et la détermination sont seules omnipotentes ». Pour votre soutien
et votre confiance notamment durant ces études.

Trouvez par ce travail toute ma reconnaissance et mon affection.

A Thomas, mon grand frère,

Pour toutes les discussions philosophiques et parfois enflammées... parfois trop...

A Stéphane, mon petit frère,

Pour ton écoute attentive et ta patience. Ta nouvelle vie à Paris s'annonce haute en
couleurs !

A Yaya, ma grand-mère,

Pour tes encouragements et ta compréhension.

Je garde au fond de moi le souvenir de mon grand-père, j'ai toujours souhaité que
vous soyez fiers de moi.

Trouve dans ce travail toute mon affection.

A Candice, ma nièce adorée, et à Sophie, sa mère,

Avec toute ma tendresse.

A mes oncles et tantes, avec toute mon affection :

Nicolas et Evangeline,

Pour ces formidables parties de pêche qui restent gravées dans nos mémoires.

Jean-Pierre et Ellen,

Pour votre présence et votre soutien à tout moment. Pour ces week-ends de folie où
vous nous avez gardés.

Anna,

Pour tes encouragements et ta présence malgré l'éloignement. Pour ces vacances
de rêve que tu nous as offertes.

Nini et Maurice,

Pour votre capacité d'écoute pendant les réunions de famille...

Tonton Pierre,
Pour tes conseils avisés et ta bonne humeur légendaire.

A Anne, Philippe, Régis, Carole, Roger et Monette
Vous êtes ma seconde famille.
Avec toute ma tendresse.

A mes cousins,
Pour l'esprit de famille malgré les distances.
Avec toute mon affection.

A Blandine, Marion, Françoise, Aude, Vanessa, Béatrice, Audrey, Karine, Sophie et à
tous ceux qui m'ont accompagnée pendant ces études,
Pour les bons moments passés ensemble, en espérant que les années ne nous
éloignent pas trop.

Aux amis non vétos, notamment la « famille Dele » et Franck.

A la « clinique des Acacias », l'équipe de choc qui m'a accueillie si aimablement.

A Clément,

Pour ton soutien, ta confiance et ta présence à tout moment.

A notre avenir et nos projets.

Avec tout mon amour.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	17
PARTIE 1 : LEGISLATION DES PRODUITS PHYTOSANITAIRES ET EPIDEMIOLOGIE DES INTOXICATIONS DU CHIEN DANS LES JARDINS	18
I-1/ Autorisation de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques : aspects réglementaires	19
I-1-a/ Dispositions générales	19
I-1-a-1/ Champ d'application	19
I-1-a-2/ Conditions relatives à l'autorisation de mise sur le marché	20
I-1-a-3/ Méthodes d'évaluation du risque toxicologique	20
I-1-a-4/ Obligations associées à l'obtention de l'AMM	20
I-1-b/ Modalités d'obtention de l'autorisation de mise sur le marché	21
I-1-b-1/ Présentation des trois commissions	21
I-1-b-2/ Dossier d'homologation des produits phytopharmaceutiques, inscription de la substance active sur la liste communautaire des substances actives	21
I-1-b-3/ Conditions de validité de l'autorisation de mise sur le marché	23
I-1-c/ Particularités	24
I-1-c-1/ Matières fertilisantes et supports de culture	24
I-1-c-2/ Destructeurs de nuisibles	25
I-1-c-3/ Herbicides	26
I-2/ Conditions légales d'obtention de la mention « emploi autorisé dans les jardins »	27
I-2-a/ Dispositions générales	27
I-2-a-1/ Champ d'application et définitions	27
I-2-a-2/ Conditions d'autorisation et d'utilisation de la mention	27
I-2-b/ Exigences spécifiques aux rodenticides et taupicides	28
I-2-b-1/ Formulations	28
I-2-b-2/ Agent d'amertume	28
I-2-b-3/ Conditionnement	28
I-2-c/ Modalités de mise sur le marché	28
I-3/ Etiquetage des produits phytopharmaceutiques : réglementation	29
I-3-a/ Dispositions générales	29
I-3-a-1/ Mentions obligatoires	29
I-3-a-2/ Symboles toxiques	30
I-3-b/ Particularités des produits phytopharmaceutiques	30
I-3-c/ Particularités des produits portant la mention « emploi autorisé dans les jardins »	31
I-4/ Epidémiologie des intoxications du chien dans les jardins	33
I-4-a/ Données générales	33
I-4-a-1/ Lieux de vie des animaux domestiques	33
I-4-a-2/ Données sur les conditions d'exposition du chien	34
I-4-b/ Intoxications du chien par les pesticides	35
I-4-b-1/ Fréquence des intoxications	35
I-4-b-2/ Gravité des intoxications	37
I-4-c/ Les engrais, les intoxications végétales et animales	38
I-4-c-1/ Les engrais	38
I-4-c-2/ Les plantes	38

I-4-c-3/ Les envenimations.....	38
PARTIE 2 : PRINCIPALES INTOXICATIONS DU CHIEN EN FRANCE :	
étude analytique	39
II-1/ Les destructeurs de nuisibles.....	39
II-1-a/ Les anticoagulants rodenticides.....	39
II-1-a-1/ Formulations	39
II-1-a-2/ Historique.....	40
II-1-a-3/ Risque toxique	41
II-1-a-4/ Mode d'action	41
II-1-a-5/ Symptômes de l'intoxication	43
II-1-b/ Les convulsivants	44
II-1-b-1/ Le métaldéhyde.....	44
II-1-b-1.1/ Formulations	44
II-1-b-1.2/ Risque toxique.....	45
II-1-b-1.3/ Mode d'action	45
II-1-b-1.4/ Symptômes de l'intoxication.....	45
II-1-b-2/ La crimidine.....	46
II-1-b-2.1/ Formulations	46
II-1-b-2.2/ Risque toxique.....	46
II-1-b-2.3/ Mode d'action	47
II-1-b-2.4/ Symptômes de l'intoxication.....	47
II-1-b-3/ La strychnine	47
II-1-b-3.1/ Risque toxique.....	47
II-1-b-3.2/ Mode d'action	47
II-1-b-3.3/ Symptômes typiques de l'intoxication.....	48
II-1-b-3.4/ Cas atypique.....	48
II-1-c/ Autres toxiques	48
II-1-c-1/ L' α -chloralose.....	48
II-1-c-1.1/ Formulations.....	48
II-1-c-1.2/ Risque toxique.....	49
II-1-c-1.3/ Mode d'action.....	49
II-1-c-1.4/ Symptômes de l'intoxication.....	49
II-1-c-2/ Le scilliroside.....	50
II-1-c-2.1/ Formulations.....	50
II-1-c-2.2/ Risque toxique.....	50
II-1-c-2.3/ Mode d'action.....	50
II-1-c-2.4/ Symptômes de l'intoxication.....	51
II-2/ Les insecticides	52
II-2-a/ Les inhibiteurs des cholinestérases.....	52
II-2-a-1/ Formulations	52
II-2-a-2/ Risque toxique	53
II-2-a-3/ Mode d'action	54
II-2-a-4/ Symptômes de l'intoxication	56
II-2-a-5/ Effet rebond	57
II-2-b/ Les pyréthriinoïdes	57
II-2-b-1/ Formulations	57
II-2-b-2/ Risque toxique	58
II-2-b-3/ Mode d'action.....	59
II-2-b-4/ Symptômes de l'intoxication.....	60

II-3/ Les herbicides et les fertilisants	61
II-3-a/ Herbicides courants	61
II-3-a-1/ Le glyphosate.....	61
II-3-a-1.1/ Formulations.....	61
II-3-a-1.2/ Risque toxique.....	62
II-3-a-1.3/ Mode d'action.....	62
II-3-a-1.4/ Symptômes de l'intoxication.....	63
II-3-a-2/ L'aminotriazole.....	63
II-3-a-2.1/ Formulations.....	63
II-3-a-2.2/ Risque toxique.....	64
II-3-a-2.3/ Mode d'action.....	64
II-3-a-2.4/ Symptômes de l'intoxication.....	64
II-3-b/ Herbicides à risque plus élevé.....	65
II-3-b-1/ Le chlorate de sodium.....	65
II-3-b-1.1/ Formulations	65
II-3-b-1.2/ Risque toxique.....	65
II-3-b-1.3/ Mode d'action	65
II-3-b-1.4/ Symptômes de l'intoxication.....	66
II-3-b-2/ Le sulfate de fer	66
II-3-b-2.1/ Formulations	66
II-3-b-2.2/ Risque toxique.....	67
II-3-b-2.3/ Mode d'action	67
II-3-b-2.4/ Symptômes de l'intoxication.....	67
II-3-c/ Engrais : le tourteau de ricin.....	67
II-3-c-1/ Risque toxique	68
II-3-c-2/ Mode d'action	68
II-3-c-3/ Symptômes de l'intoxication	68
II-4/ Les intoxications végétales et animales	69
II-4-a/ Principales intoxications végétales.....	69
II-4-b/ Les envenimements.....	72
II-4-b-1/ Envenimation ophidienne.....	72
II-4-b-1.1/ Risque toxique.....	72
II-4-b-1.2/ Mode d'action toxique	73
II-4-b-1.3/ Symptômes de l'intoxication.....	73
II-4-b-2/ Envenimation par les chenilles processionnaires	73
II-4-b-2.1/ Risque toxique.....	73
II-4-b-2.2/ Mode d'action toxique	74
II-4-b-2.3/ Symptômes de l'intoxication.....	74
II-4-b-3/ Envenimation par les batraciens	74
II-4-b-3.1/ Toxicité	74
II-4-b-3.2/ Symptômes de l'intoxication.....	75
II-4-b-4/ Envenimation par les hyménoptères.....	75
PARTIE 3 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE.....	76
III-1/ Démarche diagnostique en cas de troubles nerveux ou de saignements	76
III-1-a/ Démarche diagnostique en cas de crises convulsives aiguës.....	76
III-1-a-1/ Caractéristiques des convulsions.....	76
III-1-a-2/ Diagnostic différentiel	77
III-1-a-3/ Arbre décisionnel.....	82

III-1-b/ Démarche diagnostique en cas de signes hémorragiques	84
III-1-b-1/ Localisation des pertes sanguines	84
III-1-b-2/ Diagnostic différentiel.....	85
III-1-b-3/ Arbre décisionnel	88
III-2/ Démarche diagnostique en cas de troubles digestifs	89
III-2-a/ Démarche diagnostique en cas de gastro-entérite aiguë.....	89
III-2-a-1/ Diagnostic différentiel	89
III-2-a-2/ Arbre décisionnel.....	92
III-2-b/ Démarche diagnostique en cas de ptyalisme.....	93
III-2-b-1/ Symptômes associés.....	93
III-2-b-2/ Diagnostic différentiel.....	93
III-2-b-3/ Arbre décisionnel	95
III-3/ Prise en charge des urgences toxicologiques.....	96
III-3-a/ Réception de l'animal.....	96
III-3-a-1/ Evaluation des grandes fonctions	96
III-3-a-2/ Prise des commémoratifs.....	97
III-3-a-3/ Existence d'un antidote	97
III-3-b/ Traitement de base	97
III-3-b-1/ Mise en place d'une voie veineuse et fluidothérapie	97
III-3-b-2/ Analgésie et antibiothérapie	98
III-3-b-3/ Oxygénothérapie	98
III-3-c/ Mesures en cas d'atteinte des fonctions vitales.....	98
III-3-c-1/ Choc hypovolémique	99
III-3-c-2/ Convulsions	100
III-3-c-3/ Détresse respiratoire	100
III-3-c-4/ Atteinte cardiaque.....	101
III-4/ Démarche thérapeutique spécifique aux intoxications	102
III-4-a/ Ingestion récente du toxique	102
III-4-a-1/ Administration d'agent émétique	102
III-4-a-1.1/ Indications générales et contre-indications.....	103
III-4-a-1.2/ Choix de la molécule.....	103
III-4-a-1.3/ Posologies	103
III-4-a-2/ Lavage gastrique.....	103
III-4-a-2.1/ Indications.....	103
III-4-a-2.2/ Contre-indications.....	103
III-4-a-2.3/ Méthode	103
III-4-a-3/ Administration de charbon activé ou de laxatifs	104
III-4-a-4/ Favoriser l'élimination rénale.....	104
III-4-a-4.1/ Indications.....	105
III-4-a-4.2/ Contre-indications et posologies.....	106
III-4-b/Gestion ultérieure de l'intoxication	106
III-4-b-1/ Fluidothérapie et Nursing.....	106
III-4-b-2/ Existence d'un antidote spécifique.....	107
III-4-b-3/ Gestion en cas de troubles de la coagulation.....	108
III-4-b-3.1/ Suspicion d'intoxication aux anti-vitamines K.....	108
III-4-b-3.2/ Gestion d'une CIVD	109
III-4-b-3.3/ Transfusion sanguine	110
III-4-b-4/ Gestion des troubles digestifs.....	110
III-4-b-4.1/ Soins de la cavité buccale	110

III-4-b-4.2/ Gestion des vomissements et diarrhées	111
III-4-b-4.3/ Alimentation assistée	112
CONCLUSION	113
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	115
ANNEXE I : Législation des produits phytopharmaceutiques, partie législative.....	122
ANNEXE II : Législation des produits phytopharmaceutiques, partie réglementaire	126
ANNEXE III : Classification des substances dangereuses.....	132
ANNEXE IV : Arrêté du 6 Octobre 2004 relatif aux conditions d'autorisation et d'utilisation de la mention « emploi autorisé dans les jardins » pour les produits phytopharmaceutiques.....	135
ANNEXES : 1 volume, 1 CD-Rom	

TABLES DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX

1 : Molécules utilisées dans la lutte contre les rats et les souris.....	25
2 : Répartition des animaux domestiques dans les foyers en 2004	33
3 : Principaux herbicides et importance dans les intoxications.....	37
4 : Principales envenimations chez le chien, données de 1997	38
5 : Liste (non exhaustive) de produits rodenticides anti-vitamines K portant la mention « emploi autorisé dans les jardins »	40
6 : Doses toxiques des anti-vitamines K chez le chien	41
7 : Temps de demi-vie de certains facteurs de coagulation.....	42
8 : Différents anti-vitamines K et persistance dans l'organisme.....	42
9 : Liste (non exhaustive) de produits à base de métaldéhyde portant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	44
10 : Liste (non exhaustive) de produits à base de crimidine portant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	46
11 : Doses létales 50 de la crimidine chez différentes espèces	46
12 : Doses létales 50 de la strychnine, par voie orale, chez différentes espèces.....	47
13 : Liste (non exhaustive) des produits à base d'α-chloralose portant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	49
14 : Liste (non exhaustive) des produits à base de scilliroside portant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	50
15 : Liste (non exhaustive) de produits insecticides à base d'inhibiteurs des cholinestérases ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	53
16 : Doses toxiques des inhibiteurs des cholinestérases chez le chien.....	54
17 : Liste (non exhaustive) des produits à base de pyréthrinoïdes ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	58
18 : Doses toxiques de quelques pyréthrinoïdes, par voie orale	59
19 : Classement des pyréthrinoïdes.....	60
20 : Liste (non exhaustive) des produits à base de glyphosate ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	61
21 : Doses toxiques du glyphosate chez différentes espèces	62
22 : Principaux signes cliniques observés au cours d'intoxication par le glyphosate chez le chien (n= 31)	63
23 : Doses létales 50 de l'aminotriazole chez différentes espèces.....	64
24 : Liste (non exhaustive) de produits à base de chlorate de sodium ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins »	65
25 : Doses létales 50 du chlorate de sodium, par voie orale, chez différentes espèces.....	65
26 : Liste (non exhaustive) des produits à base de sulfate de fer portant la mention « emploi autorisé dans les jardins ».....	66
27 : Plantes à symptomatologie digestive et nerveuse	70
28 : Plantes à symptomatologie digestive dominante	71
29 : Symptômes les plus fréquents au cours d'intoxication au ricin, chez le chien	72
30 : Principales causes inflammatoires de convulsions chez le chien.....	78
31 : Pesticides convulsivants.....	80
32 : Principales molécules toxiques (excepté les pesticides) à l'origine de convulsions.....	81
33 : Principaux toxiques avec des conséquences hématologiques et/ou rénales.....	84
34 : Principaux agents pathogènes responsables de gastro-entérite aiguë chez le chien	89
35 : Principales molécules toxiques s'accompagnant de troubles digestifs	91
36 : Causes toxiques de ptyalisme.....	94
37 : Prise en charge du choc hypovolémique.....	99

38 : Gestion pratique des convulsions chez le chien	100
39 : Gestion des troubles cardiaques chez le chien	101
40 : Posologies de différents émétiques	103
41 : Indication, contre-indications et posologies du charbon activé et des laxatifs	104
42 : Contre-indications et posologies de différentes molécules pour favoriser l'élimination rénale	106
43 : Antidotes des principales intoxications du chien	107
44 : Principales molécules utilisées pour le traitement des troubles gastro-intestinaux chez le chien	112

FIGURES

1 : Homologation officielle des produits phytosanitaires.....	22
2 : Schéma d'obtention de l'AMM	24
3 : Etiquette d'une substance dangereuse.....	29
4 : Différents symboles toxicologiques.....	30
5 : Variations saisonnières des appels concernant les intoxications du chien dans les jardins en 2001	34
6 : Variations saisonnières des appels concernant les intoxications du chien par les molluscicides et les rodenticides entre 1991 et 1997	35
7 : Intoxications du chien par les destructeurs de nuisibles (données de 1997) : intoxications cumulées.....	36
8 : Principales molécules insecticides responsables d'intoxication chez le chien entre 1991 et 2001	36
9 : Mode d'action des anti-vitamines K	42
10 : Structure du métaldéhyde.....	45
11: Voies du système nerveux autonome et volontaire.....	55
12 : Structure générale des organophosphorés et des carbamates.....	55
13 : Structure générale des pyréthrine	59
14 : Structure du glyphosate.....	62
15 : Structure chimique de l'aminotriazole	64
16 : Démarche diagnostique lors de convulsions	82-83
17 : Démarche diagnostique en cas de troubles de l'hémostase	88
18 : Démarche diagnostique en cas de gastro-entérite aiguë	92
19 : Démarche diagnostique en cas de ptialisme.....	95

INTRODUCTION

En urgence vétérinaire, les intoxications ont une place importante : elles constituent une cause constante de morbidité et de mortalité, qu'elles soient volontaires ou accidentelles.

Au contact de l'Homme, le chien est exposé à de nombreux toxiques : molécules de synthèse ou produits naturels. Il est plus exposé que d'autres espèces telles que le chat en raison de sa moindre sélectivité et méfiance envers ce qu'il ingère.

Les lieux d'exposition sont très variés : le jardin est en particulier une source de nombreuses intoxications potentielles. On retrouve dans cet endroit des espèces végétales, cultivées par l'Homme pour leur attrait visuel et les pesticides et les engrais utilisés pour la protection de ces végétaux : leurs toxicités à l'égard de l'animal domestique sont souvent ignorées par les propriétaires.

A cela s'ajoutent les intoxications animales : les vipères, les chenilles processionnaires et les batraciens vivent dans de nombreux jardins.

Le chien se retrouve la plupart du temps seul dans cet endroit, source d'exposition très variée : les intoxications sont donc rarement confirmées et l'animal est amené tardivement chez le vétérinaire.

Pourtant, face à ces urgences vétérinaires, le traitement doit être rapide et efficace malgré la diversité des sources d'intoxications. Cela impose au praticien d'avoir de solides connaissances toxicologiques pour une prise en charge adaptée et répondant aux exigences des propriétaires manifestant un fort attachement affectif envers ces animaux domestiques.

Ces dernières années, l'administration s'est intéressée aux risques toxicologiques des pesticides et des engrais pour la protection des utilisateurs et de l'environnement. Ainsi, certaines substances actives ont été retirées du marché et des dispositions particulières ont été exigées pour autoriser l'emploi de certains produits dans les jardins amateurs. Il est impératif de connaître ces nouvelles mesures pour évaluer le risque toxicologique de ces produits pour les animaux domestiques.

C travail a pour objectif de répondre à une question courante, à laquelle tout praticien vétérinaire est confronté un jour ou l'autre : quelles sont les intoxications courantes du chien dans les jardins d'agrément ? Comment les différencier entre elles et les causes non toxiques ? Comment effectuer une prise en charge adaptée ?

Après avoir étudié, dans une première partie, les dispositions légales mises en place pour la protection des animaux domestiques et la fréquence des intoxications chez le chien, nous nous pencherons sur les toxiques responsables du plus grand nombre d'intoxication chez le chien par leur étude analytique.

Nous terminerons sur l'approche diagnostique des intoxications du chien pour obtenir une démarche diagnostique n'excluant aucune possibilité et orientant vers des examens complémentaires appropriés.

Enfin, nous préciserons la démarche thérapeutique de ces urgences toxicologiques.

PARTIE 1 : LEGISLATION DES PRODUITS PHYTOSANITAIRES ET EPIDEMOLOGIE DES INTOXICATIONS DU CHIEN DANS LES JARDINS

Avant d'étudier les spécificités des produits autorisés dans les jardins, il est indispensable de connaître les modalités d'obtention d'une autorisation de mise sur le marché des produits phytosanitaires : quels sont les critères de décision ? Quelles études ou analyses sont réalisées pour la protection de l'environnement et de la santé humaine ?

Nous verrons ensuite les mesures supplémentaires auxquelles sont soumis les produits autorisés dans les jardins: quelles en sont les modalités ? Sont-elles efficaces ?

Enfin, les firmes ont des obligations d'étiquetage afin d'informer, de prévenir et de conseiller le consommateur. Cela fera l'objet d'une troisième partie [1].

Il est impératif de définir quelques termes employés dans la législation : les définitions sont tirées de l'article 2 de la directive européenne 91/414 concernant l'homologation des substances actives [2]:

Les Produits phytopharmaceutiques sont des substances actives et des préparations contenant une ou plusieurs substances actives qui sont destinées à:

- protéger les végétaux contre tous les organismes nuisibles,
- exercer une action sur les processus vitaux des végétaux sauf s'il s'agit de substances nutritives,
- assurer la conservation des produits végétaux,
- détruire les végétaux indésirables ou les parties de végétaux

Une substance active est une substance (ou micro-organisme dont les virus) exerçant une action générale ou spécifique:

- sur les organismes nuisibles ou
- sur les végétaux, parties de végétaux ou produits végétaux.

Les organismes nuisibles sont définis comme les ennemis des végétaux appartenant au règne animal ou végétal, les virus, les bactéries, les mycoplasmes et tout autre agent pathogène. Dans ce travail, nous regrouperons sous le terme de « destructeur de nuisibles » les produits rodenticides, corvicides, taupicides et molluscicides.

En résumé les produits phytopharmaceutiques regroupent les produits herbicides, insecticides, molluscicides, fongicides, rodenticides (souricides, raticides...), taupicides et corvicides. Les engrais ne sont pas des produits phytopharmaceutiques.

On utilisera comme synonyme : produits phytosanitaires, agropharmaceutiques et pesticides.

I-1 Autorisation de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques : aspects réglementaires

Le contrôle des produits antiparasitaires a débuté en 1903 par la loi du 4 Août 1903 réglementant le commerce des produits cupriques anticryptogamiques. Ce n'est qu'en 1943 que l'on s'intéresse d'une façon plus globale aux produits antiparasitaires à usage agricole. La loi du 2 novembre 1943 donne les bases de l'organisation du contrôle des produits antiparasitaires à usage agricole et produits assimilés, elle a été modifiée de nombreuses fois notamment par la loi du 5 janvier 2006 (qui sera mise en vigueur le 1^{er} juillet 2006). Cette loi du 2 novembre 1943 a été intégrée au Code Rural : dans le livre II du Code Rural concernant la santé publique vétérinaire et la protection des végétaux, le titre V concerne la protection des végétaux. Deux parties sont à distinguer : la partie législative (loi de 1943 validée et modifiée) et la partie réglementaire (méthodes d'application des lois : décrets et arrêtés). Les chapitres III sur la mise sur le marché des produits phytosanitaires, IV sur la distribution et l'application des produits phytosanitaires et V sur les matières fertilisantes nous intéressent plus précisément [1].

Les décrets et arrêtés d'application de cette loi sont nombreux, les principaux sont les suivants [1, 2, 3]:

- Arrêté du 5 juillet 1985 relatif à la délivrance d'autorisation d'emploi de produits antiparasitaire à usage agricole.
- Décret du 5 Mai 1994 relatif au contrôle des produits phytopharmaceutiques (transféré par ordonnance dans le Code Rural).
- Arrêté du 6 septembre 1994 portant application du décret du 5 mai 1994.
- Arrêté du 23 Décembre 1999 limitant la mise sur le marché et l'emploi de certains produits antiparasitaires à usage agricole : apparition de la mention « emploi autorisés dans les jardins », abrogé par l'arrêté suivant.
- Arrêté du 6 Octobre 2004 relatif aux conditions d'autorisation et d'utilisation de la mention « emploi autorisé dans les jardins » pour les produits phytopharmaceutiques.
- Arrêté du 26 Juillet 2005 modifiant l'arrêté du 6 Octobre 2004.
- Arrêté du 28 Février 2005 modifiant l'arrêté 6 septembre 1994.
- Décret du 28 Décembre 2005 modifiant le décret du 5 Mai 1994.

Nous allons donc nous pencher sur ces différents textes afin de connaître les modalités de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques : sur quels critères autorise-t-on la mise sur le marché d'un produit? Quelles sont les mesures d'uniformisation européenne ? Tous les textes sur lesquels nous basons notre étude sont donnés en annexe I (chapitres III et IV du titre V du Livre II du Code Rural (partie législative) : articles L253-1 et suivants) [1].

I-1-a/ Dispositions générales

La loi du 5 Janvier 2006, traduction dans le droit français de la directive européenne 91/414/CEE du 15 juillet 1991, modifie le code rural : les articles de lois cités ne seront appliqués qu'en juillet 2006 [1, 2, 4].

I-1-a-1/ Champ d'application

L'article L253-1 définit l'ensemble des produits pour lesquels une autorisation de mise sur le marché est obligatoire pour toute vente mais aussi pour l'utilisation, la détention, la cession à titre gratuit (à l'exception des cessions destinées au stockage et à l'expédition consécutive en

dehors du territoire de la Communauté européenne) et l'importation. La production, circulation et le stockage d'un produit bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché dans un état membre sont autorisés (même en l'absence d'autorisation de mise sur le marché sur le territoire français).

Les produits concernés sont répartis en 5 catégories : les pesticides y sont mentionnés. En revanche, les engrais ne sont pas concernés par cette loi [1].

I-1-a-2/Conditions relatives à l'autorisation de mise sur le marché

Une autorisation de mise sur le marché (AMM) est délivrée pour une utilisation spécifique et stricte qui sera mentionnée sur l'étiquette. Toute autre utilisation et toute publicité portant sur une utilisation ne figurant pas sur l'AMM sont interdites.

Toute modification (physique, chimique ou biologique) du produit doit être déclarée à l'autorité administrative compétente qui décide de l'éventuelle nouvelle demande d'AMM.

I-1-a-3/Méthodes d'évaluation du risque toxicologique

Des tests de toxicité sont obligatoires selon des procédures reconnues réglementairement. Ils garantissent l'efficacité et l'innocuité des produits cités ci-dessus à l'égard de la santé publique, des utilisateurs, des cultures et des animaux, dans les conditions d'utilisation prescrites.

La décision d'autorisation s'effectue après avis de l'AFSSA.

Tout fait nouveau pouvant modifier l'évaluation du risque pour la santé humaine et l'environnement doit être mentionné à l'Etat.

Pour les produits cupriques anticryptogamiques, un décret détermine les procédés analytiques à suivre pour la détermination du cuivre pur.

I-1-a-4/ Obligations associées à l'obtention de l'AMM

Des mentions particulières doivent être inscrites sur l'étiquette, elles sont décrites dans le chapitre I-3.

L'administration peut dans certains cas autoriser ou interdire l'utilisation d'une substance indépendamment de l'obtention ou retrait de l'AMM, par exemple en cas de danger menaçant les végétaux qui ne peut être maîtrisé par aucun autre moyen, une autorisation provisoire n'excédant pas 120 jours peut être délivrée. Au contraire, une interdiction de mise sur le marché ou une modification de l'AMM peut être décidée pour protéger la santé publique et l'environnement.

Un agrément est indispensable pour la mise en vente ou la cession à titre gratuit ou onéreux des produits phytopharmaceutiques classés toxique, très toxique, cancérigène, mutagène, tératogène et dangereux pour l'environnement. Le chapitre IV du code rural, qui traite des modalités d'obtention de cet agrément (produits cités à l'article L254-1), ne sera pas étudié car d'une part, les produits classés toxique, très toxique, cancérigène, mutagène et tératogène sont interdits dans les jardins et d'autre part, cela ne concerne pas les utilisateurs finaux de ces produits.

I-1-b/ Modalités d'obtention de l'autorisation de mise sur le marché

Après avoir vu les dispositions générales, nous allons voir concrètement comment est délivrée cette AMM. Pour cela, il est indispensable de connaître le champ d'application de ces mesures : l'article R253-1 de l'annexe II donne la liste des produits concernés par ce chapitre : les pesticides sont mentionnés.

Tous les textes sur lesquels nous basons cette étude sont mentionnés dans l'annexe II : la partie réglementaire se base sur le décret du 5 mai 1994 modifié par le décret du 28 Décembre 2005 et transféré par ordonnance dans le Code Rural [1].

Pour résumer, le demandeur d'une AMM doit fournir un dossier de demande d'homologation transmis au Ministère de l'Agriculture, qui en accord avec des dispositions européennes et les avis de trois commissions, répond de façon favorable ou non à cette demande. Ce dossier est conforme à des exigences concernant la substance active du produit, le mode d'utilisation du produit, les résultats des tests toxicologiques, le conditionnement et l'étiquetage.

Dans le déroulement de la procédure d'homologation (c'est-à-dire l'obtention de l'AMM), les trois commissions interviennent dans des rôles différents et spécifiques, il est donc nécessaire de les présenter [1].

I-1-b-1/ Présentation des 3 commissions

La commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture est chargée de donner un avis sur les conditions d'emploi d'un produit donné après avoir examiné les risques de toxicité de ce produit, directs ou indirects, pour l'Homme, les animaux et l'environnement. Elle peut aussi proposer des tests de toxicité. Les membres de cette commission sont des experts (agents publics ou non).

Une autre commission, celle des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture, est chargée de définir et d'établir les conditions générales de modalités d'emploi en fonction de l'efficacité et de la toxicité des produits phytopharmaceutiques ainsi que de définir les méthodes de contrôle de la composition et d'évaluation de ces produits soumis à l'AMM. Les membres de cette commission sont des agents publics, des représentants d'organismes professionnels concernés et d'associations agréées de consommateurs.

Le comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture est chargé de donner son avis sur l'obtention de l'AMM après vérification de la conformité des demandes d'homologation aux règles instaurées par la commission des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture. Les membres de ce comité sont les représentants des ministres [1].

I-1-b-2/ Dossier d'homologation des produits phytopharmaceutiques, inscription de la substance active sur la liste communautaire des substances actives

Pour obtenir une AMM, le demandeur doit se conformer à certaines obligations :

- le produit phytosanitaire doit contenir une substance active inscrite sur la liste communautaire des substances actives (inscription maximale de 10 ans, renouvellement à demander au moins deux ans avant l'expiration)
- le dossier de demande d'autorisation doit contenir les informations garantissant l'innocuité du produit concerné, sa sélectivité à l'égard des végétaux et produits végétaux et

son efficacité, sous certaines conditions d'emploi répondant à des méthodes d'usage courant. Cela est obtenu par des essais et analyses effectués selon des protocoles précis, communautaires ou internationaux (établis par des laboratoires publics ou disposant d'un agrément délivré par le Ministère de l'Agriculture, sous certaines conditions) et répondant aux bonnes pratiques de laboratoires.

Ainsi, les différentes analyses consistent à :

1/ Evaluer dans une première étape le risque toxicologique du produit (substance active et préparation finale) à l'égard de:

- la santé humaine : il s'agit du dossier toxicologique où l'exposition de l'opérateur et les risques pour le consommateur sont évalués.
- l'environnement : il s'agit du dossier éco-toxicologique où l'on étudie la toxicité du produit sur la faune, la flore et le milieu (eau, sol, air).

Ce dossier toxicologique permet d'effectuer le classement toxicologique (selon l'article R231-51 du Code du Travail, en annexe III) du produit et d'attribuer des phrases de risques et des conseils de prudence.

2/ Vérifier l'efficacité et la sélectivité du produit vis-à-vis des végétaux traités, dans une seconde étape. Il s'agit du dossier biologique qui renseigne sur l'intérêt de la mise sur le marché de ce nouveau produit.

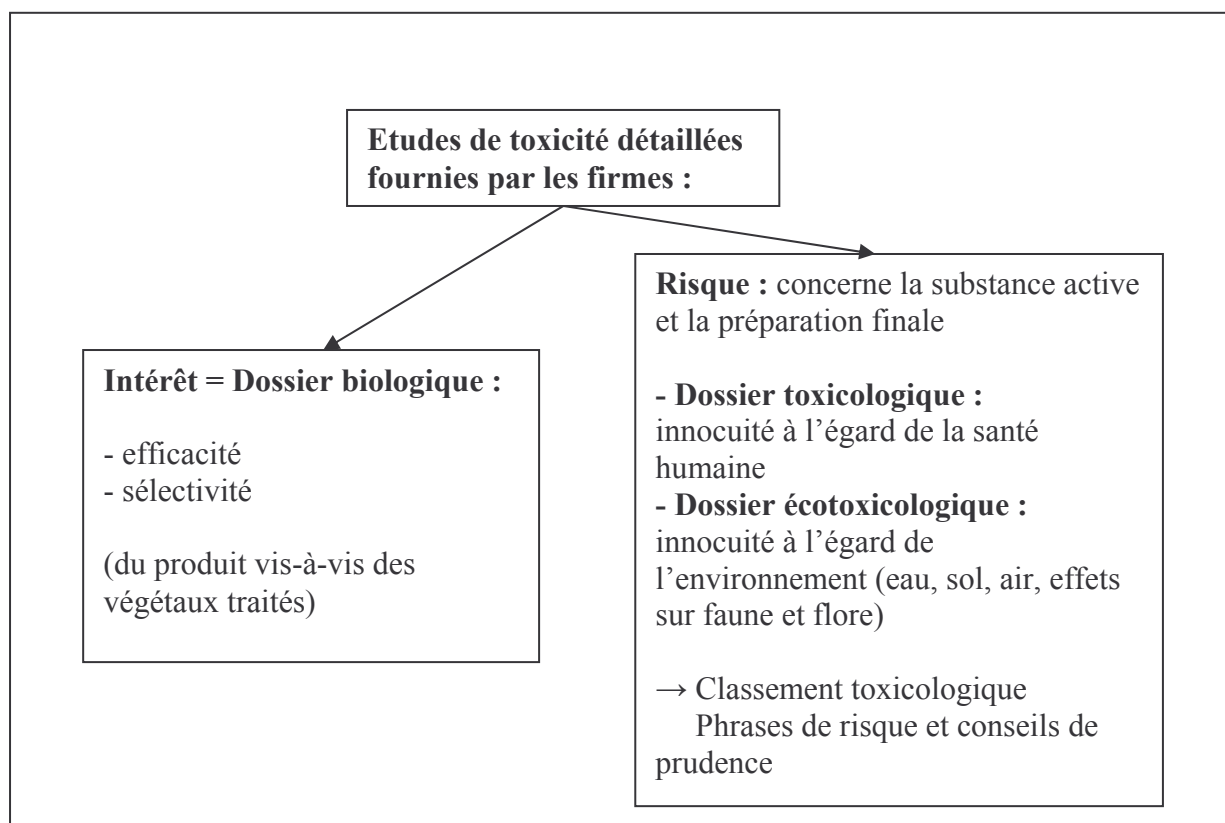


Fig.1: Homologation officielle des produits phytosanitaires, d'après [4]

Des dérogations permettant de ne pas réaliser ces tests sont attribuées, à condition d'avoir des conditions d'utilisation identiques (d'après les articles R253-40 à 42 et R253-52/54):

- Si un produit phytopharmaceutique similaire dispose déjà d'une AMM en France.
- Si le produit concerné dispose d'une AMM dans un autre Etat membre de la communauté européenne (une restriction d'emploi ou modification peut être réalisée pour

rendre les conditions d'utilisation identique, après accord du demandeur selon l'article R253-44).

- Pour les produits issus d'un Etat partie à l'accord sur l'espace économique européen (dans lequel il dispose d'une AMM), s'il existe un produit similaire ayant une AMM en France (conditions particulières).

Il est important de noter que l'inscription de la substance active (et donc son autorisation d'emploi) dépend de la Commission des Communautés européennes tandis que l'autorisation de mise sur le marché des préparations commerciales est une décision des Etats membres.

Si la substance active n'est pas inscrite sur cette liste, une demande est à effectuer en parallèle du dossier de demande d'AMM ; deux cas sont envisagés :

1/ La substance active n'était pas sur le marché avant le 25 Juillet 1993 : un dossier relatif à la substance active et au produit concerné est transmis au Ministère de l'Agriculture où la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture vérifie la conformité conditions d'emploi/ toxicité. Si le comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture donne un avis favorable, ce dossier est transmis par le demandeur à la Commission des Communautés européennes qui accorde ou non l'inscription sur la liste communautaire des substances actives.

2/ La substance active était sur le marché avant le 25 Juillet 1993 : une demande directe à la Commission des Communautés européennes est adressée selon une procédure particulière.

Une autorisation provisoire de trois ans (autorisation prolongeable) peut être délivrée par le Ministère de l'Agriculture avant l'évaluation communautaire.

I-1-b-3/ Conditions de validité de l'autorisation de mise sur le marché

L'AMM est délivrée pour dix ans (autorisation renouvelable), après vérification de la conformité conditions d'emploi/ toxicité par la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture et sur proposition du comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture.

Toutes nouvelles informations ou tous changements de conditions doivent être transmis aux autorités compétentes pour une éventuelle modification de l'AMM.

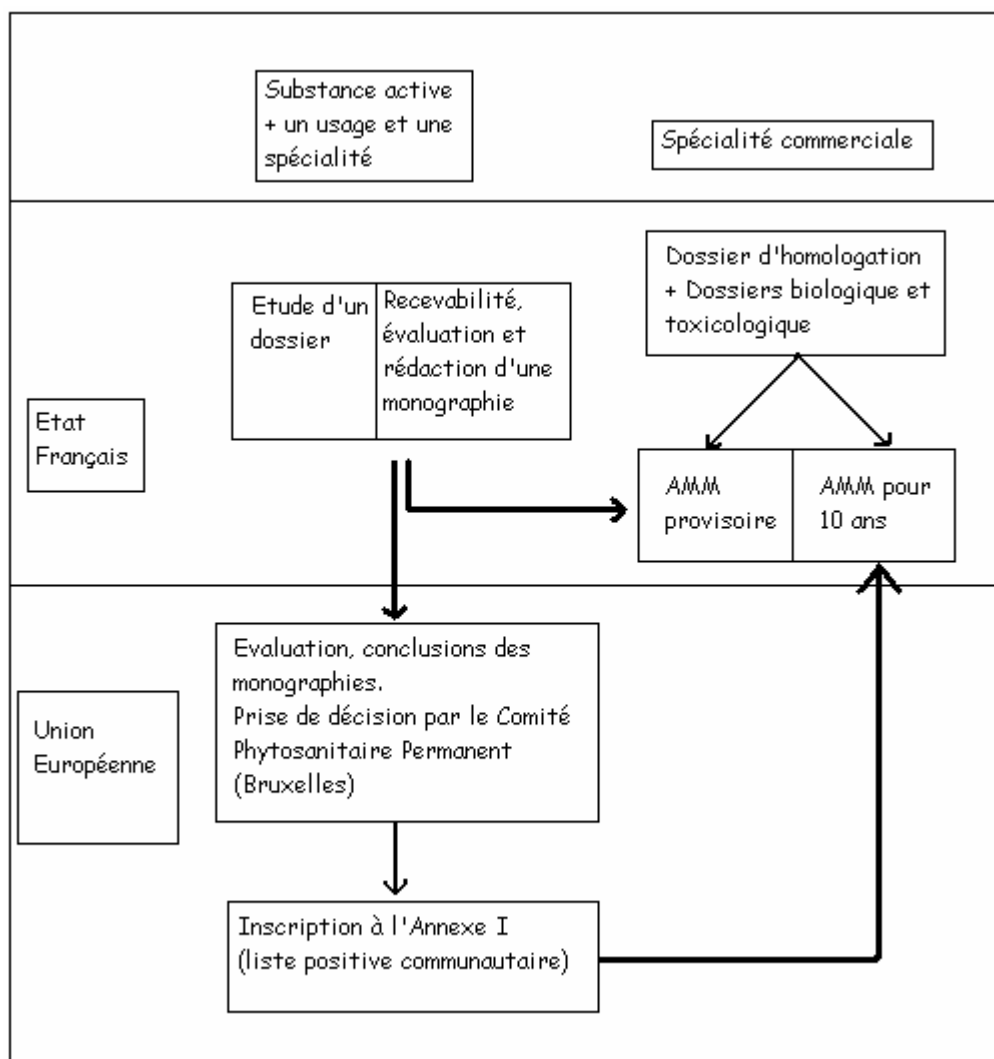


Fig. 2: Schéma d'obtention de l'AMM d'après [4]

I-1-c/ Particularités

I-1-c-1/Matières fertilisantes et supports de culture

On se basera pour cette étude sur le chapitre V du titre V du livre II du code rural (partie législative) : les principes sont les mêmes que ceux des produits phytopharmaceutiques [1].

Les engrais, les amendements et tout ce qui favorise la nutrition des végétaux sont concernés par cette législation. Elle prévoit l'obligation d'une homologation (AMM) avec des essais vérifiant l'efficacité et l'innocuité de ces produits (l'analyse de la composition chimique, physique ou biologique peut être entreprise). Toute publicité portant sur des conditions d'emploi ne répondant pas à l'AMM est interdite [1].

D'autre part, comme pour les produits phytopharmaceutiques, des autorisations provisoires de vente peuvent être délivrées. Les conditions d'emploi sont mentionnées sur l'étiquette ou emballage de façon apparente.

Tout fait nouveau doit être transmis au ministère de l'agriculture qui peut, comme pour les produits phytopharmaceutiques, décider de la modification ou le retrait de l'AMM [1].

I-1-c-2/ Destructeurs de nuisibles

L'emploi du phosphore de Zinc pour la destruction des rongeurs est interdit depuis 1981 (arrêté du 29 octobre 1981) [1].

Les conditions de délivrance et d'emploi de l' α -chloralose en agriculture sont mentionnées dans l'arrêté du 28 novembre 1989 (il abroge l'arrêté du 7 octobre 1950) [1]:

- En tant que corvicide : les appâts sont constitués uniquement de maïs gros grains (tamis 7,5mm) et contiennent du chloralose à 0,5%. De plus, l'emploi est autorisé du 15 novembre au 15 mars.
- En tant que taupicide et souricide : la teneur en chloralose peut atteindre 10%.

Les conditions générales de délivrance et d'emploi des préparations destinées à la lutte contre les souris et les rats (rats noirs et surmulots) sont mentionnées dans les arrêtés du 26 avril 1988 et du 15 avril 1999.

Elles concernent la détention, la cession (à titre gracieux ou gratuit) et l'emploi de certaines molécules (la crimidine, les anti-vitamines K, la vitamine D3 et le scilliroside).

Tableau 1: Molécules utilisées dans la lutte contre les rats et les souris, d'après [1]

Molécules	Formulations autorisées	Utilisation
Brodifacoum	Appâts prêts à l'emploi uniquement	- Appâts à 40ppm : entreprise de dératisation (contenance > 5kg, mention sur l'étiquette: « Réservé à l'usage professionnel ») - Appâts à 10ppm : particuliers, usage agricole
Flocoumafène		- Entreprise de dératisation : conditionnement > 5kg, mention « Réservé à l'usage professionnel » sur l'étiquette
Difethialone	Appâts prêts à l'emploi uniquement	-Particuliers, usage agricole ou entreprise de dératisation selon l'AMM
Crimidine	Appâts	-Particuliers, usage agricole ou entreprise de dératisation selon l'AMM : souricide uniquement,
Bromadiolone Coumafène Chlorophacinone Coumafuryl, Coumatetralyl Difenacoum, Diphacinone Scilliroside	Selon l'AMM	- Particuliers, usage agricole ou entreprise de dératisation selon l'AMM
Calciferol, Colecalciferol	Selon l'AMM	- Usage agricole ou entreprise de dératisation selon l'AMM

Les substances destinées à la préparation d'appâts empoisonnés doivent être colorées de façon intense (en rouge, noir, vert ou bleu) et doivent être formulées à 10% minimum (avec des substances inertes et insolubles dans l'eau).

L'emplacement des appâts est précisé : il y a obligation de les placer dans des lieux couverts, hors de portée des espèces animales non visées. De plus, il y a obligation d'inscrire de façon

lisible le nom de la matière active et le numéro de téléphone du centre anti-poisons le plus proche.

Les préparations liquides pour boissons empoisonnées sont réservées à l'usage professionnel (entreprises de dératisation) pour la dératisation des locaux à usage agricole uniquement : la mention « réservé à l'usage professionnel » est précisée sur l'étiquette et la contenance des emballages est au moins égale à 5L.

Enfin la strychnine, dont l'autorisation d'emploi en agriculture était permise par les arrêtés du 24 février 1982 et du 9 octobre 1984, a été interdite définitivement par l'arrêté du 15 avril 1999 [1].

I-1-c-3/ Herbicides

Les dates d'inscription de quelques molécules sur la liste des substances actives sont [1]:

- Arrêté du 17 juillet 2001 : aminotriazole (amitrole).
- Arrêté du 26 novembre 2001 : glyphosate.

I-2 : Conditions légales d'obtention de la mention « emploi autorisé dans les jardins »

Il a fallu attendre l'arrêté du 23 décembre 1999 pour distinguer les utilisations agricoles des utilisations dans les jardins. Auparavant, aucune disposition particulière n'était appliquée pour l'utilisation de pesticides dans les jardins [1].

Les premières mesures, décidées dans cet arrêté, concernaient les produits antiparasitaires à usage agricole ne comportant pas la mention « emploi autorisé dans les jardins » : une restriction de leur utilisation avait été décidée avec interdiction de cession pour d'autres fins que professionnelles et emplacements de vente séparés des produits ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins ». Cet arrêté sera abrogé par l'arrêté du 6 octobre 2004 qui met en place de nombreuses mesures pour la protection des consommateurs et sur lequel nous basons notre étude [1] : il est présenté en annexe IV.

I-2-a/ Dispositions générales

I-2-a-1/ Champs d'application et définitions

Les produits concernés sont les produits antiparasitaires à usage agricole cités du 1^{er} au 6^{ème} point de l'art L253-1 du code rural et disposant d'une autorisation de mise sur le marché selon les modalités citées ci-dessus : les pesticides sont concernés.

Ils doivent présenter, par ailleurs, des garanties de faibles toxicités pour permettre une utilisation sécurisée par des non-professionnels (risque avec les enfants et les animaux de compagnie) [1].

I-2-a-2/ Conditions d'autorisation et d'utilisation de la mention

Cette mention n'est jamais délivrée lorsque le produit est classé toxique, très toxique, cancérigène, mutagène ou encore toxique ou nocif pour la reproduction ou le développement (soit les phrases de risque R40 R60 R61 R62 R63 R68 R45 R46 R49).

Les produits classés inflammables, facilement inflammables, extrêmement inflammables, comburants ou comportant les phrases de risques R34 R35 R41 R42 R43 R48 /20, R48/21 R48/20/21 R48/20/22 R48/21/22 R48/20/21/22 peuvent recevoir une autorisation si l'emballage proposé, la formulation du produit et le mode d'application permettent de réduire le risque d'exposition de l'utilisateur.

Il faut un emballage qui garantisse, à l'utilisateur et l'environnement, une exposition minimale: fermeture étanche...

Si le produit contient plus de 3% de méthanol, ou s'il est classé inflammable, corrosif ou comburant: un bouchon de sécurité est obligatoire.

Le volume maximal (sauf engrais mixtes prêts à l'emploi) est de 5kg ou 5L ou l'équivalent pour traiter une surface de 5000m² en une fois.

I-2-b/ Exigences spécifiques aux rodenticides et taupicides

I-2-b-1/ Formulations

Les raticides en blocs de taille inférieure à 32mm sont interdits.

D'autre part, les produits rodenticides ou taupicides sont interdits s'ils sont :

- sous forme de concentrés liquides pour préparation d'appâts et de poudres de piste,
- formulés avec des miettes de pain comme support d'appâts.

I-2-b-2/ Agent d'amertume

On autorise la mention « emploi autorisé dans les jardins » à un produit rodenticide si et seulement si il contient un agent d'amertume à raison :

- de 10ppm pour les préparations à base de grains
- de 50ppm pour les préparations à base de granulés et de pâtes molles
- de 100ppm pour les préparations à base de blocs paraffinés,

Des études validées par la commission d'étude de la toxicité permettent d'abaisser les teneurs en agent d'amertume.

I-2-b-3/ Conditionnement

Pour les produits rodenticides pour mulots et campagnols : un emballage de maximum 5kg est autorisé. Pour les autres rongeurs : le maximum autorisé est de 3kg.

Les conditionnements associant plusieurs rodenticides ne peuvent en aucun cas recevoir la mention « emploi autorisé dans les jardins ».

I-2-c/ Modalités de mise sur le marché

Cette partie dérive de l'arrêté du 23 décembre 1999 (abrogé par cet arrêté du 6 octobre 2004) : on impose des emplacements séparés physiquement entre les produits à usage agricole et ceux dont l'emploi est autorisé dans les jardins, indiqués à l'aide d'une signalétique spécifique pour éviter toute confusion.

Des dispositions transitoires ont été *modifiées par l'arrêté du 26 juillet 2005* [1]:

Les détenteurs de l'ancienne mention « emploi autorisé dans les jardins » issue de l'arrêté (abrogé) du 23 décembre 1999 doivent, s'ils veulent garder cette mention, déposer un dossier complémentaire de réévaluation (avec l'étiquette et le conditionnement actualisés), dans un délai de *dix-huit mois* à compter du 31 décembre 2004. L'administration dispose d'un délai d'un an pour traiter ces demandes. *Néanmoins, les nouvelles dispositions concernant l'étiquetage et le conditionnement doivent être appliquées à partir du 1^{er} janvier 2006 pour tous les produits ayant l'ancienne mention « emploi autorisé dans les jardins » et en attente de l'obtention de la nouvelle mention. On autorise l'écoulement des stocks de produits étiquetés avant cette date.*

I-3/ Etiquetage des produits phytopharmaceutiques : réglementation

Nous avons vu que la mise sur le marché d'un pesticide nécessite de nombreux tests permettant l'évaluation du risque toxicologique pour l'environnement et l'Homme. Pour garantir la sécurité du consommateur une information claire et lisible doit apparaître sur le produit. Des conditions d'étiquetage ont donc été imposées dans l'arrêté du 20 avril 1994 modifié par l'arrêté du 4 Août 2005 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances. [1]

A cela s'ajoutent des mentions particulières pour les produits phytosanitaires et pour l'emploi dans les jardins.

I-3-a/ Dispositions générales

L'étiquette doit être apparente, lisible et adhérente sur toute sa surface à l'emballage, des dimensions minimales doivent être respectées [1, 5].

I-3-a-1/ Mentions obligatoires

Sur l'étiquette, doivent figurer [1, 5]:

- le nom de la substance (nomenclature internationale reconnue),
- le nom, l'adresse et le numéro de téléphone du fabricant, du distributeur ou de l'importateur responsable de la mise sur le marché,
- les symboles (imprimés en noir sur fond orange-jaune, superficie supérieure à 1cm² et les indications de danger,
- les phrases types de risque (phrases R) et de conseils de prudence (phrases S),
- le numéro CEE si attribué,

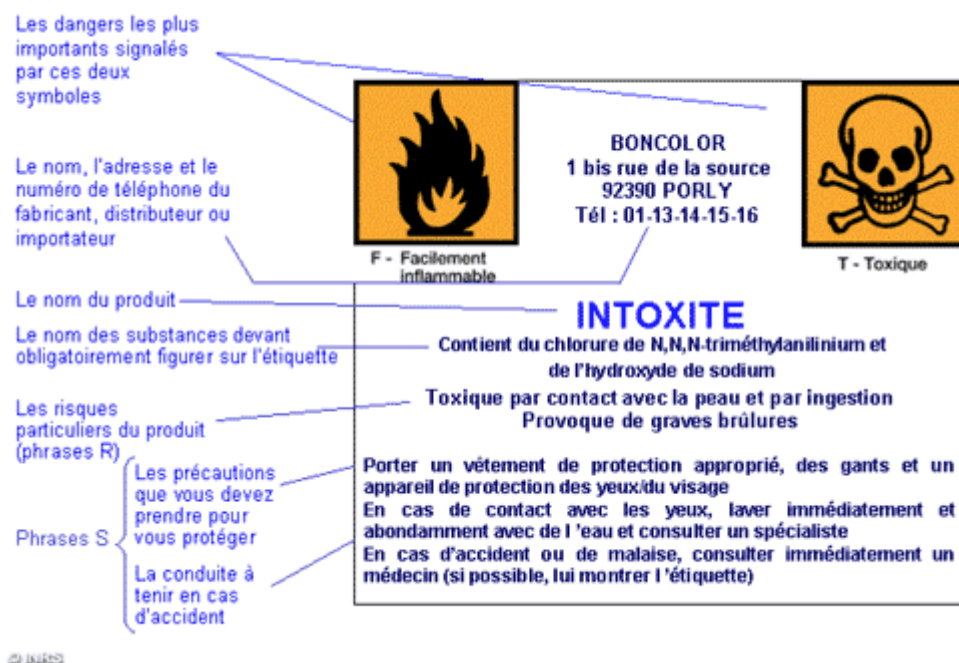


Fig. 3: Etiquette d'une substance dangereuse, d'après [5]

I-3-a-2/ Symboles toxicologiques

Au cours des tests toxicologiques, un classement toxicologique de la substance active est réalisé. Les symboles correspondant à ce classement sont donnés dans la figure 4.

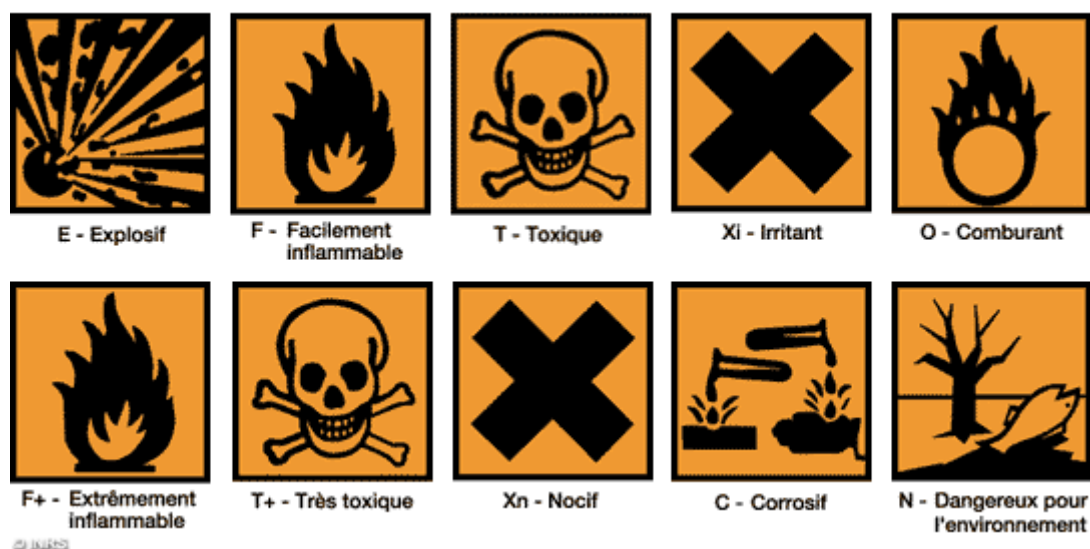


Fig. 4 : Différents symboles toxicologiques, d'après [5] :

L'apposition du symbole T rend facultatifs les symboles C et X.

L'apposition du symbole C rend facultatif le symbole X.

L'apposition du symbole E rend facultatifs les symboles F et O.

I-3-b/ Particularités des produits phytopharmaceutiques

Il y a obligation de porter de façon apparente : les doses et modes d'emploi correspondant à l'AMM, les précautions d'emploi et les contre-indications (d'après l'article L253-6 du code rural, en annexe I). Les phrases types de risque et de conseil de prudence sont énumérées en annexe de l'arrêté du 28 Décembre 2005 [1].

Pour les produits destructeurs de nuisibles et antifongiques : il y a une obligation de porter de façon apparente la teneur en éléments utiles (teneur en cuivre pur par cent kilogrammes pour les produits antifongiques cupriques) du produit facturé (matière première ou composée) sur tous les emballages, publicités, bulletins de vente, factures (d'après l'article L253-12 du code rural, en annexe I) [1].

Les conditions d'application de ces mesures pour les produits destructeurs de nuisibles sont mentionnées par décret (d'après l'article L253-13 du code rural, en annexe I).

Enfin, il est strictement interdit de porter des mentions banalisant l'utilisation de ces produits (exemple : « non toxique ») [1].

I-3-c/ Particularités des produits portant la mention « emploi autorisé dans les jardins »

Aux conditions d'étiquetage normales sont ajoutées des informations supplémentaires, issues de l'arrêté du 6 octobre 2004 modifié : la mention « emploi autorisé dans les jardins » doit apparaître clairement.

Les obligations sont les suivantes :

1. Nom commercial unique (celui de l'autorisation) accolé au n° d'autorisation.
2. Sur la même face que le nom : mention des usages principaux revendiqués.
3. Sur l'emballage : les usages du produit et les conditions spécifiques d'utilisation ou d'exclusion sont inscrits de façon lisible et indélébile.
4. Les doses sont en g/L ou mL/L ou g/5L ou mL/5L ou mL/m² ou mL/10m² ou g/m² ou g/10m²
5. L'étiquette doit donner des préconisations et des informations sur les doses.
6. Pour les insecticides : les phrases « ne pas traiter en présence d'abeilles » et « Attention : ce produit peut porter atteinte à la faune auxiliaire » doivent être présents sur l'étiquette.
7. Pour les produits molluscicides et rodenticides : l'emballage doit porter la mention « dangereux pour les chiens et/ou les chats » et « conserver sous clé et hors de portée des enfants ».
8. Pour les produits comportant les phrases de risque R50 R51 R52 R53 : les phrases « ne pas polluer l'eau avec le produit ou son emballage. Respecter les instructions d'utilisation pour éviter les risques pour l'Homme et l'environnement » et « Ne pas traiter sur un terrain risquant un entraînement vers un point d'eau : ruisseau, étang, mare, puits... en particulier si le terrain est en pente. » doivent être présentes.
9. Le délai avant récolte est clairement indiqué sur l'emballage ; s'il n'est pas mentionné dans l'AMM, il est toujours supérieur à 5 jours.

Il est interdit de porter des mentions qui banalisent l'utilisation du produit (ex : « non toxique », « biodégradable », « non dangereux »).

Un avis délivré le 8 octobre 2004 par le ministère de l'agriculture prévoit de nouvelles mentions sur l'étiquette des produits herbicides contenant du glyphosate : on pense à établir une liste de plantes cibles (sous forme d'une description voire d'une illustration) et les doses utilisées selon la plante concernée ; le nombre d'applications va être réduit. On tente de privilégier les bonnes pratiques d'utilisation en mentionnant sur l'étiquette des conseils d'utilisation [1].

Conclusion :

De nombreuses mesures ont été établies pour protéger la santé humaine et les animaux domestiques, montrant une évolution dans les mentalités.

Il existe cependant quelques lacunes : les vomitifs ne sont pas imposés dans la composition de certains produits toxiques. Il est normal de ne pas en intégrer dans les produits taupicides et rodenticides puisque l'activité du produit nécessite l'ingestion par ces nuisibles mammifères. Mais les produits molluscicides, insecticides, herbicides et fongicides ne présentent pas cet inconvénient et l'incorporation de vomitifs pourrait réduire le nombre d'intoxications non seulement chez le chien mais aussi chez l'enfant.

D'autre part, il n'y a pas d'exigences particulières concernant les molluscicides (à base de métaldéhyde), pourtant très dangereux. En effet, le caractère appétant de ces produits conditionne la survenue d'intoxications graves par ingestion massive du toxique. Une obligation de réduire l'appétence de ces produits s'accompagnerait donc d'une diminution du nombre d'intoxications.

Enfin, certaines mesures peuvent paraître judicieuses comme la taille minimale imposée pour les raticides en blocs (32mm) : pourtant, hormis le fait que l'espèce canine présente une grande hétérogénéité de taille en fonction des races, l'expérience montre que l'ingestion d'une substance ne dépend pas uniquement de sa taille. Ainsi, il n'est pas rare de trouver chez un chien, lors d'occlusion intestinale, une vertèbre de mouton dont la taille dépasse largement 32mm.

I-4/ Epidémiologie des intoxications du chien dans les jardins

Il est primordial d'avoir des notions sur l'importance relative des principaux toxiques dans les intoxications du chien pour le diagnostic clinique.

Depuis 1997, les fréquences d'intoxication n'ont pas évolué [6-7]: l'incidence des intoxications est difficile à évaluer car le diagnostic précis n'est pas toujours établi et on en reste souvent au stade de la suspicion. Aux Etats-Unis, elles représentent environ 1 à 2% des motifs de consultations et plus d'un dixième ont une issue fatale [8].

Néanmoins, en France, avec l'application des nouvelles mesures concernant les produits phytopharmaceutiques autorisés dans les jardins, on peut supposer que ces données vont être modifiées dans les années à venir : un grand nombre de molécules vont être interdites dans les jardins et ne seront donc plus à l'origine d'intoxication. Ces mesures sont trop récentes pour avoir, actuellement, une incidence sur les intoxications du chien compte tenu du délai accordé pour l'obtention ou le refus de la mention « emploi autorisé dans les jardins » et l'autorisation d'écoulement des stocks [1].

Nous basons donc notre étude sur la période 1991-2001 (1991-1997 [6] et 1999-2001 [7]).

Cela nous permet par ailleurs de connaître les principaux toxiques responsables d'intoxication et de voir si les molécules qui ont été supprimées du marché correspondent à celles les plus fréquemment impliquées dans les intoxications du chien. On postule que le Centre d'Informations Toxicologiques Vétérinaires de Lyon (CNITV) est représentatif de ce qui se passe sur tout le territoire français : il a une audience nationale [6, 7].

I-4-a/ Données générales

I-4- a-1/ Lieux de vie des animaux domestiques

D'après une étude SOFRES/FACCO réalisée en 2004 sur 20 000 foyers, il y a 8,5 millions de chiens en France et 26,4% des foyers possèdent au moins un chien soit en moyenne 1,31 chien par foyer. Plus de ¾ des propriétaires de chiens vivent dans une maison individuelle qui le plus souvent comprend un jardin [8].

Tableau 2 : Répartition des animaux domestiques dans les foyers en 2004, d'après [9]

	En appartement	En maison individuelle sans jardin	En maison individuelle avec jardin	Autres (dont fermes)
Chiens	20%	3%	73%	4%
Chats	27%	3%	66%	3%

Les maisons individuelles sont en constante progression depuis 1983 : on en compte plus de 14 millions en France aujourd'hui, en tant que résidence principale auxquelles s'ajoutent les 2 millions de maisons secondaires [10].

Le jardin d'agrément est donc un lieu où le chien se retrouve souvent seul, à l'origine de la fréquence élevée d'intoxications.

I-4-a-2/ Données sur les conditions d'exposition du chien

Entre 1999 et 2001, plus de 80% des appels reçus au CNITV de Lyon concernaient les carnivores domestiques et l'espèce canine représentait à elle seule plus des deux tiers des appels [7]. Le diagnostic et le traitement constituent les principales interrogations puisqu'ils représentent 93% des appels concernant l'espèce canine en 2001 : plus précisément 24.7% concernaient le diagnostic et 68.2% le traitement [7].

Il est admis que les principales victimes des intoxications sont les jeunes en raison de l'exploration de leur territoire et de l'importance du jeu. Ainsi, en 2001, les jeunes chiens et les chiens de moins d'un an représentaient respectivement 40-46% et 20-26% des appels concernant l'espèce canine [7].

Enfin, les lieux d'expositions les plus courants chez le chien sont la maison et le jardin avec respectivement 54.1% et 13.6% des appels entre 1999 et 2001 (dans plus de 20% des cas, le lieu est inconnu) [7]. Cette différence peut être liée au nombre important d'appartements dépourvus de jardins.

On note par ailleurs que les appels au CNITV sont moins fréquents en janvier-février et on observe un pic d'activité en mai : cela est lié à l'utilisation saisonnière des produits phytosanitaires et des engrais et de l'activité saisonnière de la flore et de la faune [6-7].

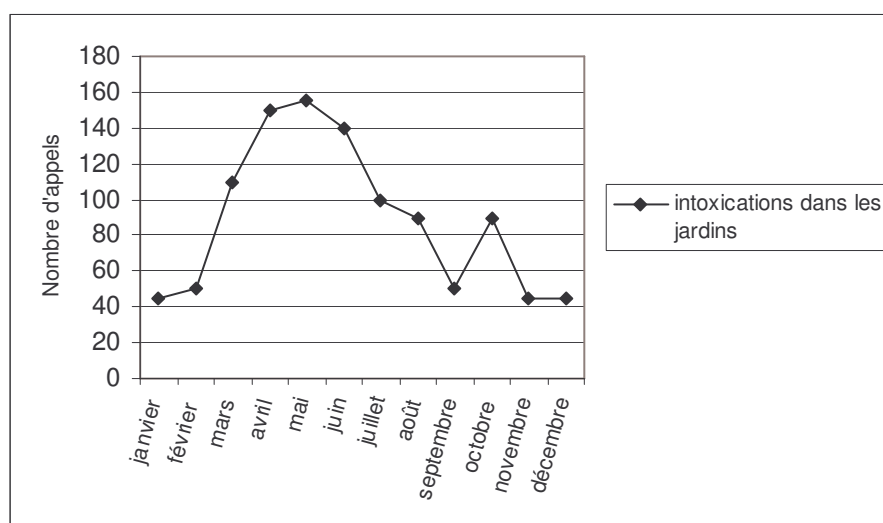


Fig. 5: Variations saisonnières des appels concernant les intoxications du chien dans les jardins en 2001, d'après [7]

Enfin, les intoxications chez le chien sont le plus souvent accidentelles, elles représentent 64% des appels concernant le chien, et 10% de ces intoxications accidentelles ont lieu dans le jardin [7].

I-4-b/ Intoxications du chien par les pesticides

Ils représentent entre 42% et 55% des appels chez le chien pour la période 1997-2005 soit en moyenne un appel sur deux. Le nombre total des appels concernant le chien est estimé à 6000 appels par an en moyenne [7] et il y a en moyenne 3000 appels par an sur les pesticides: plus précisément, il y a eu 17 792 appels au sujet des pesticides sur les 32 078 appels recensés sur la période 1991-1997, chez le chien. [6]

I-4-b-1/ Fréquence d'intoxications

- Les destructeurs de nuisibles :

Les rodenticides, molluscicides, taupicides et corvicides sont de loin responsables de la plus grande partie des intoxications puisqu'ils représentent en moyenne 50% des appels sur les pesticides [6] soit environ 1500 appels par an.

On note une légère augmentation du nombre d'intoxications d'octobre à décembre pour les rodenticides. Les intoxications aux molluscicides sont plus fréquentes en mai-juin, période d'utilisation de ces produits. L'évolution annuelle des intoxications est donnée dans la figure 6.

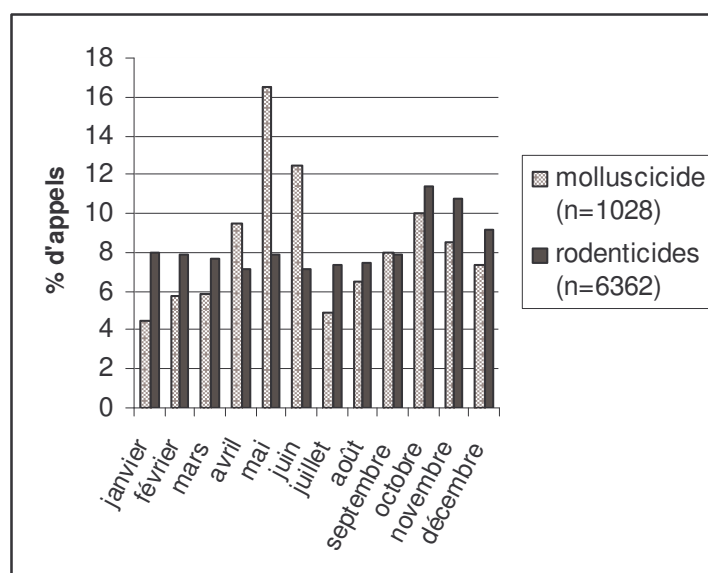


Fig. 6: Variations saisonnières des appels concernant les intoxications du chien par les molluscicides et les rodenticides entre 1991 et 1997 (pourcentage d'appels concernant les pesticides) d'après [6]

Les principales molécules impliquées dans les intoxications ont été recensées [6], elles sont présentées dans la figure 7.

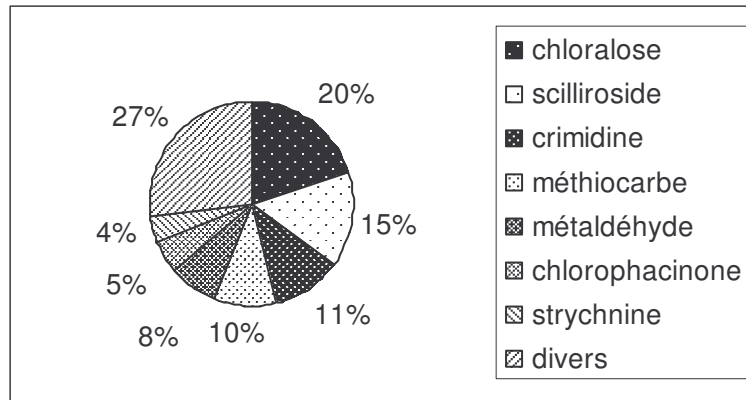


Fig. 7 : Intoxications du chien par les destructeurs de nuisibles (données de 1997) : intoxications cumulées (une intoxication peut être due à plusieurs molécules) Pourcentage sur les 3241 cas d'intoxication recensés entre 1991 et 1997 d'après [6]

- Les Insecticides :

En moyenne 35% des appels relatifs aux pesticides (environ 3000 appels par an) au CNITV concernent les insecticides avec un pic majeur de mai à août [6], période d'utilisation des ces produits en rapport avec l'activité des fourmis et des pucerons. Les principales molécules mises en cause sont les carbamates et les organophosphorés (68.7% des 2391 intoxications par les insecticides, sur la période 1991-1997) puis les organochlorés et les pyréthriinoïdes avec respectivement 20.1% et 9.9% des cas d'intoxication par les insecticides.

Il faut noter que l'arsenic et le mévinphos ne sont plus autorisés en France, le méthomyl et l'aldicarbe sont tous deux des carbamates dont l'emploi dans les jardins n'est pas autorisé (l'aldicarbe est interdit en France), le lindane n'est plus autorisé en tant que pesticide, enfin le carbofuran (carbamate) est autorisé dans les jardins.

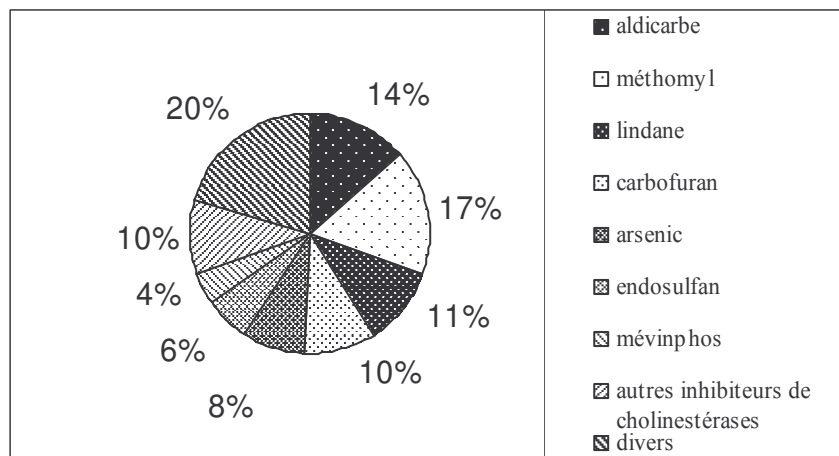


Fig. 8 : Principales molécules insecticides responsables d'intoxication chez le chien entre 1991 et 2001, d'après [6-7]

Ainsi, les molécules les plus toxiques ont été retirées du marché. La protection des utilisateurs et de leurs animaux est donc favorisée. On peut penser que ces intoxications seront, dans les années à venir, peu fréquentes.

- Les herbicides et fongicides :

Les herbicides représentent 15-16% des appels relatifs aux pesticides au CNITV avec une hausse au printemps en lien avec la pousse de l'herbe.

Le glyphosate est le toxique le plus souvent concerné par ces appels mais ce sont surtout des informations qui sont demandées, les intoxications par cette molécule sont assez rares [6].

Tableau 3: Principaux herbicides et importance dans les intoxications [6]

Molécules	Nombres d'appels	Nombres d'intoxication	Pourcentage intoxication/appels
Chlorates	230	55	24%
Sulfate de fer	333	70	21%
Aminotriazole	439	59	13,5%
Glyphosate	579	45	8%

Ainsi, on voit nettement que les toxiques à risque plus élevé sont les chlorates et le sulfate de fer puisque plus de 20% des appels sont liés à une intoxication par rapport à l'aminotriazole et au glyphosate où les intoxications représentent en moyenne un appel sur dix.

Enfin, les fongicides représentent en moyenne 5% des appels sur les pesticides avec en majorité les fongicides cupriques (47% des appels sur les fongicides). Le sulfate de cuivre est le plus fréquemment concerné (bouillie bordelaise) [6].

I-4-b-2/ Gravité des intoxications

Les intoxications les plus graves mettent en cause les destructeurs de nuisibles (avec un taux mortalité de 20.1%) et les insecticides (avec un taux mortalité de 18.5%) [6].

Parmi les rodenticides, les anticoagulants sont responsables du plus grand nombre de cas mortels suivis par le chloralose puis les convulsivants (crimidine, métaldéhyde, strychnine...). Les intoxications aux anticoagulants sont souvent suspectées mais rarement confirmées. Les plus fréquents sont, d'après les données du CNITV en 1997 : le chlorophacinone, le bromadiolone, le difénacoum et le coumatétralyl [6].

Les inhibiteurs des cholinestérases (organophosphorés et carbamates) sont responsables le plus souvent d'intoxications sévères [7].

Les pyréthriinoïdes sont responsables d'intoxications le plus souvent par ingestion de plantes traitées ou du produit dans l'emballage, celles-ci sont souvent sévères [7].

Le glyphosate est la molécule la plus vendue parmi les herbicides, elle arrive en premier dans les appels au CNITV mais l'intoxication est le plus souvent bénigne. Le paraquat, le diquat et le DNOC sont très toxiques mais leur utilisation est interdite dans les jardins. Le sulfate de fer, l'aminotriazole et surtout le chlorate de sodium sont plus toxiques que le glyphosate et susceptibles de se trouver dans les jardins.

Les fongicides présentent un taux mortalité de 8.3% [6] selon les données du CNITV de 1997.

I-4-c/ Les engrais, les intoxications végétales et animales

I-4-c-1/ Les engrais

Ils sont représentés par les engrais mixtes (NPK utilisé pour les gazons) qui représentent le tiers des cas d'intoxications par les engrais. Les symptômes sont bénins. Les engrais à base de ricin sont moins fréquents (par exemple, 30 intoxications avérées sur 43 appels entre 1991 et 1997) mais à l'origine d'intoxications plus graves [6].

I-4-c-2/ Les Plantes

Elles représentent en moyenne 10% du nombre d'appels total chez le chien soit environ 600 appels par an sur la période 1991-2001. Les expositions aux plantes chez le chien représentent 33% des expositions toxiques survenant dans les jardins [7].

Les intoxications végétales sont très variées : chaque plante représente moins de 5% des 702 cas recensés entre 1991 et 1997 et le plus souvent moins de 1%, soixante quatre familles différentes sont impliquées [6-7].

Parmi les plantes les plus représentées dans ces intoxications, celles responsables du plus grand nombre de cas mortels sont le laurier cerise, le laurier rose, le ricin et l'arum [6]. Le ficus d'appartement, le dieffenbachia et l'oignon figurent parmi les plantes responsables du plus grand nombre d'intoxications mais ces plantes ne font pas partie des jardins (les premières sont des plantes d'appartement et la dernière un aliment) et nous ne les envisagerons pas dans notre étude [6, 7].

Les principales plantes d'extérieur toxiques chez le chien d'après les données du CNITV sont : le laurier rose, le ricin, l'if à baies, le pommier d'amour, l'arum, les jonquilles et les narcisses, le houx, le laurier cerise, le muguet, les tulipes et les jacinthes [6, 7].

Les appels pour information concernent également en majorité les plantes citées ci-dessus : on peut donc penser qu'il s'agit tout simplement des plantes les plus fréquemment trouvées dans les jardins [7]. Par contre, le pyracantha et le géranium font l'objet d'un nombre élevé d'appels mais d'un faible nombre d'intoxications.

Les champignons ne représentent qu'une soixantaine d'appels par an et les cas sévères sont associés à l'amanite phalloïde : nous ne les envisagerons pas dans notre étude.

I-4-c-3/ Les envenimations

Elles concernent les vipères, les chenilles processionnaires, les Batraciens (crapauds principalement) et enfin les Hyménoptères (abeilles, guêpes).

Le CNITV a recensé 737 appels d'envenimation chez le chien, entre 1991 et 1997 [6].

Tableau 4 : Principales envenimations chez le chien, données de 1997, d'après [6]

Espèces concernées	Nombre d'appels	Taux de mortalité
Batraciens	169 (dont 126 concernant le crapaud)	20%
Vipères	203	8,7%
Chenilles processionnaires	151	1,8%

Les envenimations par les Hyménoptères peuvent être mortelles suite à un choc anaphylactique ou à une hémolyse massive [6].

PARTIE II : LES PRINCIPALES INTOXICATIONS DU CHIEN EN FRANCE :

ETUDE ANALYTIQUE

Nous présentons d'une façon synthétique les principales intoxications du chien en précisant leur toxicité associée aux formulations commercialisées et les symptômes qui découlent du mode d'action de ces toxiques. La démarche diagnostique et thérapeutique sera envisagée ultérieurement.

Cette liste n'est pas exhaustive : elle reprend les intoxications les plus courantes et les toxiques susceptibles d'être trouvés dans les jardins de façon régulière. D'autres produits peuvent accidentellement ou provisoirement se retrouver dans cet endroit, notamment tout ce qui concerne le barbecue (plaquettes à base d'alcool à brûler...) ou en rapport avec l'entretien d'une piscine. Ces produits domestiques ne seront pas envisagés dans cette étude.

II-1/ Les destructeurs de nuisibles

Il s'agit des molécules utilisées dans la lutte contre les rongeurs, les taupes, les limaces, et les oiseaux. Le méthiocarbe, carbamate auparavant utilisé comme molluscicide, est aujourd'hui interdit [11].

Le même plan sera adopté pour chaque substance active afin de faciliter les comparaisons : on commencera par le recensement des différentes spécialités autorisées dans les jardins puis, dans une seconde partie, nous évaluerons le risque toxique à l'égard du chien. Ensuite, nous étudierons le mode d'action de ces molécules toxiques expliquant le tableau clinique observé.

II-1-a/ Les anticoagulants rodenticides

Ils sont étudiés en premier car ils sont responsables du plus grand nombre d'intoxications, souvent mortelles. Ils sont souvent suspectés mais l'intoxication est rarement confirmée. Ils sont utilisés comme rodenticides exclusivement [6].

II-1-a-1/ Formulations

Il faut noter qu'aucun produit ne reçoit la mention « emploi autorisé dans les jardins » pour une utilisation envers le ragondin, le campagnol terrestre et le rat musqué puisque ces animaux ne vivent pas dans ce lieu. D'autre part, les concentrés liquides destinés à la confection d'appâts ou de poison de piste destinés aux rats et souris n'ont pas cette mention [1, 11].

Il existe de nombreux produits, seulement quelques spécialités, représentatives de ce qu'on trouve sur le marché sont rassemblées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Liste (non exhaustive) de produits rodenticides anti-vitamines K portant la mention « emploi autorisé dans les jardins », d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
AGRIRAT	Laboratoire Mure	Bromadiolone 0.005%	Appât sur grains
AXA BROMA AV	Compagnie générale des biocides		Appât sur grains
DIFEBLOC	Lodi	Difénacoum 0.005%	Appât sur grains
OCCI RATS ET SOURIS PATE	Logissain labo Jaeck		Appât prêt à l'emploi
CAD MORT B 211	Liphatech sas	Chlorophacinone 0.005%	Appât sur grains
RAT NET O	Artois chimie	Chlorophacinone 2.5g/L	Appât sur grains
APPAT GRANULES RATS SOURIS BASF HJ	Compo horticulture et jardin sas	Coumatétralyl 0.0375%	Appât sur grains
LOGINET J23	Hygiène sud-est		Appât sur grains
BRO DIGRAIN CEREALES	Lodi	Brodifacoum 0.001%	Appât sur grains
DOBOL BP 4C	Vikem-Kwizda	Brodifacoum 0.001%	Appât prêt à l'emploi
FRAP PAT	Liphatech sas	Difethialone 0.0025%	Appât prêt à l'emploi
RATION K RAKAPOUT	Pyrochimie-Monefra	Coumafène 0.025%	Appât sur grains

Pour la lutte contre les rongeurs, sept molécules sont utilisées et acceptées dans les jardins. Il s'agit de préparations prêtes à l'emploi, des appâts sur grains (le plus souvent à base de céréales : blé, maïs, orge, [12]), les appâts sur miettes de pain étant interdits [1, 11]. Ces appâts ont une coloration le plus souvent rouge-orange (parfois bleu/violet).

II-1-a-2/ Historique

La famille des anti-vitamines K regroupe un ensemble de molécules ayant le même mode d'action [12, 13].

Le coumafène autrement appelé la warfarine est le premier représentant de cette famille. Il a été synthétisé dans les années 1940, ses premières applications en tant que rodenticide datent des années 1950 [12, 13]. Il constitue avec le coumachlore et le coumatétralyl la première génération de la famille des dérivés de l'hydroxy-4-coumarine [12, 13].

L'autre famille est constituée des dérivés de l'indane-1-3-dione : le diphacinone et la chlorophacinone en font partie.

Suite à l'utilisation massive de ces toxiques anticoagulants, on a assisté au développement de souches de rats résistantes au coumafène. Ainsi, de nouvelles molécules ont été synthétisées, formant la deuxième génération de la famille des dérivés de l'hydroxy-4-coumarine : il s'agit du difénacoum, bromadiolone, brodifacoum et difethialone. Ces molécules, acides faibles, sont hydrophobes et leur liposolubilité augmente avec leur génération. Elles sont stables aux agressions extérieures (lumière, humidité (sauf bromadiolone), variation de température), inodores et insipides ce qui permet leur utilisation dans les appâts [12,13].

Ces molécules sont des analogues structuraux des vitamines K [14] :

- La vitamine K1, naturelle, appelée aussi phytoménadione car trouvée dans l'alimentation [12] (en particulier les végétaux [14]).
- La vitamine K2, la ménaquinone, produite par la flore gastro-intestinale et trouvée dans le foie de chien [14].
- La vitamine K3, synthétique, appelée la ménadione [12].

II-1-a-3/ Risque toxique

Il est variable selon la quantité ingérée, le dérivé en cause (les molécules récentes sont plus toxiques que les anciennes) et l'état de santé de l'animal (une insuffisance hépatique préexistante est à l'origine d'une augmentation de la toxicité) [12,13].

Les circonstances d'intoxications sont le plus souvent accidentelles chez le chien, par consommation directe d'appâts à sa portée ; elles sont peu probables par consommation de rongeurs empoisonnés. Elles peuvent être criminelles [12, 13].

Nous nous intéressons aux intoxications accidentelles par consommation d'appâts présents dans les jardins : les doses toxiques de certaines molécules ont été évaluées, elles sont présentées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Doses toxiques des anti-vitamines K chez le chien d'après [12, 13, 14, 15] :

Molécule	Ingestion unique	Ingestion répétée
Coumafène	20-50mg/kg	1-5 mg/kg (5-15jours)
Difénacoum	25-50mg/kg	//////////
Bromadiolone	10 à 15mg/kg	0.15mg/kg (5 jours)
Difethialone	5 mg/kg	//////////
Chlorophacinone	50-100 mg/kg	0.05mg/kg (10 jours)
Brodifacoum	0.25-4 mg/kg	//////////

Les doses toxiques par ingestion répétées sont dix à cent fois plus faibles que lors d'une ingestion unique. Néanmoins, les intoxications sont surtout dues à une unique consommation, les risques sont donc plus faibles avec les composés de première génération. Pour les produits de deuxième génération, une dose modérée suffit pour entraîner un syndrome hémorragique en une ingestion unique. La molécule la plus toxique est le brodifacoum : si on considère comme dose toxique 0,25 mg/kg, les spécialités à base de brodifacoum autorisées dans les jardins contiennent 0,001% de substance active : l'ingestion de 250g de produit est suffisante pour atteindre la dose toxique chez un chien de 10kg.

II-1-a-4/ Mode d'action

Après absorption, les molécules sont transportées dans le foie via la veine porte ou le drainage lymphatique (chylomicrons) [13].

Dans le foie, ces molécules entraînent l'inactivation des facteurs de coagulation au niveau de la réaction post-ribosomale où la vitamine K1 intervient comme cofacteur:

- Facteur II = prothrombine
- Facteur VII= proconvertine
- Facteur IX= facteur anti-hémophilique B
- Facteur X= Facteur de Stuart

Plus précisément, l'anticoagulant empêche la régénération de la vitamine K1-époxyde (cofacteur utilisé) en vitamine active [12, 13, 14,15] comme le montre la figure 9.

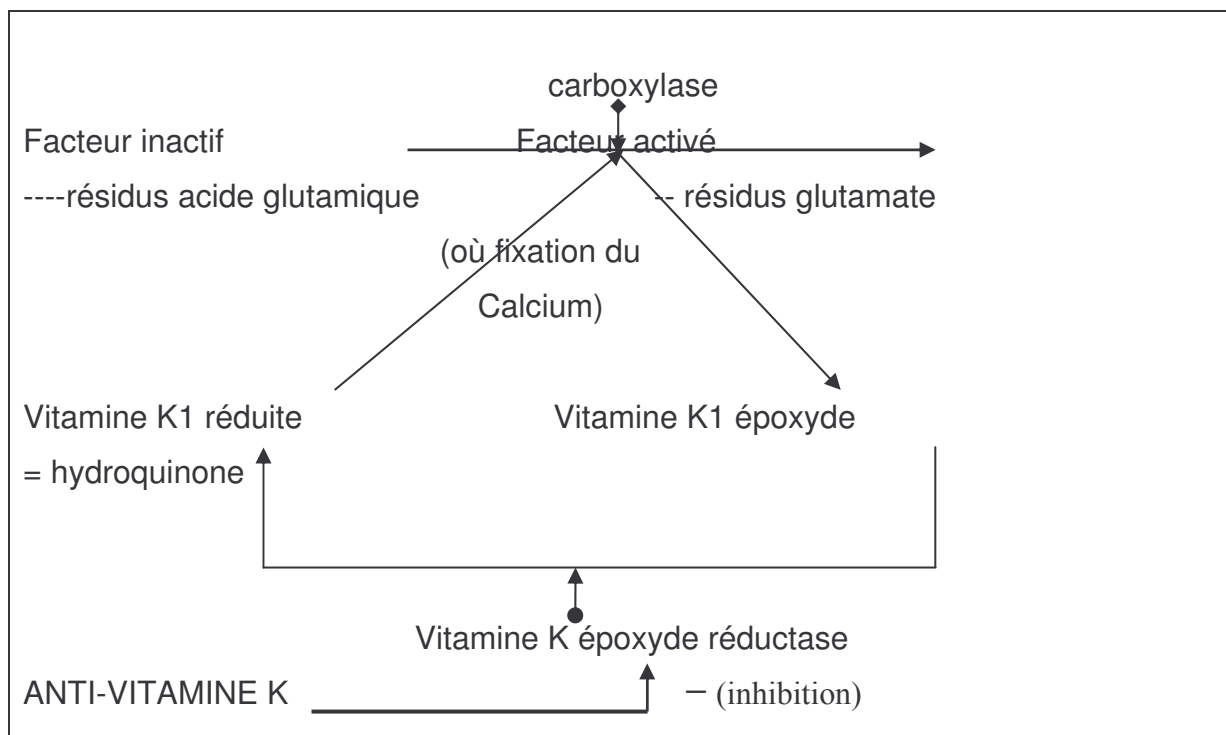


Fig. 9: Mode d'action des anti-vitamines K d'après [12, 13, 15]

Conséquences :

- Le dosage plasmatique du toxique est possible puisqu'il y a drainage par les veines hépatiques [13].
- Il y a apparition dans le sang de facteurs de coagulation inactifs, les PIVKA [12, 13].
- Il y a augmentation des temps de coagulation 18h à 24h après l'ingestion du produit, en rapport avec les temps de demi-vie des facteurs de coagulation, présentés dans le tableau 7.

Tableau 7 : Temps de demi-vie de certains facteurs de coagulation, d'après [12, 13, 14, 16] :

Facteur de coagulation/ Temps de coagulation associé		Temps de demi-vie	Délai d'augmentation du temps de coagulation
VII / Temps de Quick		6h	Dans les 24h
IX / Temps de céphaline activé		7h	A partir de 72h
X	TQ et TCA	14h	////////////////////
II		41-42h	////////////////////

Le temps de thrombine est augmenté en fin d'évolution lorsque le fibrinogène est consommé. Ce mode d'action explique l'apparition tardive des symptômes après l'ingestion. L'effet prolongé est lié à la fixation hépatique des anti-vitamines K et à la présence d'un cycle entéro-hépatique. La biotransformation hépatique est lente, en relation avec la présence d'un récepteur hépatique [12] : les molécules récentes ont un temps de demi-vie plus important en raison de leur forte affinité pour ce récepteur [15]. L'élimination est biliaire et urinaire [13].

Tableau 8 : Différents anti-vitamines K et persistance dans l'organisme, d'après [12, 15, 14, 17] :

Molécules	Temps de demi-vie	Détection dans organisme
Coumafène	14,5-17h	10-15jours
chlorophacinone	////////////////////	30jours
Difénacoum	////////////////////	100 jours
Brodifacoum	144-156h	180 jours

Les troubles de la coagulation durent 7-10 jours avec une intoxication au coumafène et 3 à 4 semaines avec les autres molécules.

Il faut noter que la diphacinone exerce, par un mécanisme inexpliqué, une inhibition de la fonction pancréatique ce qui diminue l'absorption de la vitamine K1 alimentaire. Ainsi, lors de traitement suite à une intoxication aux anti-vitamines K1, il est préférable d'administrer la vitamine K1 par voie parentérale [15].

II-1-a-5/ Symptômes de l'intoxication

Ils apparaissent de 24 à 48 heures jusqu'à 10 jours après l'ingestion du toxique : en moyenne de 2 à 5 jours [12-13].

Deux formes cliniques sont distinguées :

- La forme aiguë :

Peu fréquente, on assiste à une mort brutale dont la cause est le plus souvent une hémorragie cérébrale à l'origine de troubles neurologiques (convulsions, coma [14]), une hémorragie péricardique (tamponnade [13]) ou thoracique (épanchement médiastinal, pleural ou pulmonaire [14]) [12, 13, 14]. Notons que la pathogénie exacte expliquant les hémorragies pulmonaires n'est pas complètement élucidée : certains pensent que les rodenticides anticoagulants entraînent des lésions vasculaires par production de radicaux libres oxygénés [18].

- La forme subaiguë est la plus fréquente et de pronostic plus favorable puisque le taux de survie avec traitement est de 80 à 100% [13].

On assiste d'abord à l'apparition de signes généraux, 2 à 3 jours après l'ingestion [15]: anorexie, abattement, prostration, pâleur des muqueuses [13,15, 16, 18].

Puis, on observe des signes d'hémorragie de localisation variée, 5 à 7 jours après l'ingestion [12, 13, 14, 15, 16, 17] :

- Hématomes volumineux (au site de ponction veineuse, au niveau des fascia ou traumatique).

- Saignements cavitaires :

- dyspnée causée par un épanchement pleural ou une obstruction de la trachée, une toux (et une épistaxis) est signe d'hémorragie pulmonaire,

- douleur abdominale, présence d'un flot suite à un épanchement abdominal,

- épanchement rétropéritonéal.

- Externalisation des saignements : épistaxis, hématomèse, méléna, hématurie, saignements gingivaux et linguaux...

- Hémorragies oculaires : sous-conjonctivale, sclérale, hyphéma... [14, 18]

- Saignements dans les articulations [14, 18].

Parfois on observe une hyperexcitabilité, une fatigue musculaire ou une fièvre [14, 15].

Un ictère peut être observé, il s'agit alors d'une conséquence des saignements internes, suite à la réabsorption et la métabolisation hépatique de l'hémoglobine [18].

Conclusion : les symptômes sont très variés expliquant la suspicion fréquente de cette intoxication. La méthode diagnostique est donc importante à connaître, c'est le sujet du chapitre suivant où nous évoquerons le diagnostic différentiel.

II-1-b/ Les convulsivants

Nous traiterons le métaldéhyde, la crimidine et la strychnine. Cette dernière n'est plus commercialisée en France mais elle est encore utilisée dans les intoxications d'origine criminelle, il est donc important de la prendre en compte.

II-1-b-1/ Le métaldéhyde

II-1-b-1.1/ Formulations

Le métaldéhyde est utilisé en tant que molluscicide, les préparations commerciales autorisées dans les jardins contiennent toutes 5% de métaldéhyde et n'ont pas de classement toxicologique [11], elles sont mentionnées dans le tableau 9.

Tableau 9 : Liste (non exhaustive) de produits à base de métaldéhyde portant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité ®	Société ®	Substance	Formulation
ADAC	De Sangosse	Métaldéhyde à 5%	Granulés
AGROLIMACE GRANULE	Scotts France		Appâts sur grains
AGROLIMACE LONGUE DUREE			Appât prêt à l'emploi
ANTI LIMACES CAPISCOL	Capiscol		Appâts sur grains
ANTI LIMACES MASSO	Comercial quimica masso SA		Granulés
ANTI LIMACES R BASF HJ	Compo France SAS		Appâts sur grains
ANTILIMACE REPULSIF CARRE VERT	Scotts France		Tablette
ANTILIMACES CLARTEX	De Sangosse		Microgranulés
EDS 25	De Sangosse		Appâts sur grains
HELARION GRANULE	Helarion industries		Appâts sur grains
HELARION RB			Appât prêt à l'emploi
KB LIMACE APPAT	Rhône Poulenc jardin		Appâts sur grains
MALI ' CAD	Liphatech SAA		Appâts sur grains
SOVELIX SP	Scotts France		Appât prêt à l'emploi
VILMORIN LIMATOX REP	Oxadis		Appâts sur grains

Toutes les spécialités sont des préparations prêtes à l'emploi : appât sur grains, tablettes, granulés...

II-1-b-1.2/ Risque toxique

La dose létale 50 est en moyenne de 600mg/kg [100-1000mg/kg] [19] ce qui correspond à l'ingestion de 120g de produit à 5% par un chien de 10kg. Hors, l'appétence de ces granulés est le plus souvent à l'origine d'une consommation massive du produit par l'animal, il est surprenant de constater qu'aucune mesure supplémentaire n'est appliquée. La toxicité de cette molécule est donc sous-estimée par l'administration.

II-1-b-1.3/ Mode d'action

Il n'est toujours pas élucidé de nos jours [20], mais le mécanisme d'action supposé est confirmé par les signes cliniques observés. La bonne récupération après 24h montre que le métaldéhyde n'entraîne pas de lésions tissulaires : il y a interaction moléculaire. La mort des limaces est obtenue par paralysie et déshydratation secondaire [21].

Le métaldéhyde est un polymère cyclique de l'acétaldéhyde [19] comme le montre la figure 10.

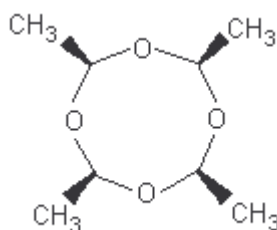


Fig. 10 : Structure du métaldéhyde d'après [22]

L'hydrolyse dans l'estomac (milieu acide) produit de l'acétaldéhyde [21]. Aujourd'hui, on ne sait toujours pas si l'acétaldéhyde, seul ou associé avec le métaldéhyde et/ou associé à une autre molécule dérivée encore inconnue, est responsable de la toxicité observée [20].

L'acétaldéhyde n'a jamais été détecté dans le sang d'animaux intoxiqués accidentellement ou expérimentalement [21, 23] : son élimination ou sa dégradation est donc extrêmement rapide et on suppose de plus en plus que son rôle n'est pas majoritaire dans l'intoxication au métaldéhyde [23].

La métabolisation de la ou les molécules toxiques est hépatique, via les cytochromes P450. En effet, une étude a montré l'effet protecteur du phénobarbital, molécule inductrice de ces cytochromes, administré préventivement à des rats ayant, par la suite, reçu le double de la dose létale 50 par voie orale [24].

La toxicité du métaldéhyde est probablement due à son interaction avec l'acide γ -aminobutyrique (GABA) [19], neurotransmetteur inhibiteur majoritaire dans le cerveau (il agit dans environ un tiers des synapses). La réduction de la libération de GABA est probablement à l'origine des symptômes observés [19].

II-1-b-1.4/ Symptômes de l'intoxication

Les signes cliniques apparaissent 1h à 2h voire 3h après l'ingestion du toxique. On note une évolution sur 12h à 24h, la mort survient dans les 4h à 24h [19,25].

Les premiers symptômes sont des troubles de l'équilibre, des difficultés pour déglutir, des troubles comportementaux (réaction d'agressivité et/ou de peur), une hyperpnée et une tachycardie. Le chien semble être en état d'ébriété [19,25].

Puis on observe une phase d'hypersécrétion [21]: on note une hypersalivation (bave filante et mousseuse), un encombrement des voies respiratoires à l'origine d'une dyspnée intense (l'auscultation met en évidence des râles) [19, 25].

Enfin, le tableau clinique s'aggrave avec l'apparition d'une ataxie, des trémulations et le déclenchement de convulsions cloniques et ininterrompues, non provoquées par des stimuli [19, 21, 25]. Il n'y a pas d'hyperréflexivité. Associés à ces troubles nerveux, on observe des vomissements (qui seraient plutôt dus à l'acétaldéhyde selon une étude [21]) et diarrhées, une déshydratation, une cyanose et une hyperthermie (qui semble être due à l'augmentation du travail musculaire, mais des doutes persistent) [19].

La conscience est fortement atteinte [19].

La mort survient par anoxie secondaire à l'encombrement bronchique [25].

Deux ou trois jours après l'intoxication, des troubles hépatiques peuvent être observés (diarrhée) ainsi que des pertes de vision [19].

II-1-b-2/ La crimidine

II-1-b-2.1/ Formulations

La crimidine est une molécule convulsivante utilisée uniquement en tant que souricide. Les spécialités sont toutes présentées sous forme d'appâts sur grains, à base de crimidine à 0.1% et leur classement toxicologique est Xn (substance nocive) [11].

Tableau 10 : Liste (non exhaustive) de produits à base de crimidine portant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11]

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
CASTRIX APPAT	Bayer France Phytochim	Crimidine 0.1%	Appâts sur grains
DELTA SOURIS	Pyrochimie-Monefra		
SOURICIDE DETRUIT'VIT	Vikem SA		
SOURICIDE F CARRE VERT	Rhône Poulenc jardin		
SOURICIDE FOUROYANT	Compagnie générale des insecticides		
SOURICIDE FOUROYANT PLUS KAPOREX	Chimie dérivés SA		
SOURICIDE RAPID'TOX	Scotts France S.A.S		
SOURITOX FOUROYANT VILMORIN	Oxadis		
SOURYL FOUROYANT	Neodis		

II-1-b-2.2/ Risque toxique

Cette molécule présente une grande toxicité, le chien est une espèce sensible à la crimidine comme le montre le tableau 11.

Tableau 11 : Doses létales 50 de la crimidine chez différentes espèces d'après [26]

Espèce	DL 50 en mg/kg
Chien	0.5-1
Rat	1-2

L'ingestion de 10g de produit à 0.1% de crimidine suffit pour intoxiquer un chien de 10kg.

II-1-b-2.3/ Mécanisme d'action

La crimidine est un dérivé chloré de synthèse de la pyrimidine de structure proche de celle de la vitamine B6 (ou pyridoxal) à l'origine de son mode d'action : elle agit comme antagoniste de la vitamine B6 dans son rôle de cofacteur intervenant dans le métabolisme de nombreux acides aminés en particulier la formation de GABA à partir d'acide glutamique par la glutamate décarboxylase. La baisse de concentration en GABA est à l'origine des symptômes observés [26].

L'absorption orale est rapide, cette molécule se distribue dans tout l'organisme avec une fixation hépatique et rénale [26].

II-1-b-2.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils apparaissent au bout de 30 minutes à 1 heure après l'ingestion du toxique et peuvent durer 48 heures.

Au début, on assiste à une modification du comportement (anxiété ou agressivité), des troubles de l'équilibre et des vomissements. Un ptyalisme peut s'observer [25, 26, 27].

L'animal présente très rapidement des crises convulsives très stéréotypées et discontinues (avec des phases de repos prolongées de plusieurs minutes voire une heure) : on observe une phase tonique avec prédominance du tonus des muscles fléchisseurs (emprostotonos), puis une phase tonico-clonique avec des mouvements de pédalage.

La conscience est altérée, l'animal émet parfois des aboiements pendant la phase tonique des crises, il n'y a pas d'hyperréflexivité.

La mort survient pendant ces crises [25, 26, 27].

II-1-b-3/ La strychnine

Auparavant utilisée comme taupicide, elle est aujourd'hui interdite en France mais souvent utilisée pour les intoxications criminelles.

II-1-b-3.1/ Risque toxique

Les granulés étaient de couleur rouge, bleue ou verte [13], la strychnine par son goût particulier, est, dans le cas d'intoxication criminelle, mélangée à d'autres aliments appétants (viande...) [28]. Le chien est une espèce particulièrement sensible à ce poison comme le montre le tableau 12.

Tableau 12 : Doses létales 50 de la strychnine, par voie orale, chez différentes espèces d'après [28-29] :

Espèce	DL 50 en mg/kg
Chien	0.75-0.76
Chat	2
Rat	3 à 8

II-1-b-3.2/ Mécanisme d'action

L'absorption est rapide après ingestion [13], des études récentes ont nuancé cette affirmation [28] : l'environnement acide de l'estomac pourrait effectuer un trappage de la molécule à l'origine d'une absorption lente de la molécule (une faible quantité de strychnine suffit pour être toxique) [28].

Environ 80% de la quantité ingérée est métabolisée rapidement dans le foie et 20% est éliminée sous forme non transformée dans les urines [25, 29].

La strychnine inhibe la libération de la glycine, molécule inhibitrice des cellules de Renshaw du système nerveux central, intervenant dans l'arc réflexe spinal de posture : l'animal reçoit ainsi des stimulations sensorielles plus importantes et des réponses motrices exacerbées d'où les convulsions [13, 28].

II-1-b-3.3/ Symptômes typiques de l'intoxication

Il faut noter la soudaineté d'apparition des symptômes après ingestion du toxique : on observe une latence de 15 à 45 minutes [25, 30]. Le plus souvent, la mort de l'animal intervient dans les 2h ou 4 à 6h selon les études [25, 31], parfois, il y a guérison [25].

Les deux premiers symptômes apparaissent dans l'heure suivant l'ingestion dans 75% des cas [28] :

- Hypertonie musculaire : rigidité musculaire intense [25, 30, 31]
- Hyper réflexivité à tous stimuli (tactile, sonore, lumineux) [25, 30, 31]

Cette hyper réflexivité s'intensifie au cours du temps et se termine par l'apparition de crises convulsives toniques avec un opisthotonos (les muscles extenseurs ayant un tonus musculaire plus importants que les fléchisseurs) et une paralysie des muscles respiratoires [13, 25].

Cette phase dure quelques secondes puis on assiste à une phase tono-clonique avec une polypnée intense pour compenser l'anoxie et des mouvements de pédalage [13, 25, 29].

Enfin, l'animal finit par se calmer, toute stimulation ultérieure entraîne le déclenchement d'une nouvelle crise : ces crises se succèdent de plus en plus rapidement diminuant ainsi les temps de repos compensatoires [13, 25].

Pendant ces crises, il n'y a pas de pertes de conscience ni d'hypersalivation [13, 25].

La mort survient par asphyxie [25].

Des symptômes associés sont observés : hyperthermie à 41°C (conséquence des efforts musculaires) [13], tremblements, dyspnée et cyanose, mydriase, douleur [28].

II-1-b-3.4/ Cas atypique

Des symptômes atypiques ont été décrits dans le cas d'une intoxication avérée à la strychnine, en 2002 : le chien a présenté, 10h après l'ingestion du toxique, des régurgitations et salivations, un opisthotonos de faible intensité, une mydriase et une cyanose associée à une bradypnée. La mort est survenue 15-20 minutes après [28].

II-1-c/ Autres toxiques

II-1-c-1/ L' α -chloralose

Il est utilisé en tant que corvicide, taupicide et souricide. Son emploi dans les jardins n'est autorisé que dans le cadre de la lutte contre les taupes et les souris [1, 11].

II-1-c-1.1/ Formulations

Rappelons que l'arrêté du 28 Novembre 1989 détermine les teneurs maximales autorisées dans les produits, selon leur usage. Ainsi, la concentration maximale en α -chloralose dans les appâts est de 10% pour l'usage taupicide et souricide [1].

Tableau 13 : Liste (non exhaustive) des produits à base d' α -chloralose portant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
EBENE SOURIS GRUAU D'AVOINE	L'ebene ets Mazelaygue	α -chloralose 10%	Appât sur grains
BATU SOURIS	Lodi		
AXA TAUPES	Compagnie générale des biocides	α -chloralose 97%	Poudre à pulvériser : à inclure dans l'appât à 0.1kg/kg de vers de terre
OCCI TAUPES	Logissain labo Jaeck	α -chloralose 98%	
ANTITAUPES 82	Pyrochimie-Monefra	α -chloralose 98%	

Les appâts ont bien une teneur en α -chloralose de 10% : les appâts sur grains sont utilisés dans la lutte contre les souris. Il existe des poudres à pulvériser, autorisées pour la lutte contre les taupes, destinées à être mélangées avec l'appât ultérieurement... Ces dernières bénéficient de la mention « emploi autorisé dans les jardins » car il ne s'agit pas de concentrés liquides [1].

II-1-c-1.2/ Risque toxique

L' α -chloralose est une substance cristalline blanche, insipide et liposoluble [32].

La dose létale 50 chez le chien par voie orale est de 400 à 600 ou 600 à 1000mg/kg selon les études [32, 33], ce qui correspond à l'ingestion de 100g d'appât pour un chien de 10kg. Les poudres hautement concentrées peuvent être utilisées à des fins criminelles par la préparation d'appâts appétants et très concentrés.

II-1-c-1.3/ Mode d'action

L' α -chloralose est hydrolysé dans l'estomac en glucose et chloral [32, 33]. Ce dernier est ensuite réduit en trichloroéthanol, molécule liposoluble qui diffuse dans tout l'organisme:

- le cerveau où il est à l'origine d'une modification de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique et d'une hypertension intracrânienne [32],
- le lait et le placenta [32],
- les tissus, notamment le rein et le foie : l'acide urochloralique, dérivé du trichloroéthanol par glucuroconjugaison hépatique, est éliminé par le rein [33].

II-1-c-1.4/ Symptômes de l'intoxication

L'intoxication à l' α -chloralose se traduit par une dépression et une stimulation du système nerveux central [33].

On observe trois formes [32] :

- Forme suraiguë : une mort brutale est surtout observée chez le chat [33].
- Forme aiguë : on note une prostration, une ataxie légère, une indifférence à l'environnement, une insensibilité à la douleur et une hypersalivation [33]. L'évolution conduit à un coma avec une respiration superficielle [35], une hyperexcitabilité aux stimuli sonores et tactiles à l'origine de convulsions tonocloniques et une hypothermie [32, 33].
- Forme subaiguë : les symptômes sont frustes (ataxie et somnolence), elle passe généralement inaperçue [33].

II-1-c-2/ Le scilliroside

Le scilliroside est utilisé en tant que rodenticide. Il est issu de la Scille rouge maritime (*Urginea maritima*), plante de la famille des Liliacées, commune en Afrique du Nord [36]. Les intoxications du chien sont fréquentes [6] et elles sont souvent mortelles [36].

II-1-c-2.1/ Formulations

L'emploi dans les jardins est autorisé pour les appâts à teneur en scilliroside inférieure ou égale à 0.03% [11].

Tableau 14 : Liste (non exhaustive) des produits à base de scilliroside portant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
BHJ RATS SOURIS BLOC	Compo horticulture et jardin SAS	Scilliroside 0.03%	Appât sur grains
FISONS SILMINE "F"	Scac Fisons		
RATICIDE GRANULE BASF HJ	Compo horticulture et jardin SAS	Scilliroside 0.025%	
RATOXIL CUBES	Spado	Scilliroside 0.03%	
SILMINE PC	Vikem SA	Scilliroside 0.02%	
SILMINE S	Vikem SA	Scilliroside 0.025%	
SILMURIN BLOCS	Vikem SA	Scilliroside 0.03%	
SILMURIN R	Vikem-Kwizda	Scilliroside 0.02%	
SOVITOX BLOC	Rhône Poulenc jardin	Scilliroside 0.03%	

II-1-c-2.2/ Risque toxique

Le scilliroside est un hétéroside cardiotonique, issu du règne végétal. Certaines plantes communes dans les jardins comme le muguet (famille des Liliacées) ou le laurier rose (famille des Apocynacées) contiennent des hétérosides cardiotoniques, nous les étudierons ultérieurement.

La dose létale 50 chez la souris, par voie orale, est de 0.5mg/kg environ [36]. La dose toxique chez le chien par voie orale est estimée à 1 mg/kg d'après des observations du CNITV [37]: ainsi, l'ingestion, par un chien de 10kg, de 34g de produit à 0.03% de scilliroside est suffisante pour atteindre cette dose toxique. Il s'agit donc d'un produit dangereux pour les animaux domestiques [38].

Les produits étaient réputés inoffensifs pour les chiens en raison des ses propriétés émétisantes [36, 38], mais cette phase de vomissements est tardive et résulte en fait d'une action centrale du scilliroside après diffusion systémique: il n'y a donc aucun rôle protecteur de ces vomissements puisque le toxique a déjà été absorbé quand ils surviennent [37].

II-1-c-2.3/ Mode d'action

Il s'agit d'un stéroïde lipophile avec une forte biodisponibilité par voie orale. Il se fixe spécifiquement sur les pompes Na/K ATPases dépendantes présentes notamment dans les cellules myocardiques [36]. Par l'inhibition spécifique de ces pompes, la concentration intracellulaire de sodium et la concentration extracellulaire de potassium augmentent et on

observe d'autre part une augmentation de la concentration de calcium intracellulaire via le cotransport de sodium et de calcium [36, 37].

En conséquence, l'augmentation de calcium dans la cellule provoque une hyperexcitabilité des cellules du réseau de Purkinje et un effet inotrope positif [37] d'où les troubles cardiaques (arythmies) auxquels s'ajoutent les effets de l'hyperkaliémie (bradycardie, arythmies) [36].

Cette toxicité du scilliroside se manifeste surtout au niveau cardiaque mais le même mécanisme d'action se produit au niveau du tube digestif et du système nerveux central d'où les symptômes observés [36].

D'autre part, par diffusion dans le système nerveux central, il y a stimulation du centre bulbaire du vomissement par action sur des chémorécepteurs. De plus, son action parasymphomimétique sur le centre bulbaire est aussi à l'origine de troubles du rythme cardiaque par inhibition de l'automatisme du nœud sinusal, du myocarde auriculaire puis du nœud atrio-ventriculaire [37].

II-1-c-2.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils sont digestifs, nerveux et, en phase terminale, cardiaques [36].

Les premiers signes observés, entre 15 minutes et 6 heures après l'ingestion du toxique [37], sont non spécifiques : anorexie, abattement, vomissements incoercibles, diarrhées parfois hémorragiques et douleur abdominale [36, 37].

Des troubles nerveux peuvent être observés : convulsions tonico-cloniques [38], ataxie et trémulations musculaires [37].

Enfin les troubles cardiaques sont les derniers à apparaître : l'animal présente une bradycardie (due à l'hypertonie vagale et peut-être à l'hyperkaliémie) ou une tachycardie sinusale, des extra-systoles ventriculaires, des blocs auriculo-ventriculaires (de type I ou II) et en fin d'évolution une fibrillation auriculaire ou ventriculaire se terminant par l'arrêt cardiaque [36, 37].

La mort intervient, lors d'ingestion importante, dans les 6h à 48h après le début des symptômes [37].

II-2/ Les insecticides

D'après les données du CNITV de Lyon, les principales intoxications chez le chien sont dues aux organophosphorés et aux carbamates, puis interviennent les organochlorés et les pyréthriinoïdes.

Il faut souligner qu'aujourd'hui, les organochlorés n'ont plus d'autorisation de mise sur le marché en tant que pesticide : le dernier autorisé, le lindane, n'a pas été inclus dans la liste des substances actives de l'annexe I de la directive européenne 91/414, par décision de la Commission européenne, le 20 décembre 2000. Nous ne les n'étudierons donc pas dans notre sujet puisqu'ils ne peuvent plus se trouver dans les jardins. Pour mémoire, les symptômes étaient comparables à ceux observés dans les intoxications aux pyréthriinoïdes.

II-2-a/ Les inhibiteurs des cholinestérases

Ce terme regroupe deux familles, les organophosphorés et les carbamates.

II-2-a-1/ Formulations

Rappelons que l'aldicarbe, le méthiocarbe et le mévinphos ne sont pas inscrits sur la liste des substances actives [1]. Le méthomyl est par ailleurs réservé à l'usage professionnel. Certaines molécules sont encore utilisées comme molluscicide dans les jardins telles que le thiodicarbe (HELUGE 4® et SKIPPER JARDIN®, de phyteurop®, granulés à 4%) et le mercaptodiméthur (MESUROL ANTILIMACE APPAT ®, de Bayer environmental science SA®, appât sur grains à 1%) [11].

Les produits susceptibles de se trouver dans les jardins contiennent les molécules suivantes : carbaryl, carbofuran, mancozèbe et carbendazine dans la famille des carbamates, phosalone, malathion, chlorpyrifos-éthyl et diazinon dans la famille des organophosphorés principalement [11], ils sont présentés dans le tableau 15.

Tableau 15 : Liste (non exhaustive) de produits insecticides à base d'inhibiteurs des cholinestérases ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
APPAT SOL RPJ	Rhône poulenc jardin	Carbaryl 5%	Appât sur grains
NOCTHRINE K	Scac fisons		Granulés
CURATER G1	Bayer environmental science SA	Carbofuran 1%	Poudre mouillable
VILMORIN SOLINVIL B	Oxadis		Granulés
DITHANE JARDIN	Dow Agroscience SAS	Mancozèbe 75%	Granulés
CAIMAN JARDIN	Arysta Lifescience SAS	Mancozèbe 80%	Poudre mouillable
FORTILINE J	BHS	Carbendazine 0.9% + Cyproconazole 0.3%	Pâte fluide
ARBOPAST	Protecta	Carbendazine 0.8% + Sulfate de cuivre tribasique 4%	Badigeon
ZOLONE WP	Scotts France SAS	Phosalone 3%	Poudre mouillable
ZOLONE DX	Scotts France SAS	Phosalone 60g/L	Liquide
MALATHANE	Chimac-Agriphar SA	Malathion 150g/L	Liquide
BHJ COCHENILLES	Compo France SAS	Malathion 100g/L + Huile minérale paraffinique 480g/L	Concentré émulsifiable
DURSBAN 5G JARDIN	Dow Agroscience SAS	Chlorpyriphos-éthyl 5%	microgranulés
CAF ANTI-FOURMIS MICROENCAPSULE	Neodis	Diazinon 240g/L	Liquide
INSECTICIDE DU SOL VILMORIN	Oxadis	Diazinon 10%	microgranulés

Dans ces spécialités, les associations sont possibles contrairement aux rodenticides pour lesquels, rappelons-le, elles sont interdites dans une même spécialité [1].

Il s'agit de produits insecticides : lutte contre les fourmis, chenilles, pucerons et autres insectes... [11]

II-2-a-2/ Risque toxique

Les chiens sont les principales victimes de ces intoxications [39, 40]: elles sont le plus souvent accidentelles mais les intoxications criminelles ne sont pas rares [39, 41]. L'aldicarbe est une molécule hautement toxique ce qui explique son retrait du marché par la décision communautaire 2003/199/CE du 18 mars 2003 (non inscription sur la liste des substances actives) [41, 2].

L'intoxication peut se produire par ingestion ou par passage percutané (possible par la liposolubilité des molécules) [39].

Il faut souligner que les intoxications sont favorisées en cas de diète, malnutrition (cela a été prouvé avec le carbaryl et les rations pauvres en protéines [42]) et malassimilation (lors d'insuffisance exocrine du pancréas, de parasitisme, de pathologies digestives chroniques...). L'insuffisance hépatique ou rénale est à l'origine de la métabolisation ou de l'élimination plus lentes de ces molécules [39, 42].

Les doses toxiques sont variables en fonction des molécules : elles sont présentées dans le tableau 16.

Tableau 16 : Doses toxiques des inhibiteurs des cholinestérases chez le chien d'après [39, 41, 43] :

Molécule	Dose létale 50 chez le rat, par voie orale
Aldicarbe	0.6-1mg/kg
Mevinphos	3-7mg/kg
Methiocarbe	60 mg/kg
Carbaryl	307-850 mg/kg

Des effets tératogènes ont été montrés pour les molécules suivantes:

- molécules interdites en France : fenthion, demeton et fenchlorvos
- molécule interdite dans les jardins : trichlorfon.

Un effet tératogène du carbaryl est suspecté suite à des expériences effectuées sur des chiens Beagle à des doses de 12.5-50mg/kg/j par voie orale [42].

II-2-a-3/ Mode d'action

Ce sont des inhibiteurs des cholinestérases [42]: analogues structuraux de l'acétylcholine, ils agissent en compétition avec celle-ci sur les sites actifs des cholinestérases entraînant ainsi la diminution voire le blocage complet de son hydrolyse. Cette dernière s'accumulant dans les synapses, la dépolarisation induite par sa fixation sur les récepteurs post-synaptique est prolongée et par conséquent la repolarisation inadaptée d'où les symptômes observés [39, 42, 43].

L'acétylcholine agit sur de nombreux sites [42, 43], présentés sur la figure 11:

- Elle intervient dans la contraction volontaire des muscles striés, au niveau des plaques motrices.
- Elle intervient également dans la conduction nerveuse des systèmes autonomes :
 - o Au niveau du relai ganglionnaire pour le système nerveux orthosympathique. (Notons que les glandes surrénales font office de « relais » ganglionnaires, à rapprocher de son origine embryologique).
 - o Au niveau du relai ganglionnaire et de l'effecteur final pour le système parasympathique [42, 43].

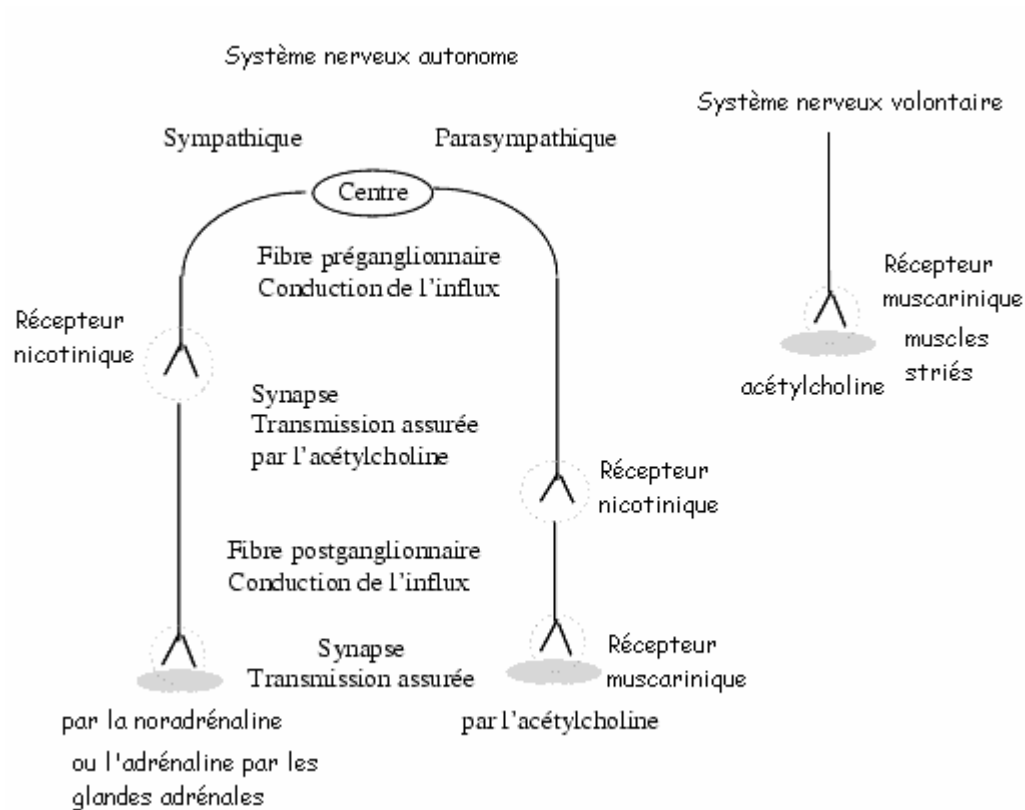


Fig. 11: Voies du système nerveux autonome et volontaire d'après [42, 43]

Les cholinestérases peuvent être divisées en deux groupes :

- Celles possédant une haute spécificité pour l'acétylcholine, présentes dans le tissu nerveux, les hématies et les muscles.
- Celles hydrolysant de nombreux esters dont l'acétylcholine, présentes dans le plasma, le foie, le pancréas et le système nerveux.

Les familles présentent les structures générales montrées sur la figure 12.

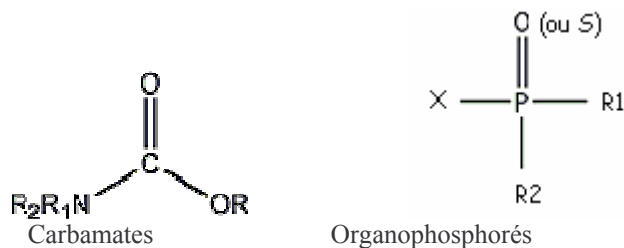


Fig.12 : Structure générale des organophosphorés et des carbamates d'après [42]

Les organophosphorés sont des esters dérivés de l'acide phosphorique, sensibles aux variations de pH : leur toxicité diminue lorsque le pH augmente [44]. Ainsi, le pH acide de l'estomac des animaux monogastriques est favorable à leur stabilité [41]. Une fois absorbées, ces molécules se distribuent dans tout l'organisme et s'accumulent dans le tissu adipeux, grâce à leur liposolubilité, à l'origine des effets prolongés observés, particulièrement pour les organophosphorés [42]. La détoxification est hépatique et l'élimination rénale [39].

La différence dans le mode d'action de ces familles est le caractère réversible ou non de la liaison avec l'enzyme : l'inhibition de l'enzyme est réversible avec les carbamates, elle est faiblement réversible voire irréversible avec les organophosphorés [39].

Ces derniers, à la différence des carbamates, créent une liaison covalente avec les cholinestérases. Parfois, la partie phosphorylée est réduite, ce qui entraîne une fixation irréversible à l'enzyme [42, 43]. Dans ce cas, des études ont montré qu'il fallait un délai de trois semaines chez l'Homme et le singe pour retrouver une activité enzymatique de base, après synthèse de nouvelles enzymes [42]. Il existe des exceptions : les intoxications au dichlorvos sont de courte durée probablement en raison de sa vitesse importante de métabolisation et celle au méthiocarbe est longue probablement car sa métabolisation est lente [39].

Enfin, on suppose que certains organophosphorés interagissent avec le récepteur GABA et les canaux à chlore voltage dépendants : ces hypothèses reposent sur la constatation de la diminution de la concentration en GABA dans le cerveau au cours d'une intoxication au paraoxon et sur la réponse thérapeutique aux benzodiazépines administrées en cas de convulsions lors d'intoxication par les organophosphorés [42].

II-2-a-4/ Symptômes de l'intoxication aiguë

Ils apparaissent dans les heures suivant l'exposition : 1h à 2 h si le produit est ingéré, 12h si le passage est transcutané. Ils suivent un ordre chronologique en rapport avec le mode d'action, ces phases ne se succèdent pas distinctement [39, 42].

- Phase muscarinique :

On assiste à une augmentation générale des sécrétions et une contraction de la musculature lisse :

- Au niveau digestif : hypersalivation, vomissements et diarrhées [39, 40, 42].
- Au niveau oculaire : myosis, épiphora [39, 40, 42].
- Au niveau respiratoire : hypersécrétion bronchique et bronchoconstriction à l'origine d'une dyspnée, un œdème pulmonaire est parfois noté [39, 40, 42].
- Au niveau cardiaque : bradycardie (effet chronotrope négatif), blocs auriculo-ventriculaires par diminution de vitesse de conduction (effet dromotrope négatif), augmentation du risque de choc vagal et de l'excitabilité cardiaque (effet bathmotrope positif) [39, 40, 42].
- Mictions incontrôlées dans certains cas [43].

- Phase nicotinique :

Les effets observés sont opposés à ceux de la phase précédente [42].

- Arrêt des sécrétions [39].
- Mydriase [39].
- Appareil cardio-vasculaire : une vasoconstriction importante se met en place, à l'origine d'un possible choc hypovolémique et d'une hypoxie tissulaire par défaut de perfusion, tachycardie avec un effet dromotrope positif et inotrope positif [42].
- Tremblements, fasciculations [39, 42].

- Phase terminale :

Cette troisième phase signe l'atteinte du système nerveux central avec l'apparition de troubles nerveux :

- anxiété, dépression.
- convulsions évoluant inexorablement vers un coma [39, 40, 42].

La mort est possible à tous moments : elle intervient dans les 5 minutes à 24 heures après l'exposition [39]. Le plus souvent, elle fait suite à une détresse respiratoire (d'origine centrale essentiellement, l'inefficacité des mouvements respiratoires pendant la phase nicotinique ou

la dyspnée et l'hypersécrétion de la phase muscarinique semblent moins impliquées dans cette mortalité) [39, 42]. En cas d'ingestion massive, la mort est brutale avec quelques contractions musculaires et une cyanose [42].

Le pronostic est variable : les taux de survie avec traitement de 1 à 7 jours varient de 50% à 75% [43]. La récupération après traitement nécessite 2-4 jours voire une semaine [39].

II-2-a-5/ Effet rebond

Certains organophosphorés, notamment le malathion, présentent une toxicité nerveuse retardée : 24 à 96h, voire jusqu'à six semaines après l'intoxication aiguë traitée correctement, une fatigue intense, une parésie, une ataxie et une difficulté à se relever sont notées. Cette polyneuropathie est inexpliquée (certains parlent de l'action d'une estérase neurotoxique [42]), et les symptômes typiques de l'intoxication (salivation, vomissements, diarrhées...) sont absents. La biopsie de nerf permet la confirmation du diagnostic (dégénérescence des axones associée secondairement à une démyélinisation) et les symptômes régressent spontanément en trois à douze semaines [45]. Ce phénomène a été démontré expérimentalement chez le chien, il peut provenir d'une intoxication chronique [39, 42].

Une polymyopathie induite par les carbamates est décrite chez un chien ayant ingéré de l'aldicarbe. Après avoir présenté, 15 minutes après l'exposition, des troubles digestifs, une hypersalivation, des trémulations et des convulsions, l'animal a présenté, le jour suivant, une hypertonie et une rigidité musculaire généralisée, associées à une myalgie, pendant 48h. On a assisté à une évolution avec perte du tonus musculaire et mise en position fœtale. Ce tableau clinique a duré 5 jours. Cette polymyopathie a été confirmée par une électromyographie, mais la biopsie de nerf n'a rien révélé [46].

II-2-b/ Les Pyréthrinoïdes

Il s'agit d'une famille regroupant de nombreuses molécules, utilisées comme traitement antiparasitaire externe chez les animaux domestiques, certaines molécules entrent dans la composition de pesticides dont l'usage est autorisé dans les jardins [1, 11].

II-2-b-1/ Formulations

Les spécialités insecticides présentant une autorisation d'utilisation dans les jardins contiennent principalement : la bifenthrine, le tau-fluvalinate, la cyperméthrine, la deltaméthrine et les pyréthrines [11]. La dècaméthrine, l'alléthrine, la resméthrine, la fenpropathrine, le fenvalérate, le flucythrinate et le fluvalinate ne sont pas autorisés en France [11, 47].

Tableau 17 : Liste (non exhaustive) des produits à base de pyréthriinoïdes ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
FENTRYN	Capiscol	Bifenthrine 3g/L	Emulsion aqueuse
KB INSECTICIDE PRET A L'EMPLOI	FMC chemical, SPRL	Bifenthrine 0.02g/L	Liquide
KLARTAN JARDIN	Makhteshim Agan france	Tau-Fluvalinate 240g/L	Emulsion aqueuse
QUOMADIN R	Bayer environmental science SA	Cypermethrine à 10g/L	Emulsion aqueuse
QUADRIMEX TRAITEMENT TOTAL S	Novamex	Cypermethrine 0.103g/L + Propiconazole 0.103g/L + Dicofol 0.63g/L	aérosol
NOCTHRINE	Scac fisons	Cypermethrine 0.125%	granulés
KB INSECTES LEGUMES B	Scotts France SAS	Pipéronyl butoxyde 120 g/L Pyrethrines 24g/L	Concentré émulsifiable
PROTECTION INSECTICIDE DES PLANTES	Compo France SAS	Pipéronyl butoxyde 5.91 g/L Pyrethrines 1.13g/L	Aérosol
TRAITEMENT PRP INSECTICIDE TOTAL LE JARDINIER NATU	Profertyl	Pipéronyl butoxyde 100 g/L Pyrethrines 12.5g/L Roténone 20g/L	Liquide
AFIDEX	Scac Fisons	Deltamethrine 2.5g/L	Concentré émulsifiable
DECIS J	Bayer environmental science SA	Deltamethrine 15g/L	Emulsion aqueuse
KOTHRINE FLOW 7,5 JARDINS	Agrevo Environnement Hygiène-Homogation	Deltamethrine 7.5g/L	Poudre mouillable

Comme pour les inhibiteurs des cholinestérases, les spécialités sont nombreuses et les associations possibles dans une même spécialité [1]: ils permettent la lutte contre les pucerons, acariens, chenilles... et ils sont formulés sous forme de liquide, spray, granulés... [11]

II-2-b-2/ Risque toxique

Les pyréthriinoïdes ont une haute sélectivité envers les insectes.

La toxicité de ce groupe varie beaucoup selon les molécules considérées. De plus, pour la plupart des molécules, les doses létales 50 par voie orale ont été estimées uniquement chez le rat comme le montre le tableau 18 [47]. L'association d'un pyréthriinoïde et du pipéronyl

butoxyde (inhibiteur des oxydations microsomales) augmente la toxicité du pyréthrianoïde considéré [47].

Tableau 18 : Doses toxiques de quelques pyréthrianoïdes, par voie orale, d'après [47] et [22] :

Molécule	Dose létale 50 chez le rat (mg/kg)	Doses toxiques chez le chien (mg/kg)
Pyréthrines	900	////////////////////
Cyperméthrine	500	////////////////////
Deltaméthrine	31	100-500

Ainsi, si on se base sur la deltaméthrine et la dose toxique chez le chien (100mg/kg), un chien de 10kg doit ingérer près de 70mL de produit à 15g/L pour être sérieusement exposé.

II-2-b-3/ Mode d'action

Les pyréthrianoïdes sont des produits de synthèse, dérivés des pyréthrines, six molécules obtenues à partir des fleurs de *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Ce sont plus précisément des dérivés nitrés, sulfurés ou halogénés de ces substances naturelles [47]. Ces caractéristiques leurs confèrent une plus grande stabilité et efficacité.

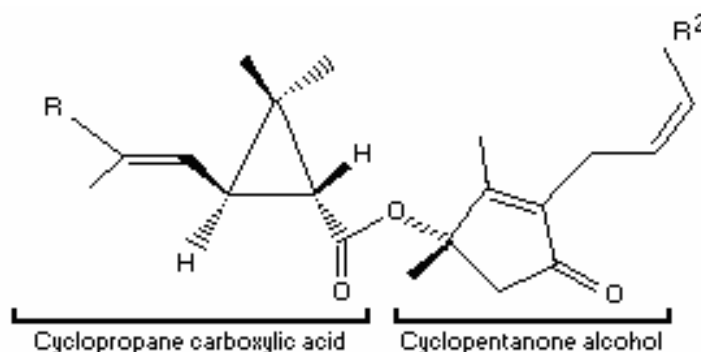
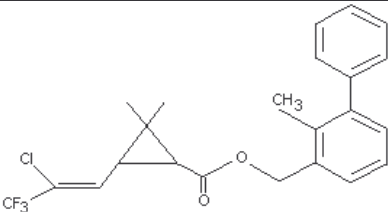
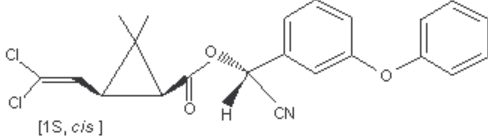


Fig. 13: Structure générale des pyréthrines, d'après [22]

La toxicité par voie intraveineuse des pyréthrianoïdes est considérablement plus importante que celle évaluée par voie orale, en raison de la labilité de ces molécules dans le tractus digestif et leur rapide inactivation, une fois absorbées, par l'action d'estérases et d'oxydases du foie [22, 47]. Cela explique l'augmentation de la toxicité des pyréthrianoïdes lorsqu'ils sont associés à des molécules qui inhibent ces enzymes comme le pypéronyl butoxyde [47]. L'élimination est majoritairement rénale sous formes de métabolites inactifs [22].

Les pyréthrianoïdes sont classés en deux groupes (représentés dans le tableau 19), selon leur structure chimique et leur configuration spatiale (configuration S/R, Cis/Trans). Cela a des répercussions sur leur toxicité, par modification du taux de détoxification, et leur efficacité [47].

Tableau 19 : Classement des pyréthrinoïdes, d'après [47,22] :

Groupe	Exemple	Molécules
Composés de type I : ne possèdent pas de groupement alpha cyano-3-phénoxybenzyl	 <p>Bifenthrine</p>	-Pyréthrines - Bifenthrine
Composés de type II : possèdent un groupement alpha cyano-3-phénoxybenzyl	 <p>Cyperméthrine</p>	-Deltaméthrine -Cyperméthrine -Tau-fluvalinate

Les pyréthrinoïdes du groupe II sont plus actifs et plus toxiques que ceux du groupe I : plus précisément, les isomères cis, de configuration S sur le carbone de la fonction alcool, appartenant au deuxième groupe, sont les plus actifs [47, 22].

Les pyréthrinoïdes agissent principalement sur les canaux à sodium voltage dépendant du tissu nerveux [48]. L'interaction stéréospécifique de ces molécules avec les canaux [22] provoque une ouverture prolongée des canaux à sodium d'où une altération de la conduction nerveuse qui se traduit soit par des décharges répétées et amplifiées sous l'action des pyréthrinoïdes de type I (à l'origine d'une hyperexcitabilité) soit par une dépolarisation membranaire, lorsque le phénomène est plus important, induite par les pyréthrinoïdes de type II (à l'origine d'une absence de conduction nerveuse) [22, 47, 48]. Ce mécanisme d'action dépend de la température : les effets des pyréthrinoïdes augmentent lorsque la température diminue [48].

Les pyréthrinoïdes de type II ont un deuxième mode d'action : ils agissent également sur les récepteurs GABA des canaux à chlore du système nerveux central par fixation stéréospécifique [49]. Cela explique la différence de symptômes observée entre les deux groupes de pyréthrinoïdes et l'apparition de convulsions [47, 49].

Enfin, les pyréthrinoïdes de type II favorisent la libération de noradrénaline [22].

II-2-b-4/ Symptômes de l'intoxication

Chez le rat, les symptômes sont distincts selon le groupe de la molécule impliquée. Chez le chien, cette distinction n'existe pas, certaines intoxications ne s'accompagnant pas des signes cliniques attendus d'après le groupe d'appartenance de la molécule incriminée [22].

Les signes cliniques apparaissent dans les heures suivant l'exposition. On observe une hypersalivation, des spasmes abdominaux avec des troubles digestifs (vomissements et diarrhées), des tremblements et une hyperexcitabilité ou une dépression. Dans les cas sévères, on note une hyperthermie, une dyspnée et des troubles nerveux sévères : tremblements importants, désorientation et convulsions cloniques [22, 47].

Le pronostic est bon en général et le rétablissement est obtenu dans les 24 heures mais parfois cela peut prendre jusqu'à 3 jours.

II-3/ Les herbicides et les fertilisants

Ils sont largement utilisés dans les jardins. Leur toxicité est souvent sous-estimée, pourtant ils sont à l'origine d'intoxications fréquentes chez le chien.

II-3-a/ Herbicides courants

Il s'agit du glyphosate et de l'aminotriazole. Nous les étudierons dans l'ordre de leur fréquence d'appels. Ces herbicides sont d'utilisation fréquente et peu toxiques.

II-3-a-1/ Le Glyphosate

C'est un herbicide organique utilisé à partir de 1971: les motifs de consultation suite à l'exposition des animaux domestiques étant de plus en plus fréquents, le vétérinaire praticien se doit de connaître les risques d'intoxication par ce produit et les symptômes [50].

Rappelons qu'il fait l'objet du plus grand nombre d'appels concernant les herbicides au CNITV : 19% des appels concernant les pesticides pour la période 1991-1994 [51]. Sa toxicité est inférieure à celle du chlorate de sodium (et du paraquat et des dinitrophénols, molécules aujourd'hui interdites), mais il faut lutter contre cette idée reçue qui le présente comme une molécule anodine [50].

Il est utilisé en tant que désherbant total dans les jardins : son efficacité est supérieure envers le chiendent et le liseron. Chez l'Homme, il est malheureusement employé lors des tentatives de suicides [50].

II-3-a-1-1/ Formulations

Le glyphosate est présenté le plus souvent en préparation liquide, sous forme de sel d'isopropylamine en solution aqueuse avec un tensio-actif de la famille des polyoxy-ethylamines [11]. Parfois, des granulés solubles sont proposés (sous forme de sel d'ammonium) [11]. Le Roundup® est autorisé dans les jardins sous certaines conditions de concentrations maximales (400g/L) et de présentation [11].

Tableau 20 : Liste (non exhaustive) des produits à base de glyphosate ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
ACRUX	Cheminova agro a/s	Glyphosate (sel d'isopropylamine) 360g/L	Concentré soluble
CLINESS	Nufarm SA	Glyphosate (sel d'isopropylamine) 400g/L	
GALAXIC	Arista Lifescience SAS	Glyphosate (sel d'isopropylamine) 180g/L	Liquide
HERBATAK PLUS	Scotts France sas	Diflufénicanil 40g/L + Glyphosate (sel d'isopropylamine) 250g/L	Suspension concentrée
HERBIVIL M	Vilmorin andrieux	Glyphosate (sel d'isopropylamine) 13.8g/L	Aérosol
STRASS JARDIN CONCENTRE	Phiteurop	Glyphosate (sel d'ammonium) 72%	Granulés solubles

II-3-a-1.2/ Risque toxique

Les intoxications sont plus fréquentes au printemps, période d'utilisation du produit [51].

Il présente peu de dangers pour l'environnement : le glyphosate est adsorbé par les particules du sol, ne polluant donc pas les eaux souterraines. Il est entièrement biodégradable selon une vitesse variable en fonction des caractéristiques physico-chimiques et microbiologiques du milieu [50].

Le chien est la principale espèce victime de ces intoxications : il représente 81% des cas d'intoxications au glyphosate selon les données du CNITV entre 1991 et 1994 [51]. Les expositions de celui-ci sont le plus souvent dues à une consommation directe du toxique [50, 51]. On rapporte aussi des intoxications par ingestion d'herbe traitée : une augmentation de l'appétence de cette dernière n'est pas démontrée contrairement à la fétuque pâturée consommée par les bovins (où on observe une augmentation de l'appétence immédiatement après l'application et pendant une semaine) [52]. Enfin, les contacts lors des traitements ne sont pas rares [50].

Les doses toxiques sont relevées dans le tableau 21.

Tableau 21 : Doses toxiques du glyphosate chez différentes espèces d'après [50, 51, 53] :

Espèce	Doses toxiques en g/kg	Exposition
Rat	Dose létale 50 = 5-5,6	Voie orale
Souris	Dose létale 50 = 1,6	Voie orale
Homme	Dose toxique > 1	Voie orale
Lapin	Dose létale 50 > 5	Cutanée

La forte concentration en principe actif des granulés n'est pas inquiétante en raison de leur goût très acide et dissuasif : on ne relève pas de consommation massive de ces produits [50].

Un chien de 10kg doit ingérer entre 15g et 70g de granulés à 72% ou 25mL à 125mL de concentré soluble à 400g/L pour être exposé, en se basant sur une dose toxique chez le chien par voie orale comprise entre 1g/kg et 5g/kg. Les risques sont très faibles puisque ces produits sont amers, mais ne doivent pas être négligés. Les intoxications sont donc le plus souvent bénignes et le nombre d'appels recensés est directement lié à l'utilisation massive du glyphosate dans les jardins.

II-3-a-1.3/ Mode d'action

Le glyphosate est un aminophosphonate dérivé de la glycine [50,51], sa structure est précisée dans la figure 14.

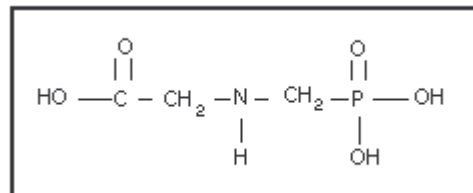


Fig. 14 : Structure du glyphosate d'après [22]

Appliqué sur les feuilles, il est absorbé et distribué par la sève dans toute la plante où il exerce son effet cytotoxique [53] : il bloque la synthèse des acides aminés aromatiques, des chlorophylles et des caroténoïdes au cours de réactions métaboliques spécifiques des végétaux par inhibition compétitive de l'enzyme impliquée dans ces réactions [50, 51, 53]. Ce mode d'action étant spécifique des végétaux, il n'explique pas la toxicité chez le chien. Celle-ci n'est pas élucidée de nos jours [50].

L'atteinte digestive sévère est due à une irritation de la muqueuse digestive mais l'hypovolémie associée n'est pas expliquée [50]. Une action découplante de la phosphorylation oxydative a été suggérée [53] mais non démontrée expérimentalement et sans lien avec la clinique [50, 51].

Certains mettent en cause le tensio-actif (sel d'isopropylamine) : sa dose létale 50 par voie orale chez le rat est de 1-2g/kg mais il est présent en faible quantité dans les produits [50]. En fait, le produit, le glyphosate pur ou le tensio-actif pur produisent les mêmes symptômes : on peut donc penser qu'il existe une potentialisation de la toxicité des molécules dans le produit final [51].

Le glyphosate est absorbé partiellement par voie digestive (15% chez le rat) [53], il est peu métabolisé : son élimination est essentiellement rénale, principalement sous forme inchangée [53] ce qui permet son dosage dans les urines [50]. En 48h, plus de 80% du glyphosate absorbé est éliminé [53]. Une faible partie subit un cycle entéro-hépatique.

II-3-a-1.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils sont identiques à ceux observés chez l'Homme [51].

Ils débutent, entre quelques minutes et 12 heures après l'ingestion, par une prostration et des troubles digestifs [50]: inflammation de la cavité buccale associé à du ptyalisme, gingivite, glossite et difficultés pour déglutir, vomissements, diarrhées, méléna et/ou hématurie. Des douleurs abdominales sont aussi notées [51].

Tableau 22 : Principaux signes cliniques observés au cours d'intoxication par le glyphosate chez le chien (n= 31) d'après [51] :

Symptômes	% d'apparition
Vomissement	61
Ptyalisme	26
Diarrhée	16
Méléna	3
Hématémèse	3

Dans de rares cas, les signes suivants sont présents : dépression, fatigue, parésie, hypothermie et mydriase, troubles respiratoires en lien avec un œdème pulmonaire, oligurie ou anurie, fièvre, acidose, hypotension [51].

Ces intoxications, parfois asymptomatiques, sont de pronostic favorable : la mortalité est très faible. Les symptômes durent moins de 24 heures en moyenne [51].

En cas de projection oculaire, une sévère irritation entraîne une conjonctivite aiguë avec ulcérations et opacification de la cornée. Un effet irritant cutané a été mis en évidence pour de fortes concentrations [50].

II-3-a-2/ L'aminotriazole

Deuxième herbicide responsable d'intoxication chez le chien, c'est un défoliant et un régulateur de croissance des plantes surtout utilisé pour détruire le chiendent et autres plantes vivaces à racines profondes [11]. Les intoxications sont le plus souvent bénignes [6].

II-3-a-2.1/ Formulations

Il est souvent associé à d'autres herbicides dans des formulations liquides ou sous forme de poudre (suspension ou solution). Un produit dispose de la mention «emploi autorisé dans les jardins» : STOPNET de Nupharm SA, concentré soluble avec du glyphosate (sel

d'isopropylamine) à 60g/L, de l'Aminotriazole à 160g/L et du thiocyanate d'ammonium à 143g/L [11].

II-3-a-2.2/ Risque toxique

Le chien peut être exposé par consommation directe du produit ou par contact cutané [54], les doses toxiques pour le chien sont élevées (tableau 23).

Tableau 23: Doses létales 50 de l'aminotriazole chez différentes espèces d'après [22, 54, 55] :

Espèce	Dose létale 50 (g/kg), par voie orale
Chien, chat	> 5
Souris	11-14,7
Rat	2.5- 25 selon les études, 2 en moyenne

Ce produit est donc très peu toxique ce qui permet sa concentration dans les produits autorisés dans les jardins, ainsi, un chien de 10 kg doit ingérer plus de 315mL de Stopnet ® pour être exposé.

II-3-a-2.3/ Mode d'action

L'aminotriazole est aussi nommé amitrole, sa structure est donnée dans la figure 15.

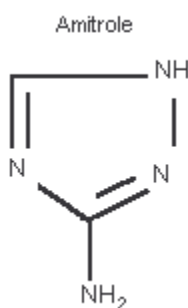


Fig. 15: structure chimique de l'aminotriazole d'après [22, 54]

Il est rapidement absorbé au niveau digestif : il s'accumule dans les tissus à renouvellement cellulaire rapide et franchit les barrières hémato-méningées et placentaires. L'élimination est principalement urinaire sous forme inchangée, une faible partie est métabolisée auparavant dans le foie [54].

Il inhibe l'activité catalase de divers tissus : thyroïde, foie, rein, cristallin et globules rouges, ainsi que la peroxydase du foie et de la thyroïde [54]. Cependant, cette interaction n'intervient pas dans la toxicité aiguë de l'aminotriazole : les signes cliniques correspondant à ce mode d'action (goître thyroïdien, perte de poids, cataracte et atteinte hépatique) n'ont été observés qu'au cours des tests de toxicité subaiguë et chronique chez des rats [22]. In vitro, l'aminotriazole est à l'origine d'une méthémoglobinisation : cela n'est pas retrouvé in vivo [54].

II-3-a-2.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils sont surtout digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée.

Lorsque la dose ingérée est proche de la dose létale 50, on assiste à une détresse respiratoire, des troubles digestifs, une ataxie et un coma précédant la mort de l'animal [22,54].

Une irritation cutanée est décrite en cas d'exposition cutanée (érythème) [54].

Aucun signe clinique en rapport avec une atteinte thyroïdienne ou hépatique n'est décrite [22, 54].

II-3-b/ Herbicides à risque plus élevé

Ils sont d'utilisation moins fréquente mais l'exposition du chien à ces toxiques est plus dangereuse. Nous étudierons ces herbicides dans l'ordre de leur toxicité.

II-3-b-1/ Le Chlorate de sodium

Herbicide non organique et non sélectif, il est utilisé depuis 1910 [56], c'est l'herbicide le plus toxique parmi ceux autorisés dans les jardins. Seul le chlorate de sodium est autorisé dans les jardins [11].

Il est par ailleurs utilisé pour le blanchiment des pâtes à papier, dans l'industrie textile et comme intermédiaire de synthèse [57].

II-3-b-1.1/ Formulations

Le chlorate de sodium est trouvé dans de nombreux produits herbicides utilisables dans les jardins : les formes liquides sont plus fréquentes mais on trouve parfois des granulés [11], le tableau 24 en donne quelques exemples.

Tableau 24 : Liste (non exhaustive) de produits à base de chlorate de sodium ayant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
BIOSOL 60% GRANULE	Biodis	chlorate de soude 60%	Granulés
DESHERBPLUS	Parcours sarl	chlorate de soude 45%	Liquide
CHLORANET 600 L	Novamex	chlorate de soude 600g/L	Concentré soluble
NETOSOL	Chimac-Agriphar sa	chlorate de soude 60%	Poudre soluble dans l'eau

II-3-b-1.2/ Risque toxique

Agent oxydant, c'est un comburant puissant qui réagit violemment avec des réducteurs et les matières combustibles [56, 57]. La dose létale 50 chez le chien est beaucoup plus faible que celles des herbicides étudiés ci-dessus (tableau 25).

Tableau 25 : Doses létales 50 du chlorate de sodium, par voie orale, chez différentes espèces d'après [6, 22, 57] :

Espèce	DL 50 en mg/kg
Chien	700-2000
Souris	596
Rat	1200

Ainsi, un chien de 10 kg est menacé lorsqu'il ingère plus de 12mL de produit à 600g/L. Il s'agit donc d'un produit hautement toxique.

Il est moins couramment utilisé dans les jardins ce qui explique le plus faible nombre d'appels au CNITV. Cependant, ces appels sont plus souvent motivés par une intoxication contrairement à ce qui se passe pour le glyphosate [6].

II-3-b-1.3/ Mode d'action

C'est un produit de synthèse formé par l'électrolyse du chlorure de sodium [57].

Après ingestion et absorption, l'ion chlorate réagit avec les groupements thiols des hématies entraînant leur lyse. D'autre part, il est responsable d'une méthémoglobinisation : il forme de la méthémoglobine par oxydation de l'ion ferrique de l'hème de l'hémoglobine en ion ferreux

[56] et, contrairement au nitrate, il n'est pas inactivé par cette réaction. Cette intoxication est donc sévère en raison de cette intense méthémoglobinisation [58]. Enfin, une irritation digestive est démontrée [57]. Son élimination rénale est à l'origine d'une néphrite aggravée par l'hémoglobinurie secondaire à l'hémolyse [56].

II-3-b-1.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils sont identiques à ceux observés chez l'Homme [57], ce dernier serait plus sensible au chlorate que les animaux [22]. L'animal présente, 45 minutes après l'exposition [22], des signes d'irritation digestive : vomissements, douleur abdominale et diarrhées [22, 56, 57]. Puis la méthémoglobinisation entraîne l'apparition rapide d'une cyanose, d'une dyspnée et d'une détresse respiratoire [56, 57]. L'hémolyse intravasculaire [59] associée à la méthémoglobinémie est responsable d'une hypotension [57] et ultérieurement de troubles cardiaques consécutifs à l'hyperkaliémie secondaire à la lyse cellulaire massive [56].

Les urines sont colorées (brun-noir ou rouge) par la présence d'hémoglobine, de méthémoglobine et/ou de sang et une insuffisance rénale aiguë se développe le plus souvent [56], suite à la néphrotoxicité de l'hémoglobine et/ou par néphrotoxicité directe [57, 59].

Chez l'Homme, on décrit une coagulopathie de consommation, non décrite chez le chien [59].

La mort survient par détresse respiratoire ou suite aux complications cardio-vasculaires [57], parfois sans signe évocateur [56], dans les 24h après l'exposition [22]. Le pronostic est mauvais [56].

II-3-b-2/ Le Sulfate de fer

Sa toxicité est peu connue par les propriétaires d'animaux [60].

II-3-b-2.1/ Formulations

Le sulfate de fer est surtout utilisé comme anti-mousse. De nombreux produits existent sur le marché et sont autorisés dans les jardins. Le plus souvent, il est présenté sous forme de granulés, associé à d'autres molécules [11].

Tableau 26 : Liste (non exhaustive) des produits à base de sulfate de fer portant la mention « emploi autorisé dans les jardins » d'après [11] :

Spécialité®	Société®	Substance	Formulation
CRIST O FER	Faco SARL	Sulfate de fer 95%	Poudre poudrage
RPJ ENGRAIS ANTIMOUSSES DU GAZON	Scotts France SAS	Sulfate de fer 30%	Poudre à pulvériser
PERFECT GREEN	BHS	2,4-d (sel de diméthylamine) 0.24% Mecoprop (sel de diméthylamine) 0.48% Sulfate de fer 38%	Granulés
GAZONMOUSSE	CMPA	Sulfate de fer 20%	Granulés
FUMIDOR	Terreau Fumidor	Sulfate de fer 94%	Granulés
FABRIMOUS +	Fabries	2,4-d (sel d'amine) 0.7% Sulfate de fer 50% Dicamba 0.1%	Granulés

II-3-b-2.2/ Risque toxique

Sa toxicité est liée à la présence de fer : le sulfate de fer est un sel qui contient 20 et 37% de fer respectivement pour les formes hydratées et anhydres [60]. Notons que les produits finaux sont classés nocifs [11].

On possède peu de données sur ce sel : en médecine humaine, on considère que les doses comprises entre 20 et 60mg de fer /kg sont toxiques et qu'une intoxication est sévère à partir de l'ingestion d'une quantité de fer supérieure à 60mg/kg [60]. Ces données semblent être extrapolables au chien où la dose létale 50 par voie orale est estimée à 600mg/kg [6]. Le sulfate de fer contenant 20% de fer dans les granulés à 94%, la concentration en fer s'élève à 18.8g/100g de produit. Un chien de 10kg est donc exposé lorsqu'il ingère plus de 40g de produit (correspondant à la dose létale 50). Il s'agit donc d'un produit potentiellement dangereux et méconnu du public [6].

II-3-b-2.3/ Mode d'action

Le fer est l'oligoélément le plus abondant dans le corps et il subit un métabolisme compliqué : son absorption au niveau du duodénum et du jéjunum est régulée. Il doit être sous une forme ionisée et il traverse la muqueuse digestive par un mécanisme actif. Une fois absorbé, il est oxydé puis transporté par la transferrine et distribué dans tout l'organisme (dont 70% dans l'hémoglobine et 10% dans la myoglobine). Le fer subit un recyclage important et son excrétion est faible [60].

Au cours d'une intoxication, le fer apporté en excès passe de façon passive la barrière digestive (suite à une saturation du transporteur et à une lésion de la muqueuse par son effet corrosif), la capacité de transport de la transferrine est elle aussi dépassée et le fer circule libre dans le plasma. Il exerce ses effets toxiques sur le tube digestif, le foie et le système cardiovasculaire : son entrée dans les cellules hépatiques, cardiaques et nerveuses entraîne des lésions de ces organes. De plus, l'histamine et la sérotonine sont libérées sous l'action du fer plasmatique libre, leurs effets cardiovasculaires s'additionnent aux altérations préexistantes [60].

II-3-b-2.4/ Symptômes de l'intoxication

Ils peuvent être regroupés en trois phases.

La première phase apparaît dans les 6 premières heures après l'ingestion, les troubles digestifs sont dominants (vomissements, diarrhées parfois hémorragiques) [60]. Ces signes cliniques sont le plus souvent les seuls à être observés dans les intoxications du chien par le sulfate de fer, probablement en raison d'une ingestion du toxique en faible quantité [6].

La seconde phase est une phase de rémission de courte durée (entre 6h et 24h après l'exposition) puis la troisième phase se caractérise par la réapparition des troubles digestifs associés à une léthargie et un choc hypovolémique. Une insuffisance hépatique est aussi observée [60].

La mort est possible mais très rares dans les intoxications du chien au sulfate de fer [6].

II-3-c/ Les engrais : le tourteau de ricin

Les engrais mixtes (NPK) sont d'utilisation très fréquentes et de ce fait à l'origine du plus grand nombre d'appels au CNITV de Lyon : ils présentent une toxicité minime, les chiens peuvent en consommer des quantités importantes sans risque majeur, on note, dans les cas sévères, une gastro-entérite avec des vomissements, des diarrhées et une douleur abdominale qui se résout en 24 heures [6]. Le tourteau de ricin est d'utilisation moins fréquente mais plus toxique [6, 7].

II-3-c-1/ Risque toxique

Elle est due à une phytotoxine protéique (une toxalbumine) appelée la ricine [61]. Elle est concentrée dans le tourteau par l'extraction de l'huile de ricin en raison de son hydrosolubilité (elle reste dans la matière pressée) ; l'huile de ricin n'est donc pas toxique et est utilisée en médecine comme laxatif et dans l'industrie comme lubrifiant [62].

De plus, le tourteau est très appétant : le chien creuse au pied des plantes pour le consommer [63].

La dose létale par voie orale chez le chien est de 3,5g de tourteau/kg [64].

II-3-c-2/ Mode d'action

La ricine est faiblement absorbée par voie digestive [65], elle résiste à la digestion peptidique [61]. Son entrée dans les cellules entraîne une mort cellulaire par blocage de la synthèse protéique [62, 65, 66].

La ricine est constituée de deux chaînes glycoprotéiques [62, 67]:

- La chaîne B permet l'endocytose de la molécule par fixation aux nombreux récepteurs membranaires possédant un groupement galactoside.
- Après l'endocytose, certaines vésicules fusionnent avec les lysosomes où la ricine est détruite ou sortent de la cellule par exocytose. D'autres arrivent dans l'appareil de Golgi : il y a alors translocation de la chaîne A de la ricine dans le cytosol et passage dans le réticulum endoplasmique granuleux où elle exerce son action ; elle dénature l'ARN ribosomal 28S ce qui désactive les ribosomes et bloque la synthèse protéique.

La distribution préférentielle dans le rein, le foie, le système nerveux, le myocarde, c'est-à-dire les tissus richement vascularisés, explique l'action cytotoxique plus marquée au niveau de ces organes et par conséquent les symptômes [66, 67].

II-3-c-3/ Symptômes de l'intoxication

Ils apparaissent dans les 12 à 72 heures après l'ingestion [63], on assiste d'abord à une apathie, anorexie, douleur abdominale et des vomissements violents [62].

Puis, 2 à 5 jours après [66], on observe les troubles suivants :

- Troubles digestifs : gastro-entérite hémorragique sévère et dominante [61, 63, 65]
- Troubles rénaux : oligurie ou anurie, insuffisance rénale, albuminurie [61, 63, 66]

On note aussi une hypotension et une nécrose myocardique [67]. Cet état typhique évolue vers la mort en 2-3jours après une phase convulsive dans 90 à 100% des cas [62, 63].

Cette matière fertilisante est donc hautement toxique et afin de réduire cette toxicité, certains préconisent le chauffage des tourteaux avant leur commercialisation pour détruire la ricine, protéine thermolabile [62].

II-4/ Les intoxications végétales et animales

Ces intoxications sont plus rares que les précédentes mais elles peuvent se produire à tout moment et entrent dans le diagnostic différentiel des intoxications par les pesticides. De ce fait, il est important de les étudier car elles sont beaucoup moins connues que les précédentes et souvent sous estimées.

II-4-a/ Principales intoxications végétales

Dans ce chapitre, seules les plantes les plus fréquemment impliquées dans les intoxications chez le chien sont étudiées : cette liste est loin d'être exhaustive, de nombreuses plantes peuvent être cultivées dans les jardins. De plus, des plantes de prairies sont parfois retrouvées en ces lieux ; il serait illusoire de vouloir toutes les traiter.

Nous orientons notre étude sur celles qui représentent le plus grand risque pour le chien c'est-à-dire en tenant compte de la toxicité intrinsèque et de la fréquence d'apparition dans les jardins pour chaque plante. Les plantes les plus toxiques et les plus fréquemment rencontrées dans les jardins sont le laurier cerise, le laurier rose, le ricin et l'arum [6, 7].

Les symptômes dominants des intoxications végétales sont les troubles digestifs : diarrhées, vomissements, hypersalivation et douleur abdominale. A cela s'ajoutent, plus ou moins fréquemment et selon la quantité ingérée, d'autres symptômes.

Nous allons voir brièvement ces symptômes en insistant sur l'approche diagnostique : les intoxications végétales sont en effet très souvent difficiles à différencier.

On distingue des plantes à toxicité nerveuse dominante : des troubles nerveux sont associés systématiquement aux troubles digestifs. Il s'agit de plantes très toxiques : l'if à baie (*Taxus baccata*, famille des Taxacées), le laurier cerise (*Prunus laurocerasus*, famille des Rosacées), le laurier rose (*Nerium oleander*, famille des Apocynacées) et le muguet (*Convallaria majalis*, famille des Liliacées) sont les plantes les plus fréquemment impliquées. Certaines sont réputées cardiotoxiques : il faut noter que même lors d'intoxication par ces plantes, on observe d'abord des troubles digestifs et nerveux avant les troubles cardiaques.

Le tableau 27 donne de façon synthétique la toxicité et les symptômes observés au cours de ces intoxications en les classant selon les symptômes observés.

Tableau 27 : Plantes à symptomatologie digestive et nerveuse, d'après [63, 65, 66, 68,69] :

Plante	Laurier rose	Muguet	Laurier cerise	If à baies
Parties toxiques	Plante entière, la dessiccation augmente l'appétence sans modifier la toxicité	Plante entière (surtout fleurs et fruits)	Plante entière, surtout les feuilles, toxicité des fruits si amande centrale croquée, variation toxicité avec le milieu	Plante entière, surtout les graines (sauf partie charnue des fruits), toxicité maximale en hiver, non modifiée par la dessiccation
Molécules toxiques	Hétérosides cardiotoniques (mode d'action identique au scilliroside):		Hétérosides cyanogénétiques (amygdalosite dans les graines, prunasoside dans les feuilles) : blocage chaîne respiratoire par HCN issu de l'hydrolyse des toxiques dans l'estomac + Tanins	Pseudo-alcaloïdes : taxicatine (cardiotoxique par action sur les canaux ioniques) et taxine (cardiotonique par action bulbaire morphinomimétique)
	oléandroside, nérioside, nérianthoside	cardénolides (convallamarine) + Saponines irritantes		
Troubles digestifs	Vomissements précoces et souvent incoercibles, diarrhées parfois hémorragiques, durée : jusqu'à 3 jours		Pyalisme, vomissements et diarrhées	
Troubles nerveux	Prostration, ataxie et tremblements, Parfois convulsions tonocloniques puis coma		Mydriase aréactive, ataxie, inconscience, convulsions,	Troubles du comportement, mydriase, ataxie, tremblements, parfois convulsions
Troubles cardiaques	<u>En fin d'évolution:</u> arythmie, fibrillations ventriculaires, blocs auriculo-ventriculaires. Durée : jusqu'à 8 jours		Tachycardie, arythmie	Bradycardie, hypotension
Troubles respiratoires			Cyanose, tachypnée, dyspnée	Dépression respiratoire

La dose létale de l'if à baies, par voie orale, chez le chien est de 8g de plante/kg [68], la mort peut survenir en 1 à 48 heures, de façon brutale par arrêt cardiaque [65].

Pour le laurier rose, la dose létale 50 chez le chien, par voie orale, est de 2-3g de feuilles sèches/10kg soit environ 12 feuilles/10kg (les feuilles fraîches sont amères et par conséquent rarement ingérées) [63, 68], le pronostic est mauvais : la mort est fréquente, brutale ou pendant les deux jours suivant l'exposition [65, 68].

En ce qui concerne le muguet, la dose toxique n'est pas estimée par voie orale chez le chien mais on sait que 4 gouttes d'extrait de muguet injecté par voie intraveineuse suffisent pour entraîner la mort d'un chien de taille moyenne en 10 minutes [64].

Les autres plantes entraînent, par leur ingestion, des symptômes digestifs majoritairement. Lorsque l'intoxication est sévère, le chien présente alors d'autres signes cliniques, de façon inconstante. Le tableau 28 donne de façon synthétique la toxicité et les symptômes associés pour chaque plante : on trouve principalement les jonquilles et les narcisses (*Narcissus sp*, famille des Amaryllidacées), le pommier d'amour (*Solanum pseudocapsicum*, famille des Solanacées), les tulipes et les jacinthes (*Tulipa sp* et *Hyacinthus sp*, famille des Liliacées), le houx (*Ilex aquifolium*, famille des Aquifoliacées), l'arum (*Zantedeschia sp* et *Arum sp*, famille des Aracées) et le ricin (*Ricinus communis*, famille des Euphorbiacées).

Tableau 28 : Plantes à symptomatologie digestive dominante d'après [63, 65, 66, 67, 68]

Plante	Jonquilles, narcisses	Pommier d'amour	Tulipes, jacinthes
Parties toxiques	Feuilles, fleurs, surtout les bulbes	Plante entière, surtout les fruits	Plante entière, surtout les bulbes
Molécules toxiques	Alcaloïdes à action locale (irritante) et centrale :		glycoprotéine cardiotoxique et narcotique (tulipine) + glucosides allergisants (tuliposides A et B) + cristaux d'oxalate de calcium et lectines
	lycorine, narcissine + saponines irritantes	solanine et solanocapsine	
Troubles digestifs	Ptyalisme, vomissements et diarrhées		Ptyalisme, vomissements et diarrhées parfois hémorragiques
Troubles nerveux	Prostration, ataxie Parfois, tremblements ou convulsions		
Troubles cardiovasculaires	Bradycardie, hypotension		Tachycardie

Plante	Houx	Arum	Ricin
Parties toxiques	Feuilles et baies	Plante entière, y compris les racines	Plante entière, surtout l'albumen des graines
Molécules toxiques	Saponines irritantes (ilicine)	Cristaux d'oxalate de calcium (spicules) à action irritante majoritairement et hypocalcémiant après absorption	Ricine
Troubles digestifs	Vomissements parfois incoercibles	Stomatite dominante avec ptyalisme. Vomissements et diarrhées si ingestion massive	Gastro-entérite hémorragique, ptyalisme rare
Troubles nerveux		Fasciculations, convulsions	Convulsions
Troubles cardiaques		Arythmies	
Autres		Détresse respiratoire si œdème du pharynx	Insuffisance rénale aiguë (oligurie, anurie)

Même si les troubles nerveux sont inconstants, ces plantes sont mortelles en cas d'ingestion massive : l'arum et le ricin figurent d'ailleurs parmi les plantes responsables du plus grand nombre de cas mortels [6, 7].

La toxicité du ricin chez le chien est tout de même surestimée : des études aux Etats-Unis en 2000 ont montré qu'il y avait en fait 9% de mortalité sur les cas d'ingestion confirmée de cette plante par les chiens, ce chiffre regroupant les euthanasies et les morts naturelles [67]. En réalité, même si toute la plante est toxique, la ricine est concentrée dans l'albumen des graines : celles-ci doivent être broyées avant leur ingestion pour libérer la ricine [61, 65]. Cette dernière est, de plus, faiblement absorbée par voie digestive [61, 65]. Tout cela concourt à la faible mortalité relevée dans les intoxications au ricin [61]. La ricine est donc hautement toxique mais dans certaines conditions uniquement : les tourteaux présentent un risque plus élevé car ils contiennent de plus fortes concentrations en ricine. La dose toxique chez le chien

est estimée à 0,6-5g de graines /kg, soit plus de 20 graines broyées pour un chien de 10kg [66]. Les symptômes observés lors d'ingestion de la plante sont moins sévères qu'après l'ingestion de tourteau de ricin : ils apparaissent 12h à 24 heures après l'ingestion et peuvent durer 1,5 à 5,5 jours [65, 66]. Ils sont identiques à l'intoxication au tourteau de ricin, une étude aux Etats-Unis, en 2000, a démontré que 76% des chiens ayant ingéré des graines de ricin présentent des symptômes, le tableau 29 rassemble les principaux observés [67].

Tableau 29 : Symptômes les plus fréquents au cours d'intoxication au ricin, chez le chien (98cas) d'après [67]

Symptômes observés	Fréquence d'apparition
Vomissements	80%
Diarrhées	37%
Diarrhées hémorragiques	24%
Anorexie	16%
Douleur abdominale	14%
Ataxie	5%
Tachycardie	5%

Le pronostic est bon si l'animal survit aux 48 premières heures [67].

Le pronostic est en général favorable pour les intoxications aux houx, tulipes, jacinthes, narcisses, jonquilles et pommier d'amour : l'animal est rétabli en 24 heures [68, 64, 65].

II-4-b/ Les Envenimations

Certains animaux sont responsables d'intoxications : les vipères, les crapauds, les chenilles processionnaires et les abeilles et guêpes sont les principales causes d'intoxication d'origine animale. Elles sont moins fréquentes que les autres. Le chien, par sa curiosité, s'expose à ces dangers.

II-4-b-1/ Les envenimations ophidiennes

Les vipères les plus fréquemment trouvées en France sont [70]:

- dans la moitié Nord de la France et dans le Massif Central : la vipère Péliade (*Vipera berus*)
- au Sud d'une ligne Nantes-Metz : la vipère aspic (*Vipera aspis*)
- la vipère d'Orsini (*Vipera ursini*) est trouvée dans le Mont Ventoux
- la vipère de Séoane (*Vipera seoani*) dans le Pays Basque.

La distinction avec les couleuvres se fait grâce à leur tête de forme triangulaire et munie de petites écailles, leur pupille oblongue et verticale, leur taille inférieure (45-85cm) et la délimitation très marquée de la queue.

II-4-b-1.1/ Risque toxique

L'activité des vipères se situe entre février et octobre : les envenimations ophidiennes ont donc lieu pendant cette période avec un pic en Août, le chien allant déranger le reptile dans les taillis et les broussailles [6]. En dehors de cette période, les vipères sont en hibernation.

Serpents solénoglyphes c'est-à-dire pourvus de crochets protractiles [71], leur morsure s'accompagne de l'inoculation de venin : la glande à venin de la vipère aspic contient 5 à 35 mg de venin en poids sec [70].

II-4-b-1.2/ Mode d'action toxique

Le venin contient beaucoup de protéines et enzymes à l'origine de la complexité de la pathogénie. Plus précisément :

- La hyaluronidase favorise la diffusion du venin dans la circulation sanguine [71].
- les protéases entraînent une nécrose tissulaire à l'origine de la libération d'autres médiateurs toxiques [70].
- Les phospholipases et les kinogénases activent les médiateurs de l'inflammation à l'origine d'une réaction inflammatoire sévère pouvant conduire au choc [70].
- D'autres enzymes sont à l'origine d'une coagulation intra-vasculaire disséminée qui complique le tableau clinique [71].

II-4-b-1.3/ Symptômes de l'intoxication

Le délai d'apparition varie en fonction de nombreux facteurs : le site de morsure (truffe, babine, gorge, membre antérieur) et l'activité du chien [70]. Ainsi, un chien à la chasse avec une morsure sur la face présente très rapidement des signes cliniques.

Les symptômes se manifestent au bout de quelques minutes à quelques heures [70,71], ils sont :

- Locaux : œdème froid et dur, vive douleur et nécrose de la région.
- Généraux : en relation avec l'hypotension suite à l'inflammation sévère et la vasodilatation intense qui l'accompagne. On note une prostration, parfois un choc hypovolémique se met en place avec une tachycardie, une hypothermie et une augmentation du temps de remplissage capillaire, qui évolue vers le collapsus cardio-vasculaire.
- Digestifs : vomissements et diarrhées peuvent s'observer.
- En cas de morsure de la face, l'œdème formé peut entraîner une détresse respiratoire (cyanose, dyspnée).
- Choc anaphylactique : œdème de Quincke, état de choc, dyspnée asthmatiforme.
- Troubles hématologiques : la phospholipase A2 est à l'origine d'une hémolyse. De plus, une CIVD peut provoquer un syndrome hémorragique qui aggrave l'insuffisance d'apport d'oxygène aux tissus et l'hypotension.
- Une insuffisance rénale aiguë suite à l'hypotension et à l'hémoglobinurie (secondaire à l'hémolyse) peut être observée.

II-4-b.2/ L'envenimation par les chenilles processionnaires

Deux types de chenilles processionnaires sont trouvées en France [70, 72] :

- la chenille processionnaire du Pin, *Thaumetopoea pityocampa*, la plus courante, parasite de nombreux conifères.
- la chenille processionnaire du Chêne, *Thaumetopoea processionea*, plus rare.

L'adulte de la chenille du pin pond ses œufs en septembre : les différents stades larvaires se développent en se nourrissant sur le pin. A partir d'octobre, les larves s'enferment dans des cocons de soie, à l'extrémité des branches. Les nymphes quittent l'arbre, en file indienne, entre janvier et juin pour aller s'enterrer.

Les chenilles sont plutôt rousses, mesurent 4-5cm de long et sont couvertes de soies ornementales et de poils urticants [72].

II-4-b-2.1/ Risque toxique

Les envenimations de chiens ont lieu pendant la période de migration des nymphes avec un pic en mars et avril [6]. La toxicité est liée à l'action irritante des poils urticants par contact du chien avec la chenille ou avec des objets souillés par ces poils [72].

II-4-b-2.2/ Mode d'action toxique

Les poils urticants sont munis de barbillons et sont présents dès le troisième stade larvaire. Ils sont libérés par la chenille comme mécanisme de défense contre les agressions et inoculent le venin qui provoque un prurit rapide et intense favorisant ainsi la pénétration des autres poils d'où l'établissement d'un cercle vicieux [70, 72].

Ce venin contient la thaumatopœine, protéine entraînant la dégranulation des mastocytes et la libération d'histamine à l'origine de l'inflammation et du prurit. L'histamine agit de plus sur les fibres musculaires lisses du tube digestif [70].

II-4-b-2.3/ Symptômes de l'intoxication

-Locaux :

On observe le plus souvent une glossite sévère avec nécrose, surtout sur la face dorsale et les bords latéraux de la langue. La chute de l'extrémité de la langue peut se produire dans les 6 à 10 jours. Une stomatite est associée ainsi qu'une dysphagie et un pyalisme.

Lors de projection oculaire, une conjonctivite (voire une kératite ulcéreuse) est observée [70, 72]. En cas de contact cutané, les manifestations inflammatoires sont l'érythème, l'œdème et le prurit.

- Généraux :

Ils sont rares et non spécifiques : un abattement (voire un état de choc dans les cas très graves) peut s'observer.

Les troubles respiratoires sont liés à la formation d'un œdème, au niveau des voies aériennes supérieures (pharynx, larynx, trufte), secondaire à l'implantation des poils urticants.

Une CIVD a été suspecté dans un ou deux cas [70].

II-4-b.3/ Envenimation par les batraciens

En France, les batraciens les plus courants sont le crapaud commun (*Bufo bufo*), le crapaud des joncs (*Bufo calamita*) et le crapaud vert (*Bufo viridis*) [70]. Ils hibernent d'octobre-novembre à mars : les envenimations par les batraciens ont donc lieu à partir du printemps avec un pic en été [6].

De tous temps, le venin de crapaud a été utilisé : en Chine et au Japon, il était employé comme médicament pour ses propriétés stimulantes sur le système cardio-respiratoire et son action diurétique [73, 74].

II-4-b-3.1/ Toxicité

Le crapaud possède des glandes muqueuses sur tout le corps et des glandes granuleuses spécifiques sont présentes dans le derme, sur la partie dorsale du corps notamment dans les glandes parotoïdes, deux grandes masses situées en région dorso-latérale des yeux [70, 73, 74]. Les glandes granuleuses contiennent le venin, d'aspect blanc crémeux et acide : il est libéré par l'action des muscles situés autour des glandes lorsque le chien exerce une pression excessive sur le corps du crapaud [73]. Il s'agit donc d'un mécanisme de défense de l'espèce.

Ce venin contient plusieurs molécules toxiques [70, 73] :

- Des dérivés stéroïdiques à effet cardiaque identique aux digitaliques (bradycardie, fibrillation et arrêt cardiaque dans les cas sévères) : ce sont les bufogénines (bufagine, bufadienolide) et les bufotoxines (bufagine conjuguée [74]).
- Des composés basiques variés :
 - o dérivés de la phénylethylamine : il s'agit de catécholamines, d'adrénaline, de noradrénaline...
 - o dérivés de la tryptamine : sérotonine à l'origine d'une vasoconstriction et bufoténine (hallucinogène, dégradée rapidement dans l'estomac et à l'origine d'une bronchoconstriction [74]).

II-4-b-3.2/ Symptômes de l'intoxication

Le chien s'expose en jouant avec un crapaud: la compression des glandes parotoïdes libère le venin qui est absorbé par la cavité buccale et la muqueuse gastrique [70, 74].

La réponse locale est immédiate : une inflammation sévère de la cavité buccale et du pharynx se développe suite à l'irritation. Ainsi, une hypersalivation apparaît et persiste pendant 12h, les vomissements sont exceptionnels et on note une anorexie pendant 48h [70, 73].

L'atteinte systémique est peu commune : elle se traduit par l'apparition d'une douleur abdominale et de vomissements 24h après l'ingestion du venin [73]. Parfois une hyperthermie, des difficultés respiratoires avec cyanose, une incoordination des membres, une réticence au déplacement et dans les cas extrêmes des convulsions sont observés [70, 73].

La récupération est rapide, dans les 6 jours en moyenne excepté pour l'incoordination motrice et la léthargie qui peuvent persister plus longtemps. Ainsi, les envenimations par les batraciens sont, dans la majorité des cas, bénignes et l'évolution est favorable sans traitement mais elles peuvent être mortelles dans certains cas, d'où la nécessité d'une bonne prise en charge [70].

II-4-b.4/ Envenimation par les hyménoptères

Selon le site de piqûre, les conséquences sont variables et la réaction est en général proportionnelle à la quantité de venin inoculée, excepté lors de réaction anaphylactique.

Une simple inflammation locale avec œdème et démangeaisons est fréquente (consécutives à la présence d'histamine, de dopamine, de noradrénaline et d'épinephrine dans le venin) mais on peut observer des vomissements et des diarrhées et parfois un choc anaphylactique. En cas d'ingestion de l'insecte, les complications sont importantes, notamment au niveau respiratoire : les détresses respiratoires nécessitent une gestion d'urgence [71].

Les Boxers, les Bull terriers et les Staffordshire terriers de moins de 18 mois auraient plus de risques de développer des réactions sévères aux piqûres d'Hyménoptères [71].

PARTIE III : DEMARCHES DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS LES INTOXICATIONS

Nous avons étudié les symptômes, les circonstances d'intoxication et le risque toxique pour chaque substance susceptible de se trouver dans les jardins, en excluant les intoxications peu fréquentes.

Malheureusement, les cas d'intoxication confirmés par le propriétaire sont rares : ce dernier peut retrouver un peu de produit toxique à côté de son animal domestique ou bien un morceau d'emballage, parfois, il fait un lien entre l'apparition soudaine de signes cliniques et l'utilisation, les jours précédents, de produits toxiques, mais dans la majorité des cas, on ne sait pas s'il y a eu exposition à un toxique et le clinicien doit considérer dans son diagnostic différentiel des étiologies non toxiques.

Le diagnostic différentiel, dans les publications antérieures, se limite le plus souvent aux intoxications et les autres étiologies ne sont que rarement envisagées. Nous essaierons donc de construire un arbre décisionnel en incluant toutes les causes toxiques et non toxiques, en basant notre démarche sur les atteintes nerveuses, digestives ou hématologiques, quasi systématiquement observées dans les intoxications.

III-1/ Démarche diagnostique en cas de troubles nerveux ou de saignements

III-1-a/ Démarche diagnostique en cas de crises convulsives aiguës

Les troubles nerveux sont fréquents dans les intoxications : principalement les convulsions mais aussi la dépression et le changement de comportement sont des symptômes non spécifiques qui surviennent dans la plupart des cas. Ces deux derniers ne seront pas envisagés ici. Nous étudierons le diagnostic différentiel des crises convulsives, principal symptôme observé au cours des intoxications aux convulsivants et fréquemment mentionnées dans d'autres intoxications. Le praticien gèrera d'abord les convulsions avant d'envisager les examens complémentaires.

III-1-a-1/ Caractéristiques des convulsions

Le terme de crise convulsive (ou convulsion) représente en réalité de nombreuses formes cliniques. La description précise des convulsions est indispensable pour orienter le diagnostic. De plus, cette manifestation clinique ne doit jamais être considérée de façon isolée : le délai d'apparition, l'intervalle entre chaque crise, les symptômes associés et l'évolution clinique doivent être envisagés.

- Nature des convulsions [25, 27] :

Elles peuvent être toniques, cloniques ou tono-cloniques :

-Les convulsions toniques correspondent à des contractions musculaires soutenues à l'origine d'une raideur de l'animal. On distingue deux positions particulières, l'opisthotonos avec un tonus des muscles extenseurs prédominant et l'emprostotonos où le tonus des muscles fléchisseurs est prédominant.

-Les convulsions cloniques sont des contractions musculaires rythmiques : des mouvements de pédalage sont présents.

-Les convulsions tono-cloniques associent des phases toniques et cloniques au cours de la même crise.

Ces convulsions sont permanentes ou intermittentes.

- Symptômes associés [25]:

Il faut noter s'il y a des troubles digestifs, une hypersalivation, une altération de la conscience... De même, il est important de connaître l'ordre d'apparition de ces symptômes et l'importance de chacun d'entre eux dans l'expression clinique.

- Evolution clinique [25, 27]:

Il faut estimer le délai d'apparition des crises et évaluer la vitesse de dégradation ou d'amélioration des symptômes.

III-1-a-2/ Diagnostic différentiel

Pour les causes non toxiques, nous nous attacherons à donner les principales informations permettant le diagnostic différentiel.

Pour chaque toxique, les examens complémentaires sont mentionnés.

- Etiologies vasculaires :

Les hémorragies cérébrales peuvent entraîner des convulsions. Elles sont rares chez le chien et le diagnostic passe par l'imagerie médicale (le scanner) [75].

Parfois, les intoxications aux anti-vitamines K provoquent des morts brutales après des crises convulsives secondaires à une hémorragie cérébrale: cela reste rare mais possible, la mesure des temps de coagulation n'est donc pas inutile [14].

- Etiologies inflammatoires : encéphalites, encéphalomyélites

Toute encéphalomyélite d'origine bactérienne peut entraîner des convulsions. D'autres maladies sont plus spécifiques. Le tableau 30 donne les différentes causes infectieuses de convulsions aiguës chez le chien.

Tableau 30: principales causes inflammatoires de convulsions chez le chien, d'après [25, 39, 75, 76, 77, 78, 79, 80] :

Maladie	Présentation	Différentiel clinique	Examens de certitude
Maladie d'Aujeszky	Maladie infectieuse contagieuse rare, surtout trouvée chez les Suidés, due à <i>Herpèsvirus suis</i> , (virus à ADN enveloppé) transmis par voie oro-nasale, multiplication dans les amygdales puis le système nerveux	prurit démentiel mutilant, hyperesthésie cutanée, absence d'agressivité, mort dans les 24h	diagnostic nécropsique
Rage	Maladie nerveuse due à un <i>Rhabdovirus</i> , incubation longue (en moyenne 1 mois), mort par asphyxie en 3-5 jours.	agressivité, hyperesthésie, ptyalisme, conscience conservée	diagnostic nécropsique (sur encéphale)
Tétanos	Maladie due à <i>Clostridium tetani</i> , bacille sporulé, rare chez le chien: forme de résistance (spore) dans le milieu extérieur, multiplication dans le tube digestif avec production de la toxine tétanique, habituellement désactivée sauf en cas d'effraction des muqueuses intestinales	trismus, hyperesthésie, conscience conservée, paralysie descendante, opisthotonos	aucun
Maladie de Carré	Maladie très commune, due à un <i>Paramyxovirus</i> , symptômes associés le plus souvent (troubles digestifs et respiratoires) précédant les troubles nerveux sauf chez les chiens âgés (avec vaccination irrégulière) : développement de formes nerveuses aiguës.	chien âgé au statut vaccinal incertain Jeune chien : présence de troubles digestifs et/ou respiratoires	PCR sur sang ou liquide cérébro-spinal
Toxoplasmose	Maladie parasitaire due à <i>Toxoplasma gondii</i> (hôte intermédiaire)	après le sevrage ou adulte immunodéprimé paralysie ou convulsions	cinétique d'anticorps
Néosporose	Maladie parasitaire due à <i>Neospora caninum</i> , spécifique du chien (hôte intermédiaire = vache)	chiot de moins de deux mois et animal âgé paralysie et hyper-extension des postérieurs	sérologie
Ehrlichiose	Maladie due à <i>Ehrlichia canis</i> et/ou <i>Anaplasma platys</i> , (bactéries Gram négatif infectant les cellules mononucléées et/ou plaquettaires). Transmission par la tique <i>Rhipicephalus sanguineus</i> . Symptômes habituels : diarrhée et syndrome fébrile sauf si portage latent (expression clinique si immunodépression), sévérité de l'infection due à une réaction auto-immune à l'origine d'une thrombopénie sévère	évolution lente, pétéchies, purpura, hémorragies souvent associées	morula (formes d'inclusions) sur frottis sanguin, PCR sur sang

- Etiologies traumatiques [75] :

Le contexte permet en général de les écarter.

- Etiologies congénitales [75] : hydrocéphalie, lissencéphalie

Les crises convulsives sont chroniques et présentes dès l'adoption (en général deux mois).

- Etiologies métaboliques ou toxiques [75]:

Elles sont nombreuses.

-Etiologies métaboliques :

L'hypoglycémie et l'hypocalcémie, notamment l'éclampsie de la chienne sont aisément confirmées ou infirmées par les analyses biochimiques sanguines. L'éclampsie est à relier avec la proximité d'une mise-bas et l'absence d'hyper réflectivité. Une simple prise de sang suffit pour les diagnostiquer [25, 32, 39, 75].

Les encéphalopathies urémique et hépatique (avec une hyperammonionémie) : elles évoluent selon un mode chronique. Un shunt porto-systémique est à rechercher chez les jeunes. D'autres signes sont associés et facilitent le diagnostic : polyurie-polydipsie, troubles digestifs... La mesure de la créatininémie, de l'urémie et des paramètres hépatiques dans le sang permet d'infirmier ou de confirmer ces hypothèses. Même si l'insuffisance hépatique ou rénale est le plus souvent diagnostiquée chez le chien âgé, il est possible de trouver cette pathologie chez le jeune chien voire le chiot de moins d'un an présentant des anomalies congénitales [75].

L'insuffisance cardiaque et/ou respiratoire : elles engendrent une anoxie cérébrale à l'origine de convulsions. Elles évoluent selon un mode chronique.

L'auscultation cardio-respiratoire est donc primordiale, associée à l'imagerie médicale [75].

L'hyperviscosité sanguine suite à une polyglobulie entre dans cette catégorie : la circulation est perturbée, notamment au niveau cérébral d'où les convulsions.

-Etiologies toxiques :

De nombreux toxiques provoquent des convulsions, nous les classons dans les tableaux 31 et 32 en insistant sur l'approche diagnostique et en favorisant les comparaisons.

Tableau 31 : Pesticides convulsivants d'après [13, 25, 26, 31, 32, 36, 39, 47, 42] :

Molécules	Type de convulsions	Conscience	Différentiel clinique	Prélèvement pour dosage
Strychnine	Toniques intermittentes (opisthotonos)	conservée	Absence de ptyalisme Hyper-réflexivité	Contenu gastrique, urine, foie (élimination trop rapide dans le sérum)
Métaldéhyde	Cloniques continues	altérée	Absence d'hyper-réflexivité Ptyalisme Vomissements Pédalage	Sérum (pic à 1-8h), urine
Crimidine	Tono-cloniques intermittentes, stéréotypées (emprostotonos)	altérée	Absence d'hyper-réflexivité, Ptyalisme	Contenu gastrique
Inhibiteurs des cholinestérases	Cloniques continues	altérée	Présence de troubles digestifs, respiratoires et cardiaques Absence d'hyper-réflexivité (hématologie : formule de stress)	Activité cholinestérasique diminuée de plus de 50% dans le sang, sérum ou plasma
α-chloralose	Tono-cloniques continues	altérée	Hyper-réflexivité, Coma dominant Hypothermie Tremblements	Urines
Scilliroside	Tono-cloniques (opisthotonos)	conservée	Troubles digestifs Arythmies	Contenu gastrique
Pyréthrinoïdes	Cloniques intermittentes	conservée	Troubles digestifs dominants Hyper-réflexivité Tremblements	Contenu gastrique (ou foie)

Tableau 32: Principales molécules toxiques (excepté les pesticides) à l'origine de convulsions d'après [63, 65, 66, 68, 70, 81]

Molécule	Différentiel clinique
If à baies, Jonquilles, Narcisses	Troubles digestifs, troubles cardio-vasculaires en hypo (hypotension, bradycardie)
Laurier rose, Muguet et Sceau de Salomon	Convulsions tono-cloniques (parfois coma), troubles digestifs et cardiaques (arythmies)
Laurier cerise	Cyanose et détresse respiratoire Troubles cardio-respiratoires : arythmie, cyanose, dyspnée
Arum	Convulsions toniques Troubles digestifs, Troubles du rythme cardiaque parfois
Ricin	Troubles digestifs hémorragiques, absence d'hypersalivation Leucopénie, anémie hémolytique, augmentation des concentrations plasmatiques de la bilirubine et des enzymes hépatiques, hémoglobinurie Insuffisance rénale aiguë parfois
Envenimation par le crapaud	Hypersalivation majeure Vomissements

- Etiologies idiopathiques :

L'épilepsie essentielle évolue selon un mode chronique. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion [25, 75].

- Etiologies néoplasiques : tumeur ou métastases

Une tumeur peut décompenser et être à l'origine de crises convulsives aiguës par rupture de vaisseau sanguin ou inflammation brutale [32].

Les examens biochimiques et hématologiques permettent de suspecter cette entité : l'hypercalcémie est un syndrome paranéoplasique fréquent. L'imagerie médicale, notamment le scanner permet le diagnostic de certitude [75].

III-1-a.3/ Arbre décisionnel

Après avoir étudié les différentes étiologies à l'origine de convulsions, nous sommes en mesure de construire un arbre décisionnel applicable dans un ensemble de cas. Cet arbre tient compte des symptômes habituellement rencontrés dans chaque pathologie.

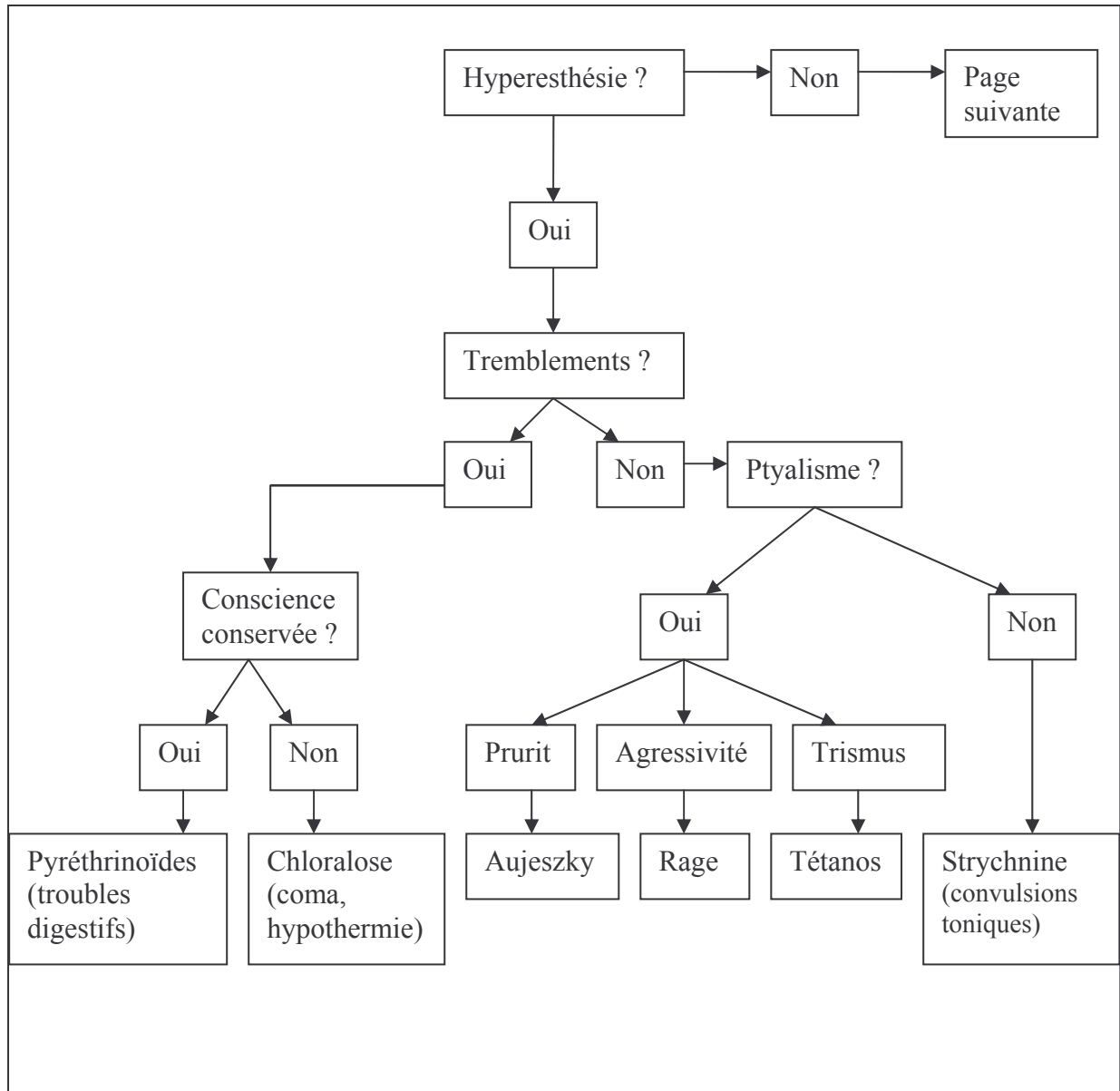
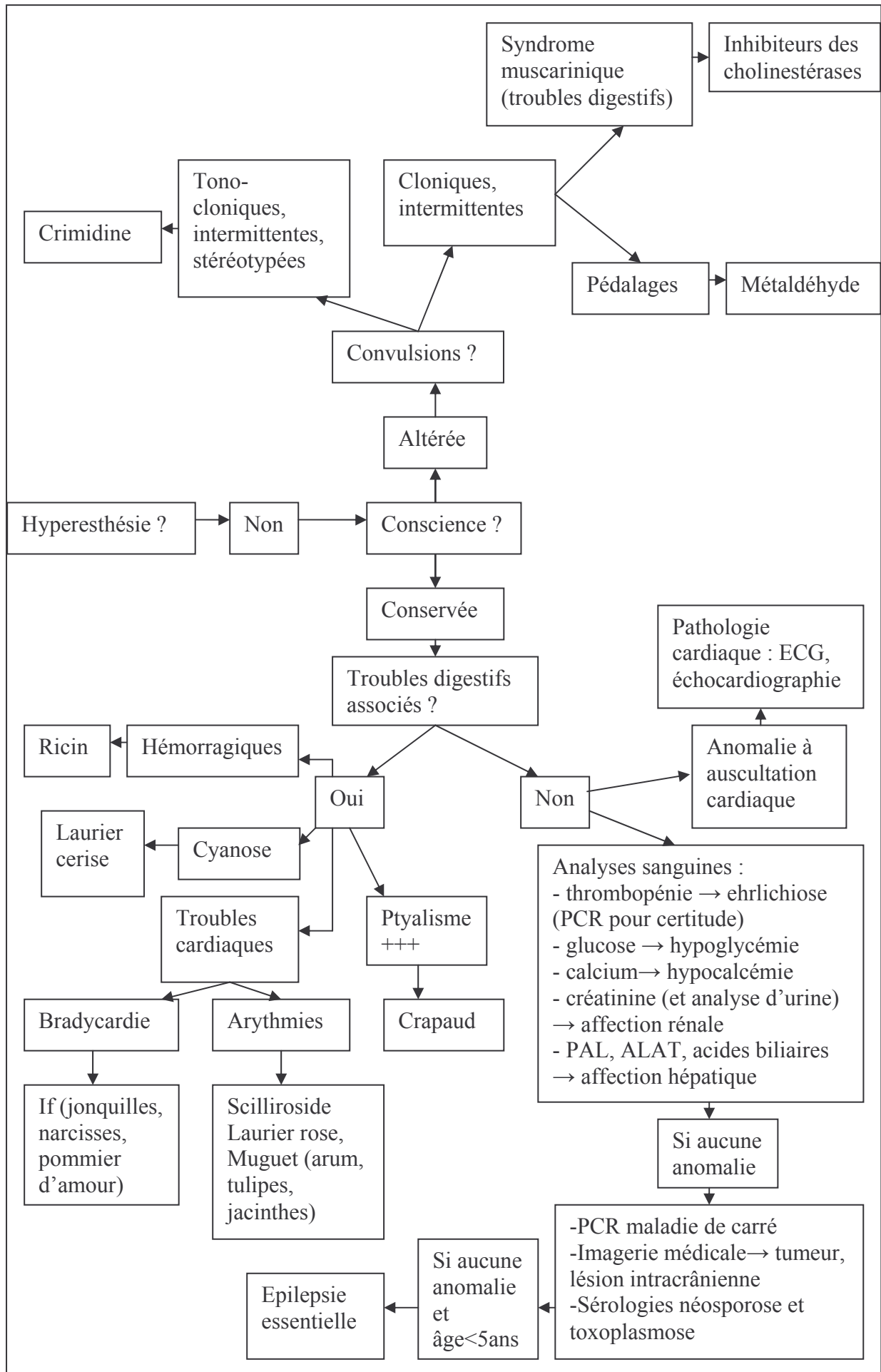


Fig 16: Démarche diagnostique lors de convulsions d'après [25, 82, 83]
(ci-dessus et page ci-contre)



Les autres symptômes nerveux dans les intoxications sont le coma, l'ataxie, l'altération de la conscience et l'hyper réflectivité. Tous ces symptômes sont associés aux convulsions ne peuvent donc pas être considérés de façon isolée.

III-1-b/ Démarche diagnostique en cas de signes hémorragiques

Les modifications hématologiques sont une conséquence peu fréquente des intoxications : hormis les intoxications aux anti-vitamines K qui sont à l'origine de saignements, le chlorate de sodium entraîne une méthémoglobinémie, le laurier cerise libère de l'acide cyanhydrique et l'envenimation ophidienne cause une CIVD.

Tableau 33: Principaux toxiques avec des conséquences hématologiques et/ou rénales d'après [22, 56, 59, 63, 66,67, 75]

Toxiques	Symptômes	Modifications biologiques
Chlorate de sodium	Troubles digestifs, Cyanose, détresse respiratoire (méthémoglobinémie)	Sang brun-chocolat, Hémolyse (anémie, bilirubinémie augmentée), Insuffisance rénale aiguë (hémoglobinurie, créatininémie augmentée)
Ricin	Gastro-entérite hémorragique Troubles nerveux	Hémolyse (anémie, bilirubinémie augmentée) et leucopénie Atteinte hépatique (augmentation des PAL et ALAT) Insuffisance rénale aiguë (créatininémie augmentée, hémoglobinurie)
Laurier cerise	Troubles digestifs (haleine et contenu gastrique à odeur d'essence d'amende amère) Cyanose, détresse respiratoire Troubles nerveux et cardiaques	Augmentation des lactates dans le sang Dosage du cyanure dans le sang (non réalisé en routine)

On observe fréquemment une hémolyse dans les intoxications au ricin, au chlorate de sodium et après une morsure de vipère [70] : il est impératif de contrôler la bilirubinémie et l'hémoglobinémie au cours de ces intoxications. L'anémie sans thrombopathie peut exister au cours des intoxications au ricin et au chlorate de sodium mais elle est associée systématiquement à des troubles digestifs dominants. Nous ne l'étudierons donc pas.

Il est fréquent de recevoir un chien présentant des pétéchies ou bien présentant des saignements divers. D'autres animaux peuvent être amenés d'urgence pour hémorragie sévère.

III-1-b-1/ Localisation des pertes sanguines

Les saignements, dans le cas d'une intoxication aux anti-vitamines K, peuvent concerner tous les organes et se manifester sous s'importe quelle forme : pétéchies, hématomes, hémorragies internes et externes, saignements digestifs, urinaires, oculaires, gingivaux ... [18, 75] Rappelons qu'on peut observer des convulsions suite à cette intoxication. Il faut donc envisager l'intoxication aux anti-vitamines K dans de nombreuses situations.

Ainsi, nous n'étudierons pas la démarche diagnostique en fonction du site de saignement : un hémopéritoine est facilement confirmé par abdominocentèse, l'hémoptysie peut avoir différentes origines comme une bronchopneumonie bactérienne, un phénomène tumoral, un traumatisme, une insuffisance cardiaque à l'origine d'une hypertension pulmonaire ou une altération de la coagulation sanguine [84]. De même, les pertes sanguines digestives peuvent avoir comme origine une inflammation sévère, une ulcération de la muqueuse digestive, un phénomène néoplasique ou une obstruction... Enfin, une hématurie peut avoir une origine urinaire (inflammation, infection, traumatisme...) ou être secondaire à une altération de la coagulation.

Nous nous pencherons sur les différentes étiologies des troubles de l'hémostase, qui sont beaucoup moins évidentes et plus complexes.

III-1-b-2/ Diagnostic différentiel

Nous nous basons sur la présentation d'un chien dont l'examen clinique a révélé des pétéchies, des hématomes ou des saignements divers (urinaire, digestif, externe ou interne). L'hémogramme doit être réalisé dans cette situation : il mettra en évidence une éventuelle thrombopénie associée ou non à une anémie [12]. Les thrombopénies secondaires à une hémorragie sont rarement inférieures à 150 000 plaquettes / μ L, ainsi, si une thrombopénie marquée est relevée, il faut d'abord penser à une déficience de la coagulation à l'origine de ces symptômes avant de considérer cette thrombopénie secondaire aux pertes sanguines [85].

Cette altération de la coagulation peut avoir plusieurs origines, nous allons les étudier en détail.

- Altération de la coagulation primaire :

Il s'agit de modifications quantitatives ou qualitatives des plaquettes, acquises ou héréditaires.

o Modifications héréditaires de la fonction plaquettaire :

▪ Modification qualitative :

La maladie de Willebrand est la plus connue [86] : la diminution du taux de ce facteur est à l'origine d'une altération de l'agrégation plaquettaire sur les tissus sous-endothéliaux. On observe donc une augmentation du temps de saignement et une augmentation du temps de céphaline activé (par son rôle de stabilisateur du facteur de coagulation 8). D'autre part, le dosage de ce facteur est possible par une méthode ELISA [14]. D'autres maladies héréditaires existent mais sont très rares : thrombopathie héréditaire du basset Hound, Thrombasthénie canine... [85]

▪ Modification quantitative :

Certaines races telles que le grey Hound, le Shiba-inu et le Cavalier King Charles ont des numérations plaquettaires inférieures aux normes usuelles, de façon physiologique : attention à ne pas conclure trop vite à une thrombopathie dans ces races là [86].

o Modifications acquises de la fonction plaquettaire :

▪ Modification qualitative:

Des médicaments (anti-inflammatoire non stéroïdien, certains antibiotiques, l'héparine) ont une action néfaste sur le fonctionnement plaquettaire en inhibant la synthèse de prostaglandines, en augmentant le taux d'AMPc plaquettaire et en interférant avec les récepteurs membranaires plaquettaires. L'aspirine (acide acétylsalicylique) inhibe de façon irréversible la cyclo-oxygénase plaquettaire.

Des maladies systémiques comme l'insuffisance rénale ou hépatique, la pancréatite (selon un mécanisme encore indéterminé) ou les phénomènes néoplasiques peuvent expliquer ce dysfonctionnement [85].

- **Modification quantitative:**

Une thrombopénie peut avoir de nombreuses origines, on scinde classiquement cette entité en trois sous-ensembles [85, 86].

- *Diminution de la production plaquettaire:*

La moelle osseuse ne produit plus en assez grande quantité : les causes sont multiples, infectieuses (ehrlichiose, leishmaniose...), toxiques (oestrogènes, anti-mitotiques...), néoplasiques ou à médiation immune. Le myélogramme permet d'identifier cette cause (mégacaryocytes en faible quantité), centrale, par rapport aux causes suivantes périphériques. Le phénomène néoplasique est souvent accompagné d'autres anomalies (diminution de production d'autres souches sanguines) [85, 86].

- *Augmentation de l'utilisation plaquettaire :*

Les hémorragies et la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) entrent dans cette partie. Il faut alors en chercher la cause [14]. Une CIVD sera confirmée par l'augmentation des temps de coagulation, des produits de dégradation de la fibrine et par la diminution du fibrinogène [87].

- *Augmentation de la destruction plaquettaire :*

L'origine est le plus souvent immune (hormis certaines infections qui entraînent la lyse directe des plaquettes comme l'ehrlichiose) et secondaire à des toxiques (trimétoprime-sulfamide, œstrogènes, anti-mitotiques...), à des infections/ infestations (ehrlichiose, leishmaniose, babésiose...) ou à des phénomènes néoplasiques. On observe une anémie hémolytique associée en général [14, 85]. Le frottis sanguin permet d'identifier des piroplasmes ou des cellules anormales, la PCR est la méthode de choix pour le diagnostic des infections.

Parfois, la maladie auto-immune est primaire : lupus érythémateux disséminé (dosage des anticorps anti-nucléaires) ou idiopathique, notamment chez le cocker anglais. Cette dernière entité est un diagnostic d'exclusion [85]. Enfin, la leptospirose, par un mécanisme inconnu, entre dans cette catégorie.

- *Augmentation de la séquestration plaquettaire :*

Le foie et la rate augmentent alors de volume.

- **Altération de la coagulation secondaire :**

Les facteurs de coagulation interviennent dans la coagulation secondaire. Les temps de coagulation sont augmentés dans ce cas, mais différentes étiologies sont possibles : une diminution de la production des facteurs de coagulation, une inactivation ou une augmentation de leur utilisation.

- Diminution de la production :

Elle est liée à la présence d'une insuffisance hépatique, explorée grâce aux analyses biochimiques sanguines. Elle est en général associée à d'autres troubles (polyurie-polydipsie, troubles digestifs, ictère...), l'anamnèse est donc importante [85].

○ Inactivation des facteurs de coagulation :

L'hémophilie A, maladie héréditaire à caractère récessif lié au sexe, concernant le facteur VIII et plus fréquente chez le berger allemand et l'hémophilie B, concernant le facteur IX, se traduisent par l'augmentation du TCA. Elles sont peu fréquentes [14].

L'intoxication aux anti-vitamines K entre dans cette catégorie. L'anémie est normochrome, normocytaire et régénérative, parfois ce caractère régénératif n'est pas présent puisqu'il faut 5 jours pour pouvoir observer des réticulocytes dans le sang, l'absence d'augmentation de la bilirubinémie permet de faire la différence avec une anémie hémolytique [14]. On observe une neutrophilie par ailleurs [12]. Parfois, il n'y a pas de thrombopénie puisqu'elle est secondaire aux hémorragies spontanées [15].

Au niveau biochimique : on obtient une hypoprotéïnémie et une hypoalbuminémie en lien avec les hémorragies [16]. Les paramètres hépatiques et pancréatiques sont normaux notamment la bilirubine [15], le fibrinogène augmente par défaut d'utilisation et le temps de saignement est souvent augmenté de façon indirecte par la baisse du taux de plaquettes [16].

Les temps de coagulation montrent [13, 16]:

- Une augmentation de plus de 25% du temps de Quick dans les 24 heures après l'intoxication par rapport à la valeur témoin (valeur usuelle < 8sec). Cette augmentation peut précéder l'apparition de symptômes.
- Une augmentation du TCA de plus de 25% par rapport à la valeur témoin, au bout du troisième jour (valeur usuelle < 90 sec).
- Une augmentation du temps de thrombine en fin d'évolution (valeur usuelle < 18 sec).

Enfin, le dosage des facteurs inactivés dans la circulation, de la concentration sérique de la vitamine K époxyde ou du rapport vitamine K hydroquinone sur vitamine K époxyde ou encore de la concentration (sérique, plasmatique ou tissulaire) de l'anticoagulant par une méthode HPLC ou chromatographie en phase gazeuse sont peu utilisés en pratique [13].

○ Augmentation de l'utilisation des facteurs de coagulation :

La CIVD est un syndrome d'hypercoagulabilité caractérisé par la présence simultanée de trois facteurs : hypercoagulabilité, lésion vasculaire et stase vasculaire. Ce désordre hémostatique concerne la coagulation primaire et secondaire. On assiste à l'exacerbation de la coagulation à l'origine de thrombi multiples aboutissant à un syndrome hémorragique par utilisation massive des acteurs de la coagulation.

De nombreuses entités peuvent engendrer ce dysfonctionnement : les phénomènes néoplasiques, les infections (bactériennes ou virales), les infestations, les affections hépatiques et pancréatiques, les affections rénales (par perte de l'antithrombine III, facteur inhibant la coagulation), les chocs hypovolémiques, les anémies hémolytiques et les envenimations ophidiennes. La recherche de la cause primaire est donc primordiale pour stopper le processus, d'autres symptômes sont associés dans la majorité des cas : syndrome fébrile pour les phénomènes infectieux, œdème froid et douloureux avec lésion cutanée nécrotique pour la morsure de vipère (associée à une anémie hémolytique), troubles digestifs pour les affections rénales, hépatiques et pancréatiques... [87]

III-1-b.3/ Arbre décisionnel

La démarche diagnostique peut être synthétisée dans un arbre décisionnel.

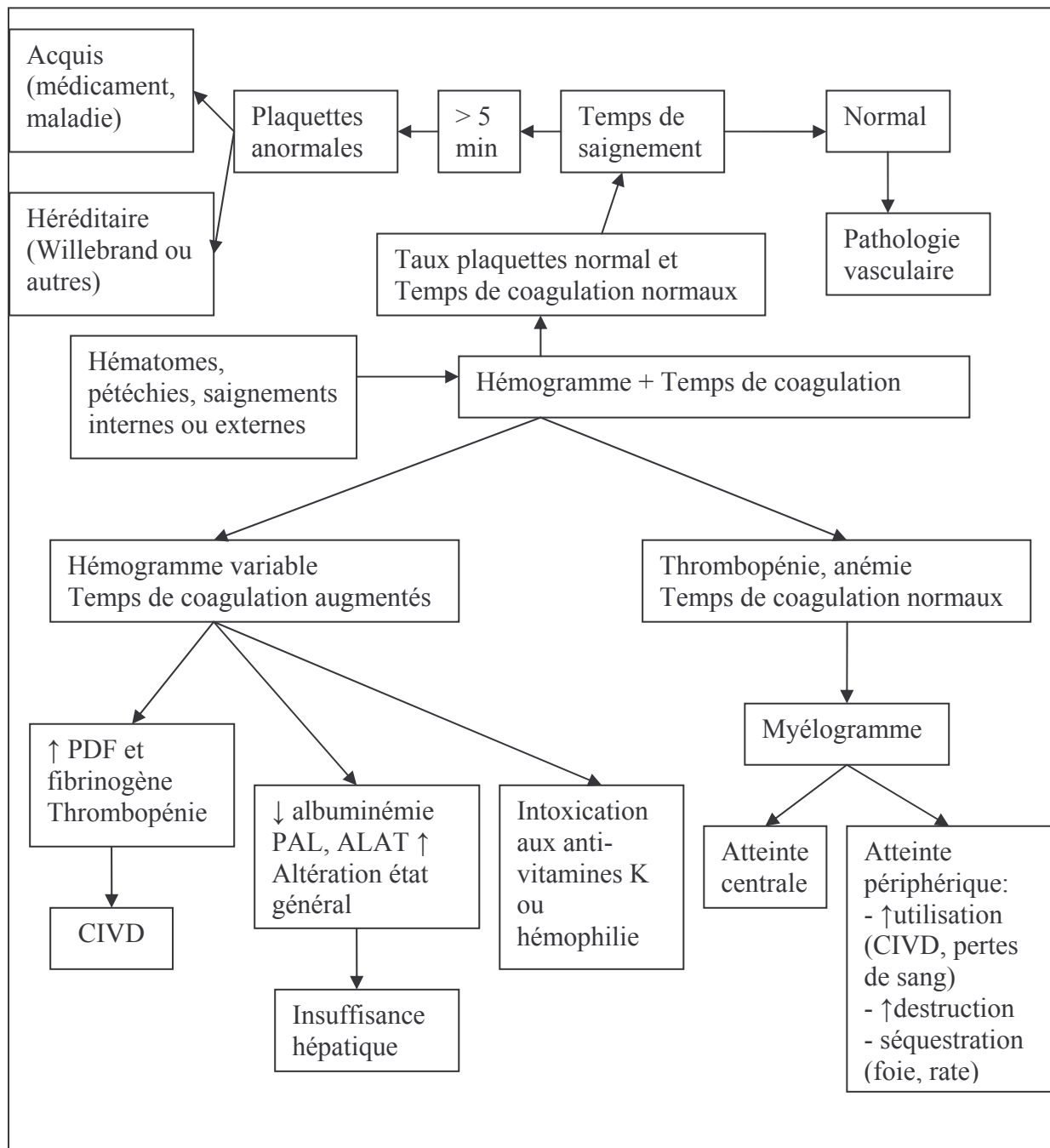


Fig. 17 : Démarche diagnostique en cas de troubles de l'hémostase d'après [12, 85, 86, 87]

III-2/ Démarche diagnostique en cas de troubles digestifs

Les troubles digestifs regroupent les vomissements, les diarrhées, l'hypersalivation et la douleur abdominale. De nombreux toxiques, notamment les plantes, sont à l'origine de tels symptômes. Mais, il existe d'autres étiologies de gastro-entérites aiguës : les causes peuvent être infectieuses, inflammatoires, mécaniques... De même, de nombreuses entités non toxiques peuvent engendrer du ptyalisme, seul ou associé à des vomissements et des diarrhées et/ou à des troubles nerveux (de type convulsions). Nous nous penchons sur ce symptôme en particulier car le ptyalisme est souvent le premier signe clinique de nombreuses intoxications.

III-2-a/ Démarche diagnostique en cas de gastro-entérite aiguë

Il n'existe pas de phénomènes vasculaires, idiopathiques, congénitaux, néoplasiques et dégénératifs expliquant une gastro-entérite aiguë, ces pathologies évoluent en effet selon un mode chronique.

III-2-a-1/ Diagnostic différentiel

- Causes inflammatoires :

Elles sont très fréquentes : on trouve des maladies virales, bactériennes et parasitaires propres au tractus gastro-intestinal mais aussi les pancréatites et les péritonites. Dans ce cas, il n'y a pas de ptyalisme [75].

Tableau 34 : Principaux agents pathogènes responsables de gastro-entérite aiguë chez le chien d'après [75, 88, 89] :

	Agent pathogène	Symptômes	Atteinte état général	Modifications hématologiques
Virus	« Virus minute » (Parvovirus) Coronavirus Rotavirus	Petite hyperthermie	Légère	Pas de leucopénie
	Maladie de Carré (Paramyxovirus)	Syndrome fébrile Troubles respiratoires (jetage, dyspnée, toux) puis nerveux	Forte	Lymphopénie, Thrombopénie
	Parvovirose (Parvovirus)	Syndrome fébrile Diarrhée hémorragique	Forte	Leucopénie sévère
Bactéries	Salmonelles, Clostridies, Coliformes...	Syndrome fébrile	Forte	Leucopénie sévère pour salmonellose

Les infestations parasitaires engendrent rarement des gastro-entérites aiguës, mais il faut y penser.

Les pancréatites s'accompagnent en général d'autres symptômes : douleur abdominale, épanchement abdominal, CIVD et ses conséquences... Le dosage des amylases et des lipases est non spécifique puisque ces enzymes sont éliminées par voie rénale et dépendent donc du

bon fonctionnement de ce dernier. En cas d'épanchement, on peut comparer les taux d'amylases et de lipases dans l'épanchement et le sang [89].

Enfin, les péritonites engendrent ces troubles digestifs : on observe par ailleurs un épanchement abdominal. L'abdominocentèse permet de préciser le type d'épanchement et de trouver l'origine de cette inflammation (chimique, infectieux, néoplasique, traumatique...) [75].

Notons qu'une atteinte centrale du centre du vomissement suite à une inflammation d'origine infectieuse ou non infectieuse peut causer des vomissements isolés [88].

- Causes traumatiques, mécaniques :

Dans cette catégorie, nous plaçons les corps étrangers qui provoquent une irritation ou une obstruction, et toutes les étiologies à l'origine d'une atteinte du transit : volvulus, intussusceptions, hernies, masses...L'imagerie médicale est d'une grande aide pour le diagnostic [75, 88].

- Causes métaboliques, toxiques :

- Origine métabolique et endocrinienne:

L'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale, l'hypocorticisme, le diabète acido-cétosique et l'hyperthyroïdie (peu fréquente chez le chien) peuvent se traduire par une gastro-entérite aiguë.

La démarche diagnostique passe donc par le recueil des commémoratifs (y a-t-il une polyurie-polydipsie préliminaire, une modification du comportement ?) et la réalisation d'examens complémentaires : dosage dans le sang des paramètres hépatiques et rénaux, du rapport sodium/potassium, du glucose à jeun ; analyse d'urine (la présence de corps cétoniques signe un diabète acidocétosique, une faible densité urinaire confirme une polyurie-polydipsie, une protéinurie est en faveur d'une insuffisance rénale, une glycosurie peut être due à un diabète ou à une lésion rénale...) [75, 88].

- Origine toxique :

On observe comme troubles digestifs un ptyalisme abondant, des vomissements, des diarrhées et parfois une douleur abdominale. De nombreux toxiques provoquent des diarrhées et des vomissements, l'intérêt est surtout de les distinguer d'une origine non toxique. Les principaux toxiques responsables de troubles digestifs sont rassemblés dans le tableau 35.

Tableau 35: Principales molécules toxiques s'accompagnant de troubles digestifs d'après [21, 36, 42, 47, 50, 57, 58, 60, 63, 65, 66, 68, 70, 75, 83] :

	Toxique	Symptômes associés aux troubles digestifs	Diagnostic
Intoxications végétales	Laurier cerise	Troubles nerveux (et troubles cardiaques en fin d'évolution)	Détection dans le contenu gastrique
	Laurier rose, Muguet		
	If à baies		
	Arum	Troubles nerveux (convulsions) et cardiaques si ingestion massive	
	Jonquilles et narcisses, pommier d'amour		
	Tulipes et jacinthes		
	Houx	Aucun	
Ricin	Gastro-entérite hémorragique, atteinte rénale	Analyses sanguines (paramètres rénaux, hémolyse)	
Pesticides	Inhibiteurs des cholinestérases	Atteinte nerveuse dominante	Voir diagnostic différentiel des convulsions
	Pyréthroïdes		
	Métaldéhyde		
	Scilliroside	Troubles nerveux et cardiaques	
Herbicides	Glyphosate	Aucun	Commémoratifs
	Aminotriazole		
	Chlorate de sodium	Cyanose, atteinte rénale	Anémie hémolytique, hémoglobinurie
	Sulfate de fer	Atteinte hépatique	Biochimie sanguine (paramètres hépatiques)
	Envenimation ophidienne	Choc hypovolémique, œdème et nécrose localisés	Visualisation du site de morsure

III-2-a-2/ Arbre décisionnel

Les intoxications par les plantes entraînent des symptômes très communs et leur différenciation n'est pas aisée : parfois, on suspecte plutôt un groupe de plantes plutôt qu'une seule spécifiquement. Le plus important est de différencier une intoxication d'une gastro-entérite infectieuse ou métabolique.

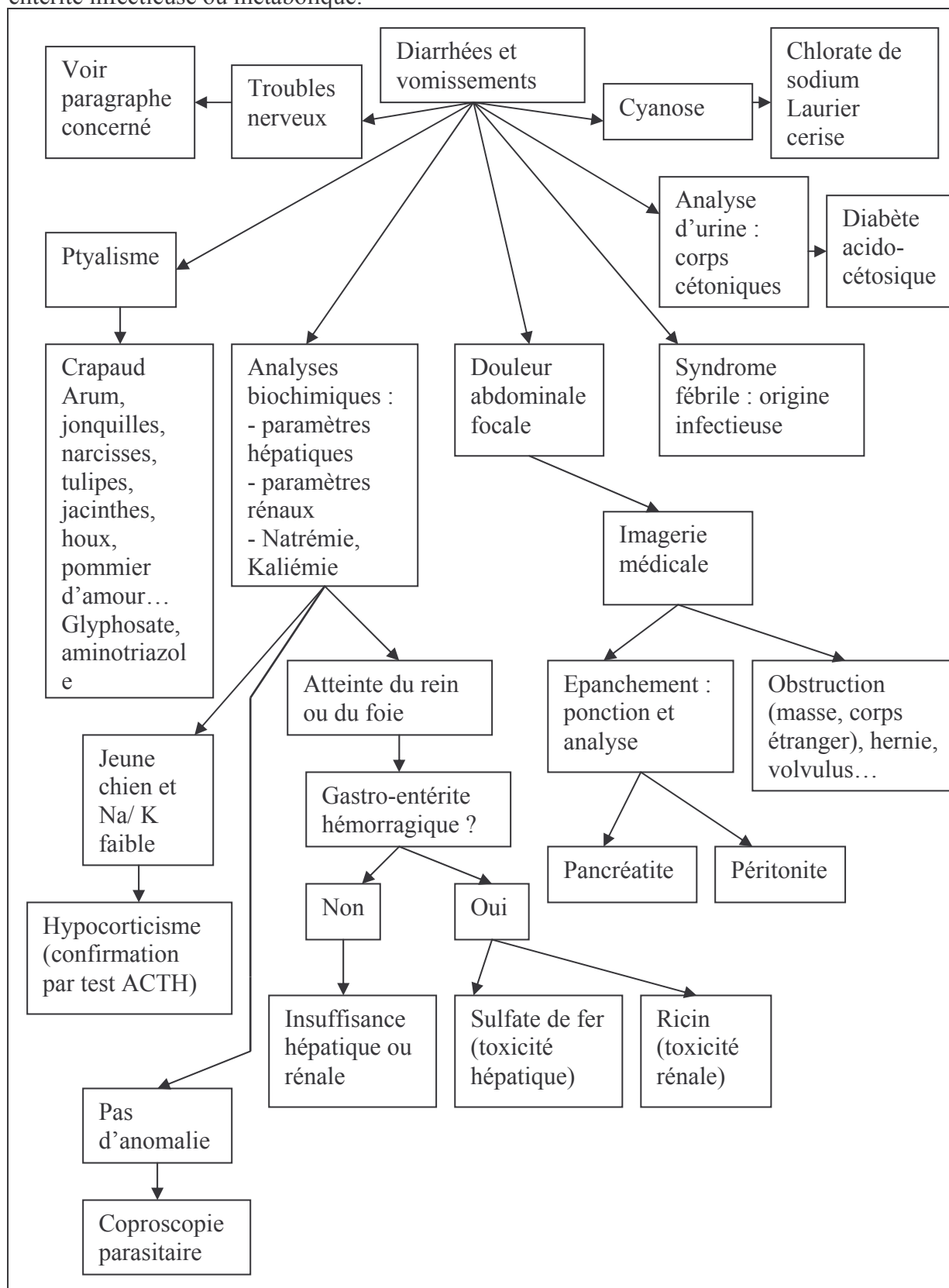


Fig. 18 : Démarche diagnostique en cas de gastro-entérite aiguë, d'après [75, 83, 88]

III-2-b/ Démarche diagnostique en cas de ptyalisme

Ce symptôme est intéressant à étudier seul dans la mesure où il apparaît le plus souvent précocement. Les symptômes associés sont importants pour orienter la démarche, la prise de commémoratifs est donc essentielle. Nous verrons là aussi que le diagnostic d'intoxication par les végétaux est le plus souvent imprécis : seule une famille ou un ensemble de plantes sont suspectés et le diagnostic de certitude passe par l'analyse des vomissements ou des fèces.

III-2-b-1/ Symptômes associés

On attache une grande importance à l'examen de la cavité buccale : la présence d'une lésion traumatique, d'un corps étranger (notamment sous la langue ou au niveau du pharynx) ou d'une inflammation (gingivite, ulcères, polypes, nécrose...) signe une origine locale de ce ptyalisme par augmentation de la production salivaire [75, 90]. L'anamnèse permet de savoir si une anesthésie a été réalisée récemment ; de plus, l'existence simultanée d'autres symptômes (dysphagie, régurgitations, vomissements...), facilite le diagnostic [90].

Un ptyalisme isolé sans atteinte de la cavité buccale peut résulter d'une dysphagie, par absence de déglutition (et non augmentation de la production salivaire) : dans ce cas, l'observation de l'animal pendant le repas permet d'objectiver cette anomalie [90].

La présence simultanée de troubles nerveux ou de fatigue musculaire laisse suspecter une paralysie du pharynx à l'origine d'un défaut de déglutition et donc de ptyalisme : la rage en est le meilleur exemple. Une origine toxique est probable en cas de convulsions notamment avec le métaldéhyde. La présence simultanée de troubles digestifs (diarrhées et vomissements) est en faveur de l'ingestion d'un toxique qui par action irritante ou par action sur le système nerveux provoque notamment une pharyngite-œsophagite ou une augmentation de la production salivaire.

III-3-b-2/ Diagnostic différentiel

Les pathologies impliquées concernent la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage ou sont d'origine nerveuse [89]. Plutôt que d'étudier les étiologies selon leur localisation anatomique, nous préférons les classer selon leur mode d'action pour avoir une approche diagnostique plus concrète.

- Causes inflammatoires et infectieuses :

La gingivite et la maladie parodontale sont très fréquentes, le chien présente de plus une halitose marquée [90].

Une anesthésie peut être à l'origine d'une œsophagite par reflux gastro-intestinal et stase [90] : en plus du ptyalisme on observe une douleur exprimée par la position particulière de l'animal (cou tendu), des régurgitations et une difficulté à déglutir [89].

Notons que la rage, la maladie d'Aujeszky et le tétanos sont à l'origine de ptyalisme mais les troubles nerveux sont dominants [77, 78, 79].

- Causes traumatiques :

Un traumatisme ou un corps étranger doivent être recherchés. Le corps étranger est parfois localisé dans une région mal visualisable d'où la nécessité d'une inspection minutieuse de la cavité buccale : corps étranger sous la langue ou au niveau du pharynx [90].

La présence d'un corps étranger dans l'œsophage se manifeste par une position particulière du chien (cou tendu), une difficulté à déglutir, des efforts de vomissements et des régurgitations

[89]. La palpation de l'œsophage crânial permet en général le diagnostic mais l'imagerie médicale reste l'examen complémentaire de choix [90].

- Causes métaboliques et toxiques:

L'insuffisance rénale, par la présence d'ulcères buccaux, notamment en regard des carnassières supérieures peut entraîner un ptyalisme. D'autres symptômes sont généralement associés (polyurie-polydipsie, vomissements et diarrhées...) et le chien présente une halitose [75].

Les causes toxiques sont résumées dans le tableau 36.

Tableau 36 : Causes toxiques de ptyalisme d'après [21, 22, 25, 33, 40, 47, 50, 60, 63, 65, 66, 70, 90] :

Toxique	Autres symptômes associés
Chenilles processionnaires	Glossite nécrosante
Crapaud	Vomissements rares (et troubles nerveux parfois associés)
Hyménoptères	Œdème associé parfois à une détresse respiratoire (obstruction des voies respiratoires)
Plantes sauf le ricin	Présence de vomissements et de diarrhées, (de troubles nerveux et/ou cardiaques pour certains toxiques) Voir diagnostic des troubles digestifs
Herbicides	
Engrais sauf le tourteau de ricin	
Crimidine, Métaldéhyde, chloralose	Altération de la conscience et convulsions précoces
Inhibiteurs des cholinestérases	Hypersécrétion généralisée, vomissements et diarrhées, bradycardie et myosis
Pyréthroïdes	Hyper-réflexivité, vomissements et diarrhées

- Causes néoplasiques :

Les carcinomes et mélanomes sont les tumeurs les plus fréquentes de la cavité buccale du chien, le diagnostic de certitude repose sur l'analyse histologique [90].

III-3-b-3/ Arbre décisionnel :

Il permet de différencier les origines toxiques des origines locales (corps étrangers dans la cavité orale, ulcères buccaux...). La présence d'autres symptômes est essentielle pour différencier les intoxications entre elles.

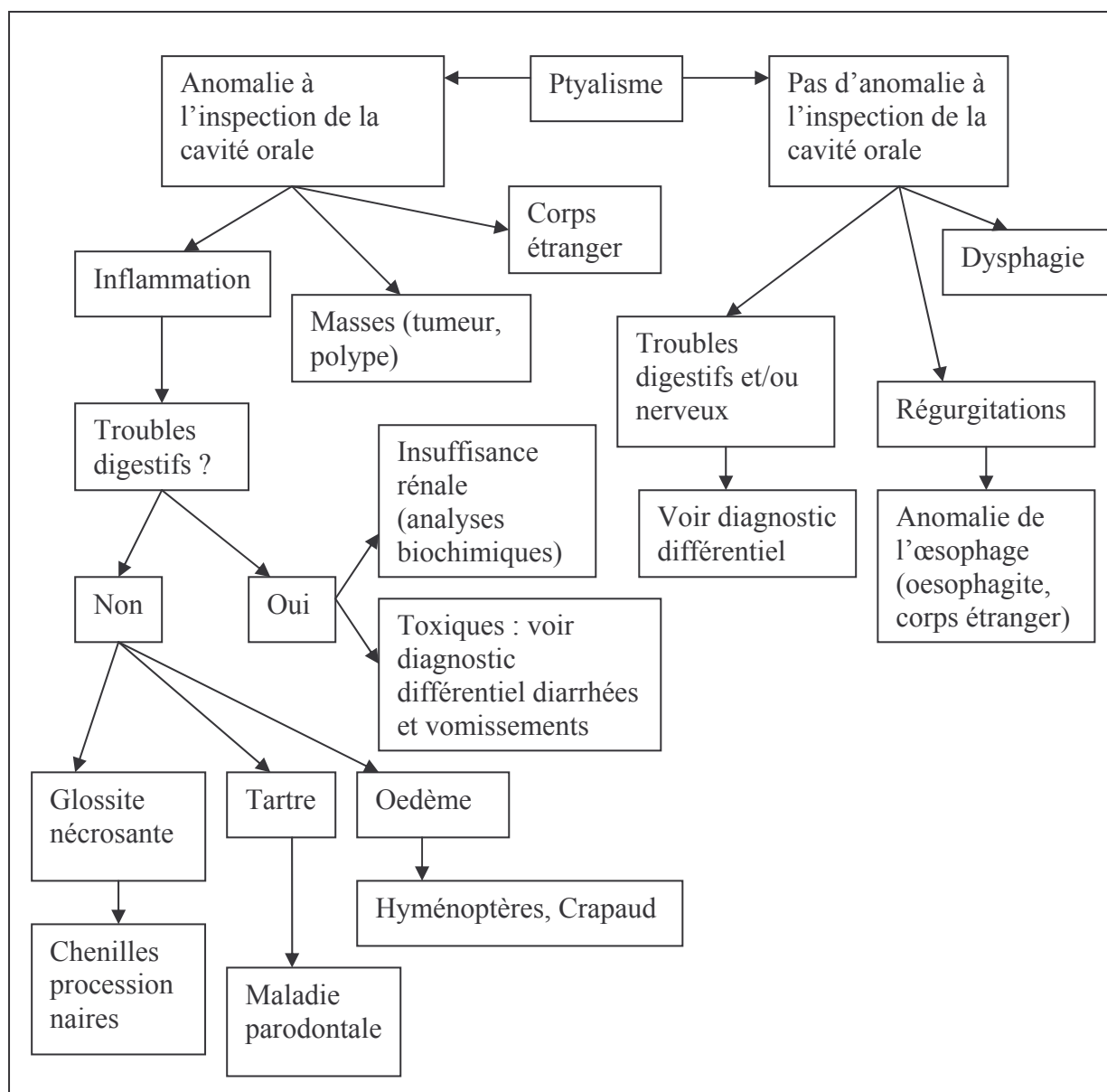


Fig. 19 : Démarche diagnostique en cas de ptialisme d'après [75, 83, 90]

Certains toxiques notamment les intoxications végétales et le scilliroside ont une toxicité cardiaque. En raison de la présence systématique d'autres symptômes majoritaires et d'apparition précoce (les troubles cardiaques arrivent en dernier au cours de ces intoxications), il est inutile de les envisager de façon isolée. Il en est de même avec les symptômes respiratoires (détresse respiratoire, cyanose, dyspnée).

III-3/ Prise en charge des urgences toxicologiques

Tout praticien vétérinaire est un jour ou l'autre confronté à une urgence toxicologique : le chien est présenté soit parce que son propriétaire l'a vu consommer un toxique, dans ce cas l'intoxication est avérée et le vétérinaire bénéficie en général de l'avantage de connaître la nature du produit toxique, soit parce qu'il présente des symptômes particuliers d'apparition aiguë après un séjour dans le jardin : les symptômes laissant suspecter une intoxication ont été traités dans la démarche diagnostique et le praticien ne devra pas éluder les causes non toxiques en cas de ptyalisme, diarrhées et vomissements, convulsions et syndrome hémorragique.

L'anamnèse est donc primordiale pour appuyer l'hypothèse de l'intoxication en raison des nombreuses autres étiologies potentielles.

L'ingestion est la principale voie d'exposition, viennent ensuite les voies cutanées, oculaires et respiratoires [91].

Le premier challenge pour le vétérinaire est l'estimation quantitative de l'exposition du chien au produit toxique et lorsqu'il s'agit d'une ingestion, la quantité ingérée. Notons que la dose létale 50 est toujours mentionnée comme référence, mais on estime que la dose toxique c'est-à-dire susceptible d'entraîner des effets néfastes chez l'animal est égale au dixième de la dose létale 50 [92]. Les risques d'intoxications sont donc importants.

La démarche thérapeutique suit une ligne directrice, les principes de prise en charge d'urgence de l'animal sont identiques hormis les toxiques pour lesquels il existe un antidote, que nous envisagerons.

La prise en charge de l'animal en cas d'urgence toxicologique se base sur quelques étapes clefs [91]:

- réaliser en premier les mesures d'urgences pour le soutien des fonctions vitales de l'animal
- diminuer l'exposition au toxique
- accélérer l'élimination du toxique
- lutter contre les symptômes de l'intoxication
- antagoniser le toxique lorsque cela est possible

En général, le chien est amené en urgence et la prise en charge est d'abord symptomatique.

III-3-a/ Réception de l'animal

Une démarche rigoureuse doit être appliquée afin de ne commettre aucun oubli.

III-3-a-1/ Evaluation des grandes fonctions

Un examen clinique rapide mais consciencieux doit être effectué afin d'évaluer les grandes fonctions vitales du chien [91, 93] :

- **Dégagement des voies aériennes :**

On vérifie le dégagement des voies respiratoires. En cas d'œdème sévère, une dyspnée obstructive (c'est-à-dire inspiratoire et expiratoire) et bruyante peut nécessiter une intubation oro-trachéale voire une trachéotomie [95]. Si l'animal est comateux ou anesthésié, une sonde endo-trachéale sera mise en place.

- **Ventilation :**

La respiration autonome est vérifiée : on peut être amené à ventiler le chien en cas d'apnée suite à une dépression du système nerveux central ou une paralysie des muscles respiratoires [91]. On regarde s'il y a une discordance, si le chien est en tachypnée...[94]

- Appareil cardio-vasculaire :

A l'auscultation cardiaque, on cherche une arythmie, tachycardie ou bradycardie. [91]

On vérifie la perfusion tissulaire par le temps de remplissage capillaire : une augmentation signe une hypoperfusion par vasoconstriction périphérique donc une hypoxie tissulaire qui est à l'origine de dégâts organiques secondaires et auto-aggravants. La couleur des muqueuses est aussi un indicateur de perfusion tissulaire : les muqueuses sont d'abord pâles (vasoconstriction périphérique lors d'un choc compensé), elles deviennent ensuite gris-bleutées lorsque l'animal est en choc décompensé (cyanose...).

La pression artérielle est vérifiée: la prise du pouls fémoral et du pouls métatarsien permet d'estimer cette pression. La disparition du pouls métatarsien est liée à une baisse de la pression artérielle en dessous de 90mm Hg, celle du pouls fémoral en dessous de 60mm Hg ce qui correspond au seuil de perfusion des organes internes (notamment le rein et les artères coronaires) [94]. On vérifie la concordance pouls et choc précordial pour déceler une éventuelle arythmie. On vérifie la température des extrémités [91].

- Système nerveux :

On regarde l'état d'éveil de l'animal : coma, excitation, dépression... [91]

III-3-a-2/ Prise des commémoratifs

On demande au propriétaire les sources possibles d'intoxication mais aussi son statut vaccinal en cas de troubles digestifs, la présence de symptômes antérieurs...

III-3-a-3/ Existence d'un antidote

Ensuite, si le propriétaire nous renseigne sur l'intoxication, l'existence d'un antidote sera envisagée. Les intoxications à la crimidine, aux inhibiteurs des cholinestérases, aux chlorates, aux anti-vitamines K1, au laurier rose, au muguet, au laurier cerise, au scilliroside et les envenimations ophidiennes possèdent un antidote que nous envisagerons ultérieurement.

III-3-b/ Traitement de base

Les mesures générales de prise en charge sont identiques à celles mises en œuvre en cas d'urgence d'origine non toxique.

III-3-b-1/ Mise en place d'une voie veineuse et fluidothérapie

Auparavant, les prélèvements de sang et d'urine sont effectués pour les examens complémentaires et l'établissement des valeurs de base de l'animal.

On demande une numération- formule sanguines, les paramètres biochimiques hépatiques et rénaux, un ionogramme, le calcium et les phosphates [91].

- Choix du soluté et débit de perfusion :

La mise en place d'une voie veineuse est primordiale pour permettre un traitement efficace. On associe à cela une perfusion: on préfère les solutés isotoniques, NaCl à 0,9% ou Ringer Lactate (ce dernier est préconisé en cas de suspicion d'acidose mais est évité si on suspecte une hyperkaliémie ou une insuffisance hépatique [19, 94, 95]). Le débit de perfusion est adapté au poids de l'animal et à son statut cardio-vasculaire : un débit d'entretien à 60mL/kg/j, adapté à la déshydratation éventuelle (apport supplémentaire d'une quantité (en litres) répartie sur une journée, correspondant au produit suivant : % déshydratation x poids vif) [94].

En cas de choc hypovolémique les mesures sont envisagées dans le paragraphe suivant.

- Adaptation de la fluidothérapie :

L'acidose est très fréquente dans les intoxications (notamment au métaldéhyde, glyphosate, inhibiteurs des cholinestérases, laurier cerise...) [95]. Elle favorise la libération de l'oxygène aux tissus donc n'est pas forcément néfaste et peut compenser une hypoxie : dans ce cas, sa normalisation n'est pas urgente voire non indiquée [94] sauf lorsqu'elle est induite par les organophosphorés où l'ajout de bicarbonates dans la perfusion est recommandé (l'augmentation du pH sanguin diminue leur toxicité, selon une expérience montrant une augmentation de l'activité des cholinestérases avec le pH chez un animal intoxiqué) [44]. On administre du bicarbonate de sodium lentement, en perfusion : 1-3mEq/kg sur 2-3 heures [95].

Dans le cas des intoxications aux plantes de la famille des Aracées, une hypocalcémie peut apparaître : il faut donc contrôler le calcium et en apporter si besoin dans la perfusion [91].

III-3-b-2/ Analgésie et antibiothérapie

La réduction de la douleur diminue les besoins en oxygène et améliore la ventilation [94].

La morphine est utilisée pour ses propriétés analgésiques mais aussi pour calmer l'animal et augmenter le seuil de tolérance au CO₂ : elle est donc utile dans quasiment tous les cas (hormis l'intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases) et notamment en cas de détresse respiratoire où le chien présente une anxiété auto-aggravante [91]. On utilise la morphine à la dose de 0,1mg/kg/4h à 0,4mg/kg/4h en surveillant la possible apparition de bradycardie induite par son utilisation à forte dose [94].

Les α_2 -agonistes sont contre-indiqués lors d'un choc hypovolémique car ils inhibent le système orthosympathique stimulé pour compenser ce choc ; les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont contre-indiqués en cas d'hypovolémie pour le risque d'insuffisance rénale aiguë [94].

L'antibiothérapie large spectre peut être envisagée, notamment en cas de saignements lors d'une intoxication aux anticoagulants ou d'envenimation ophidienne [91]. Certains antibiotiques sont contre-indiqués dans l'intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases : la streptomycine, la dihydrostreptomycine, la kanamycine, la néomycine et la gentamycine [42].

III-3-b-3/ Oxygénothérapie

Si le chien présente une dyspnée, une bradypnée ou une tachypnée, une anémie, des muqueuses cyanosées, des convulsions... donc dans de nombreuses situations, la mise sous oxygène est envisagée : des lunettes nasales, une cage à oxygène ou une sonde nasale permettent une oxygénation de qualité [91] (oxygène à 1L/10kg/min [94]).

Si l'animal est comateux ou anesthésié (dans le but de maîtriser les convulsions), la sonde endo-trachéale est la méthode de choix pour l'oxygénation, à un débit adapté au circuit utilisé [91]: 200mL/kg/min si le circuit est ouvert avec un minimum d'1L ; 500mL/min + 10mL/kg/min si le circuit est fermé [94].

III-3-c/ Mesures en cas d'atteinte des fonctions vitales

Ces gestes sont réalisés d'urgence : il s'agit des premiers gestes à effectuer car la vie de l'animal est menacée à très court terme ; ils sont réalisés dans l'ordre de leur découverte lors de l'examen clinique d'entrée: dégagement des voies respiratoires, ventilation, appareil

cardio-vasculaire, système nerveux. Nous ne les étudions pas dans cet ordre mais dans l'ordre de leur fréquence d'apparition en cas d'intoxication : le choc hypovolémique et les convulsions sont principalement rencontrés.

III-3-c-1/ Choc hypovolémique

La perfusion est adaptée : les différentes mesures pour lutter contre ce choc sont décrites dans le tableau 37.

Tableau 37 : Prise en charge du choc hypovolémique d'après [91, 94]

Choc hypovolémique		Choc compensé	Choc décompensé
1^{ère} intention	Début	Soluté isotonique : 90mL/kg/h jusqu'à amélioration clinique (normalisation du TRC*, pouls fémoral) en général 30min	Soluté hypertonique (NaCl 7.5%) : 4mL/kg/j maximum par bolus de 1mL/kg/min intraveineuse lente
	Si insuffisant	Soluté colloïdal (hydroxyéthylamidon) : bolus de 5mL/kg/5min jusqu'à amélioration clinique	Soluté colloïdal ou isotonique posologies identiques à celles du choc compensé
2^{ème} intention : Dopamine		2-5µg/kg/min, IV En pratique: 10mg dilué dans 500mL de NaCl à 0.9% pour obtenir une solution à 20µg/mL → 0.1-0.25mL/kg/min soit 2-5 gouttes/kg/min	
Autres		Dobutamine : moins intéressante (chronotrope positive) Isoprénaline : 5-10µg/kg/min (vasodilatatrice donc uniquement si volémie restaurée) Adrénaline : contre-indiquée ici en raison de ses propriétés vasodilatatrices et tachycardisantes	

* TRC = temps de remplissage capillaire

Le soluté hypertonique est utilisé en dernier recours (donc en cas de choc décompensé uniquement) pour son effet inotrope positif et parce qu'il favorise la perfusion tissulaire par diminution de la taille des hématies (perte d'eau intracellulaire) [94]. On utilise la dopamine pour son effet inotrope positif et vasodilatateur rénal [91].

Les envenimations ophidiennes provoquent généralement ce type de choc, un traitement corticoïde est, dans ce cas, intéressant pour stopper la réponse inflammatoire de l'organisme : on administre de la dexaméthasone à 0,1-0,2mg/kg ou du succinate de méthylprednisolone à 0,5-1mg/kg/12h par voie intraveineuse [91].

Ce choc doit être suspecté dans les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases, plus précisément pendant la phase nicotinique de celles-ci [42].

III-3-c-2/ Convulsions

La maîtrise des convulsions est fondamentale : elles provoquent des lésions irréversibles du système nerveux central lorsqu'elles durent trop longtemps.

Tableau 38 : Gestion pratique des convulsions chez le chien d'après [24, 91, 93, 94, 95, 96] :

	Traitement	Contre-indications
1^{ère} intention	Diazépam 0.5-2mg/kg voie intraveineuse (intra-rectal ou intra-musculaire si impossible) renouvelable 2-3 fois/5-10 min	Intoxication au chloralose (coma, hypothermie, hyper-esthésie)
2^{ème} intention	Pentobarbital à 5-10mg/kg Phénobarbital à 3-5mg/kg voie intraveineuse, jusqu'à effet (surveiller la fonction cardiaque)	
Autres mesures	Animal au calme	

D'autre part, on évite les tranquillisants phénothiaziques en raison de leur effet dépressur du système nerveux central et épileptogène. Ils sont contre-indiqués chez les femelles gravides, les animaux épileptiques et en cas d'intoxication aux organophosphorés, aux carbamates [8] et au chloralose [24]. Pour les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases, excepté lors de convulsions, on évite d'utiliser les benzodiazépines et les barbituriques, on préfère alors l'utilisation de relaxants musculaires et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en cas de douleur (flunixinine méglumine par exemple) [42].

Certains préconisent l'utilisation du méthocarbamol (44 à 200mg/kg) par voie intraveineuse comme relaxant musculaire [95] notamment lors d'intoxications à la strychnine [13]. Cette molécule est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale [95] et non disponible en France.

III-3-c-3/ Détresse respiratoire

On peut être amené en cas de détresse respiratoire avec obstruction des voies aériennes supérieures à réaliser une trachéotomie, notamment dans le cas des envenimations par les chenilles processionnaires [97]. La mise en place au préalable d'un cathéter transtrachéal permet l'apport d'oxygène en faible quantité dans l'attente de la trachéotomie (1L d'O₂ pour 10kg) [94].

- Obstruction des voies aériennes supérieures : trachéotomie

La trachéotomie est réalisée comme suit : le chien est placé en décubitus dorsal, les membres thoraciques le long du thorax et le cou en extension avec la tête surélevée par un coussin, on réalise rapidement la tonte de la région et l'application de vétédine®.

Après anesthésie générale ou infiltration locale, on incise la peau en région médio-ventrale en regard des premiers anneaux trachéaux. Les muscles sterno-hyoïdiens sont séparés et réclinés, l'incision du ligament annulaire de la trachée, entre deux anneaux (3-4 ou 4-5) est pratiquée (on peut faire une incision en T). Puis la sonde de trachéotomie (ou une sonde endotrachéale coupée) est placée (longueur optimale de 6-7 anneaux, diamètre extérieur égal à 60-75% du diamètre de la trachée). Les muscles sterno-hyoïdiens et la peau sont suturés. La sonde est fixée soit par suture à la peau soit par une attache autour du cou. Pendant l'incision, il faut faire attention à ne pas léser certaines structures anatomiques : nerf laryngé récurrent, carotide, jugulaire, œsophage, vaisseaux thyroïdiens...

Entre la canule de la sonde et la peau, une compresse stérile et imbibée d'antiseptique est appliquée. Cette canule est retirée, nettoyée et désinfectée (bain d'eau oxygénée à 10 volumes puis trempage dans une solution d'antiseptique) au moins trois par jour [94, 97].

Il faut ensuite apporter de l'oxygène avec un certain taux d'humidité en raison du shunt des voies aériennes supérieures en faisant barboter l'oxygène dans du sérum physiologique NaCl à 0,9% [94]. Une alternative est l'administration toutes les deux heures de 1-5mL de sérum physiologique [97]. L'hygiène de la sonde de trachéotomie est importante : retrait des sérosités toutes les deux heures, aseptie sur les contours... [94]

- Dyspnée d'origine intra-thoracique :

En cas d'hémithorax, il faut ponctionner la quantité de sang suffisante pour améliorer les symptômes, si ces saignements continuent, la chirurgie est envisagée. Lors de troubles de la coagulation (intoxication aux anti-vitamines K1), une transfusion est nécessaire [94].

L'œdème pulmonaire est géré par l'utilisation, associée à l'oxygénation, du furosémide à la posologie de 2-4mg/kg (maximum cumulé : 12mg/kg/j), par voie intraveineuse, notamment dans les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases [42].

En cas d'intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases, on préfère l'emploi d'aminophylline comme analeptique respiratoire à condition d'assurer une oxygénation correcte [43].

III-3-c-4/ Atteinte cardiaque

Si des troubles cardiaques sont notés, un électrocardiogramme (ECG) est indispensable pour préciser leur origine. En général, la gestion des déséquilibres ioniques permet de normaliser le rythme cardiaque (acidose fréquente, hypokaliémie ou hyperkaliémie...) [91, 93]. Les intoxications aux glycosides digitaliques peuvent provoquer toutes sortes d'arythmies [95].

Tableau 39 : Gestion des troubles cardiaques chez le chien d'après [37, 94, 95, 98] :

Troubles cardiaques	Molécules	Posologies
Troubles ventriculaires (ESV, fibrillation, tachycardie...)	Lidocaïne	1-2mg/kg en bolus de charge puis perfusion à 50µg/kg/min
Tachycardie ou fibrillation supra-ventriculaire	β-bloquants : propranolol	5mg/kg par voie intraveineuse, renouvelable 5minutes après
	Inhibiteurs calciques: diltiazem	0,15-0,25 mg/kg, sur 2-3min, par voie intraveineuse, renouvelable 3-4 fois toutes les 15min
Bradycardie ou bloc atrio-ventriculaire	Atropine	Qsp * (en général 0,05 à 1mg/kg), IV
	Glycopyrrolate	Qsp (en général 0.005-0.01mg/Kg), IV
Arrêt cardiaque	Adrénaline (+massage cardiaque)	Voie intraveineuse : 0,01mg/kg Voie intra-trachéale : 0,02mg/kg

* Qsp = quantité suffisante pour

Une bradycardie ou des extrasystoles ventriculaires (ESV) ne sont traitées que s'il y a des signes cliniques associés (hypotension, fatigue, syncope, dyspnée), on traite aussi les extrasystoles ventriculaires si elles apparaissent en salve ou plus de 10 fois par minute ou si elles sont polymorphes. D'autre part, le contrôle de la kaliémie est indispensable pour l'effet optimal de la lidocaïne [94, 95, 98].

Une tamponnade nécessite une péricardocentèse d'urgence sous contrôle ECG, par une voie d'abord latérale gauche, à l'apex du choc précordial, c'est-à-dire dans le tiers inférieur de la région située entre le cinquième et le sixième espace intercostal [94]: l'intoxication aux anti-vitamines K est notamment suspectée et, dans ce cas, il faut gérer le déficit de coagulation comme indiqué dans le chapitre concerné.

III-4/ Démarche thérapeutique spécifique aux intoxications

Une fois avoir mis en œuvre les mesures citées ci-dessus et si l'intoxication est avérée, un traitement spécifique est mis en place.

En cas d'exposition cutanée ou oculaire, le lavage est indispensable : on utilise un produit nettoyant à base de savon suivi d'un rinçage efficace à l'eau froide. On contrôle la température corporelle par la suite. Le lavage oculaire est pratiqué à l'aide de sérum physiologique ou d'eau pendant 20-30minutes suivi de l'application éventuelle d'une pommade anti-inflammatoire. [91]

Dans les cas d'envenimations par les chenilles processionnaires, il est nécessaire de retirer les poils urticants résiduels à l'aide d'une compresse humide ou d'une bande adhésive avant de laver l'animal (l'eau vinaigrée aurait des propriétés analgésiques) : on peut ultérieurement appliquer une crème anti-inflammatoire (corticoïdes) ou bien traiter par voie générale. Un examen ophtalmologique complet est indispensable en cas d'exposition oculaire et le traitement local adapté aux lésions visualisées (anti-inflammatoire, mydriatique...) [97].

Les envenimations ophidiennes nécessitent un traitement particulier : la désinfection de la plaie de morsure se fait avec des oxydants qui inactiveraient partiellement le venin (eau oxygénée, soluté de Dakin, permanganate de potassium), l'alcool et l'éther sont vasodilatateurs et donc contre-indiqués. Ensuite, on tente de ralentir la diffusion du venin par l'application de glace sur le site de la morsure. La pose d'un garrot, la succion du venin ou la cautérisation de la plaie sont formellement contre-indiquées : elles aggravent les lésions [70] (avec libération de radicaux libres au cours de la reperfusion tissulaire à l'origine d'arythmies cardiaques) [94], présentent un risque pour l'opérateur et augmentent la diffusion du venin, respectivement. Le reste de la prise en charge est identique à celle des autres intoxications hormis les mesures de décontamination digestive, inutiles dans ce cas [91].

III-4-a/ Ingestion récente du toxique

L'exposition est principalement par ingestion mais elle peut parfois faire suite à un contact cutané ou oculaire ou suite à une envenimation (morsure de serpent, piqûre d'insecte).

On estime une ingestion récente lorsque le chien est présenté dans les 2 à 4 heures [92].

On cherche alors à empêcher l'absorption du produit. Différentes méthodes peuvent être utilisées, elles ont des indications et des contre-indications que le praticien vétérinaire doit parfaitement connaître. Il faut donc peser les avantages par rapport aux risques encourus.

On peut tenter de faire vomir le chien, réaliser un lavage gastrique et/ou donner des adsorbants intestinaux.

Notons que, même après l'application de ces mesures, les symptômes de l'intoxication peuvent apparaître.

III-4-a-1/ Administration d'agent émétique

Chez le chien plusieurs molécules peuvent être employées : le peroxyde d'hydrogène à 3%, le sirop d'Ipeca (approvisionnement difficile) et l'apomorphine.

Le rétablissement après utilisation de cette méthode varie de 20 à 75% des cas selon l'importance de l'ingestion et le délai entre celle-ci et l'administration de l'agent émétique [91]. On élimine 40-60% du contenu stomacal par cette méthode [95]. Le sirop d'Ipeca est efficace à 50%, le peroxyde d'hydrogène est le moins efficace [99].

III-4-a-1.1/Indications générales et contre-indications

L'ingestion doit être récente (inférieure à 2 à 4 heures). Ces agents sont contre-indiqués si l'animal présente une dyspnée, des convulsions, une dépression du système nerveux central, un état comateux, en cas de troubles de la déglutition ou si le produit ingéré est une substance corrosive [91,95]. Notons que le sel, connu pour ses propriétés émétisantes, n'est plus utilisé en raison de sa toxicité intrinsèque [92].

III-4-a-1.2/ Choix de la molécule

Si l'animal a ingéré une faible quantité de toxique ou si le propriétaire est loin du lieu de travail du vétérinaire, celui-ci peut conseiller de donner du sirop d'Ipeca (il contient deux alcaloïdes, l'émétine et la céphaéline, qui entraînent une irritation de la muqueuse gastrique et stimulent le centre nerveux du vomissement) ou du peroxyde d'hydrogène à 3%.

Dans tous les autres cas, il est préférable d'administrer de l'apomorphine : elle est utilisée par voie intraveineuse, intramusculaire ou conjonctivale. Elle pourrait provoquer une dépression du système nerveux central ou de la respiration [91,92].

III-4-a-1.3/Posologies

Les vomissements doivent survenir dans les 15 minutes après administration. En cas d'échec, après utilisation d'apomorphine, on peut renouveler l'opération une seconde fois.

Tableau 40 : Posologies de différents émétiques selon [91, 92, 93, 95 et 99] :

Molécules	Posologie
Apomorphine	0,03-0.04mg/kg IV ou 0,04-0.08mg/kg IM ou SC ou application conjonctivale de pastilles
Peroxyde d'hydrogène à 3%	1-2mL/kg, VO, renouvelable 10min après
Sirop d'Ipeca	1-2 mL/kg, VO, maximum 15mL

Il faut prévenir le propriétaire du risque de dépression du système nerveux central et d'induction prolongée de vomissements [91].

III-4-a-2/ Lavage gastrique

Il est plus lourd à réaliser et donc moins souvent pratiqué par les vétérinaires.

III-4-a-2.1/ Indications

On l'utilise dans les cas d'ingestion massive du toxique (supérieure à la dose létale 50) et après une tentative infructueuse d'induction de vomissements. L'ingestion doit être récente : inférieure à deux ou quatre heures.

III-4-a-2.2/ Contre-indications

En cas d'ingestion de substance caustique, le lavage gastrique est contre-indiqué en raison du risque de perforation de l'œsophage au passage de la sonde. D'autre part, les convulsions éventuelles doivent être maîtrisées [91,93, 95, 99].

En cas d'ingestion d'un toxique sous une forme volumineuse, cette méthode est inutile [92].

III-4-a-2.3/ Méthode

Le chien est anesthésié selon un protocole adapté (diazépam et propofol ou thiopental par exemple) [94]. La pose d'une sonde endo-trachéale est obligatoire, pour prévenir les fausses déglutitions.

Le matériel nécessaire est un tube assez long pour arriver dans l'estomac, de diamètre important mais adapté à la taille de l'œsophage avec de nombreuses perforations à l'une des extrémités.

On commence par estimer la distance œsophage- estomac en prenant comme repère la dernière côte [92]. On réalise environ 15 cycles de lavages à l'eau claire, de 5 à 10mL/kg, avec une pression suffisante [91]. L'ajout de bicarbonates est conseillé lorsque le toxique incriminé est un organophosphoré car cela permet de l'inactiver [44, 42].

III-4-a-3/ Administration de charbon activé ou de laxatifs

On cherche par ces méthodes à diminuer l'absorption du toxique. La dilution du toxique par l'ajout d'eau claire n'est guère utilisée que dans le cas de légères intoxications au glyphosate soit moins de 0,5mL/kg de produit ingéré [51, 93].

On utilise dans de nombreuses situations le charbon activé et les laxatifs suivants [8] : le sulfate de sodium (le plus employé chez le chien, par rapport au sulfate de magnésium) [99], les résines échangeuses d'ions, le sorbitol et les huiles minérales [100].

Après le lavage gastrique, on ajoute en général par le même tube, une suspension de charbon activé et de sorbitol le plus souvent (parfois du sulfate de sodium), à 10 volumes, ce dernier permettant d'éviter les possibles constipations secondaires au charbon [91,92].

Ils sont parfois administrés successivement, toutes les 30 minutes [99].

Tableau 41 : Indication, contre-indications et posologies du charbon activé et des laxatifs, d'après [8, 56, 91, 92, 93, 95] :

	Charbon activé	Laxatifs : Sulfate de magnésium et Sulfate de sodium, Sorbitol, Huiles minérales, Cholestyramine
Indications	<ul style="list-style-type: none"> - Adsorption non spécifique de nombreux toxiques - Toxique subissant un cycle entéro-hépatique - Après le lavage gastrique 	<p>Elimination plus rapide :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sulfates : augmentation de la vitesse du transit - cholestyramine : intoxication à la warfarine et aux digitaliques (entre autres) - sorbitol : laxatif osmotique - huiles minérales : intoxication au chlorate et autres minéraux
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication aux toxiques minéraux (caustiques, chlorates, cyanure...) - Ulcères digestifs - En association avec : <ul style="list-style-type: none"> → sirop d'Ipeca (neutralisation de l'effet émétisant recherché) → lait, huile de paraffine : charbon inactif 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles digestifs : diarrhée, intoxication pouvant entraîner ces diarrhées, obstruction intestinale, iléus - sulfate de sodium : insuffisance cardiaque - sulfate de magnésium : insuffisance rénale
Posologies	<ul style="list-style-type: none"> - seul : 1 à 4 g/kg dilué dans 50-200mL d'eau tiède - associé à un laxatif : 1g/kg de charbon et 125 mg/kg de laxatif salin 	<ul style="list-style-type: none"> - sulfate de magnésium ou de sodium : 250mg/kg - sorbitol en solution à 70% : 3mL/kg - cholestyramine : 200-300mg/kg

Les effets secondaires de l'utilisation de la cholestyramine sont une acidose, une stéatorrhée, une carence en vitamines liposolubles, une constipation et une hypoprotéinémie [91].

III-4-a-4/ Favoriser l'élimination rénale

L'induction des enzymes hépatiques, les cytochromes P450, responsables de la détoxification de nombreuses molécules toxiques, par l'utilisation du phénobarbital, nécessite un délai de deux jours ; on ne l'utilise donc pas en pratique.

On peut, par contre, favoriser l'excrétion rénale en augmentant le débit de perfusion, en utilisant des diurétiques [93, 100] ou en jouant sur le pH urinaire [91, 95]. Les complications associées étant importantes, ces mesures sont appliquées après avoir estimé les avantages réels [93].

III-4-a-4.1/ Indications

- Favoriser la diurèse :

Pour les toxiques présents en grande quantité dans le plasma et à élimination rénale, on peut favoriser la diurèse en augmentant le débit de perfusion et en vérifiant la quantité d'urine émise pour le contrôle des complications (œdème pulmonaire ou cérébral, troubles électrolytiques ou acido-basiques) [91, 93, 94, 95].

En cas d'insuffisance rénale aiguë ou de risque de souffrance rénale par la présence d'une hémoglobinurie, cette diurèse forcée est indiquée [94].

- Diurétiques :

L'utilisation du furosémide peut être utile notamment en cas d'hyperkaliémie avec atteinte cardiaque [37]. Le mannitol est conseillé comme diurétique osmotique, si la fonction rénale est correcte [95].

- Modification du pH urinaire :

L'augmentation de l'élimination du toxique par variation du pH urinaire n'est possible que si la molécule toxique est éliminée par voie rénale sous forme non conjuguée principalement, si son pKa est proche du pH physiologique urinaire et enfin elle ne doit pas être trop lipophile ou liée à des protéines.

Dans ce cas, l'alcalinisation des urines favorise l'élimination des toxiques acides faibles (la forme ionisée est alors prédominante dans le tubule rénal et ne peut pas diffuser vers le secteur sanguin, il y a un trappage ionique) ; on utilise le bicarbonate de sodium qui permet de plus de gérer l'acidose très souvent retrouvée dans les intoxications. Dans quelques cas, le toxique est une base faible et on recherche alors à acidifier les urines : c'est le cas pour la strychnine (pKa1 = 6, pKa2=11,7) ; on utilise le chlorure d'ammonium [91,92].

- Cyclodextrines :

Les cyclodextrines, molécules dérivées d'oligosaccharides produits par *Bacillus macerans*, de structure cyclique et amphiphiles, peuvent former un complexe avec des molécules liposolubles de faible poids moléculaire, les rendant ainsi plus hydrosolubles. Ils favorisent ainsi leur excrétion rénale. Les betacyclodextrines sont utilisées dans la détoxification des eaux industrielles contaminées par les pesticides, une étude a tenté de montrer leur intérêt dans le traitement des intoxications à l'aldicarbe : seul l'effet préventif a été mis en évidence, non utilisable en pratique [101].

III-4-a-4.2/ Contre-indications et posologies

Elles sont résumées dans le tableau 42. En cas d'insuffisance cardiaque, la perfusion est adaptée.

Tableau 42 : Contre-indications et posologies de différentes molécules pour favoriser l'élimination rénale d'après [37, 91, 93, 95] :

Molécules	Contre-indications	Posologies
Mannitol	Insuffisance cardiaque ou rénale Œdème pulmonaire Déshydratation Hémorragie intra-crânienne	< 0.5g/kg la 1 ^{ère} heure, perfusion Puis mannitol à 5% : 10mL/kg/h, perfusion
Furosémide	Hémoglobinurie, myoglobinurie Hypokaliémie	5mg/kg/8h, bolus, voie intraveineuse
Chlorure d'ammonium	Insuffisance hépatique ou rénale Myoglobinurie, hémoglobinurie ou rhabdomyolyse intense (pigments plus toxiques si urines acides)	100mg/kg/12h, par voie orale
Bicarbonate de sodium	Alcalose	1-2 mEq/kg/4h, par voie intraveineuse (perfusion)

Les effets secondaires du chlorure d'ammonium sont une dépression du système nerveux central ou un coma. La posologie indiquée permet le maintien d'un pH urinaire compris entre 5,5 et 6,5 [91].

L'hémodialyse et la dialyse péritonéale ne sont quasiment pas utilisées en médecine vétérinaire : elles font partie des méthodes les plus efficaces en médecine humaine pour traiter les intoxications [91].

III-4-b/ Gestion ultérieure de l'intoxication

III-4-b-1/ Fluidothérapie et « Nursing »

La température corporelle est contrôlée, le chien est placé dans une pièce calme, à l'abri des courants d'air et non exposé à une source de lumière vive [94]. Cela est particulièrement important pour l'intoxication au chloralose : il faut lutter contre l'hypothermie et empêcher l'apparition des crises convulsives. Cela peut durer plus de 84 heures [35].

Le contrôle des fonctions hépatiques et rénales est particulièrement important pour l'intoxication au ricin, 24 heures après l'ingestion du toxique.

III-4-b-2/ Existence d'un antidote spécifique

Pour certaines intoxications, un antidote est disponible. Le tableau 43 donne d'une façon synthétique les antidotes existant et leur posologie.

Tableau 43 : Antidotes des principales intoxications du chien, d'après [8, 37, 42, 91, 92, 100]

Toxique	Antidote	Posologies
Anti-vitamines K	Vitamine K1	5mg/kg/12h par voie intraveineuse pendant 24-48h puis 2,5-5 mg/kg/j en une ou deux prise(s), par voie orale, pendant 15-30jours (selon le toxique)
Inhibiteurs des cholinestérases	Atropine	Qsp soit 0,2-2mg/kg en moyenne (1/4 de dose en intraveineux et le reste en sous-cutané pour les effets prolongés)
Organophosphorés	Pralidoxime	20mg/kg par voie intra-musculaire ou intraveineuse, jusqu'à régression des symptômes et pendant minimum 24 heures
Crimidine	Vitamine B6 (pyridoxine)	20-25mg/kg par voie intraveineuse.
Digitaliques (scilliroside, muguet, laurier rose)	Fragments Fab d'anticorps anti-digoxine	1,7mL/mL de digoxine ingérée ou selon l'urgence, par voie intraveineuse
Laurier cerise	Nitrite de sodium, thiosulfate de soude	
Envenimations ophidiennes	Sérum anti-venin	sérum entier/chien, de préférence en perfusion dilué à 5-10% dans un soluté salé isotonique
Chlorate de sodium	Bleu de méthylène	10mg/kg, par voie intraveineuse (solution à 2 ou 4%)

- Intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases :

L'atropine, antagoniste compétitif de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques, est utilisée pour traiter les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases (organophosphorés et carbamates) pendant la phase muscarinique de l'intoxication [42, 44, 91, 92]. Le choix de son utilisation dépend de la clinique (lutte contre la dépression centrale respiratoire, la bronchoconstriction, l'hypersécrétion bronchique ou la bradycardie...) car les effets secondaires de l'atropine ne sont pas anodins (tachycardie, constipation...). On adapte la dose en fonction de la réponse clinique (sécheresse des muqueuses, levée du myosis...). Auparavant, les voies respiratoires ont été dégagées et l'animal placé sous oxygène pour favoriser l'oxygénation tissulaire et diminuer les risques de fibrillation ventriculaire secondaires à l'emploi de l'atropine [42].

Le glycopyrrolate est parfois préféré à l'atropine pour ses effets tachycardisants moins intenses et parce qu'il ne franchit pas la barrière hémato-méningée [8, 39, 42].

Le pralidoxime est l'antidote des intoxications aux organophosphorés uniquement : cette molécule a en effet la capacité de rompre la liaison covalente entre l'enzyme et le toxique et forme un complexe avec ce dernier permettant son élimination rapide dans l'urine. On l'utilise en association avec l'atropine [42, 39].

Cet antidote est contre-indiqué s'il s'agit d'une intoxication au carbaryl (carbamate) : son utilisation entraîne une aggravation des symptômes en augmentant l'inactivation des enzymes ou l'affinité du toxique pour l'enzyme. Cependant, cela n'est pas prouvé pour tous les

carbamates et certains préconisent l'utilisation du pralidoxime et de l'atropine en cas de doute [44,39].

La diphenylhydramine, pour son activité anti-nicotinique, peut être utile dans les intoxications aux organophosphorés, à la dose de 1-4mg/kg/8h mais son utilisation est controversée par l'importance de ses effets secondaires (dépression du système nerveux central) [102].

- Envenimation ophidienne :

Un sérum est disponible [100] : on l'utilise lorsque des signes généraux sont présents ou si l'œdème local s'étend rapidement. Il est administré de préférence en perfusion pour diminuer le risque de choc anaphylactique et de façon précoce pour plus d'efficacité. Il faut surveiller la possible « maladie sérique », syndrome grippal intervenant 5 à 15 jours après l'administration du sérum : un traitement symptomatique est dans ce cas envisagé [70].

- Intoxication au laurier cerise :

L'administration de nitrite de sodium puis de thiosulfate de soude permet de transformer la cyanhémoglobine en cyanmethémoglobine puis en thiocyanate, produits moins toxiques que le cyanure [8]. Ce traitement est difficile à mettre en œuvre en pratique.

- Intoxications aux digitaliques (scilliroside, laurier rose, muguet) :

Elles peuvent être neutralisées par l'utilisation de fragments Fab d'anticorps anti-digoxine, obtenus sur des moutons traités à la papaïne : le complexe ainsi formé est éliminé par voie rénale ou hépatique. La posologie est calculée en fonction de la quantité de digitalique présente dans l'organisme [8,37, 65]. Son approvisionnement est difficile puisque ce produit est réservé à l'usage hospitalier. De plus, des réactions anaphylactiques ont été observées chez les chiens traités [37].

- Intoxication au chlorate de sodium :

L'emploi du bleu de méthylène corrige la méthémoglobinémie induite par les chlorates, en réduisant l'ion Fe^{3+} : on l'utilise à la dose de 10mg/kg, par voie intraveineuse, avec prudence, [56, 59]. L'alternative est l'utilisation de vitamine C, pour ses propriétés réductrices, en association avec des molécules favorisant la voie du glutathion : N-acétylcystéine ou S-adénosylméthionine.

III-4-b-3/ Gestion en cas de troubles de la coagulation

Les hémorragies éventuelles sont stoppées immédiatement par la pose d'un garrot ou de façon chirurgicale si nécessaire. Les troubles de la coagulation d'origine toxique sont dus aux anticoagulants ou à une envenimation ophidienne.

III-4-b-3.1/ Suspicion d'intoxication aux anti-vitamines K

- Utilisation de vitamine K1 :

Le traitement mis en place dans le cadre d'une intoxication aux anti-vitamines K1, se base sur la compétition entre la vitamine K1 et les anticoagulants : on va administrer cette vitamine en excès.

La vitamine K1, liposoluble, nécessite pour son absorption par voie orale la présence d'acides biliaires (rôle d'émulsion des graisses) et de la lipase pancréatique [15] : tout dysfonctionnement pancréatique (insuffisance exocrine du pancréas par exemple) ou biliaire (cholestase) s'accompagne d'un déficit d'absorption et nécessite un apport supplémentaire de vitamine K1 [14]. Selon le même principe, la dose conseillée est supérieure aux besoins physiologiques en raison de l'altération de la fonction pancréatique chez les chiens intoxiqués aux anti-vitamines K1 [15].

D'abord injectée par voie intraveineuse, à la dose de 5mg/kg/12h, deux à trois fois, elle est ensuite administrée par voie orale, aux doses de 2,5-5 mg/kg/j en une ou deux prise(s), pendant une durée suffisante en fonction de la génération du toxique incriminé et sans interruption [15].

La durée du traitement est de 15 jours si le toxique incriminé est le coumafène, 3 semaines avec le bromadiolone ou le chlorophacinone, 4 semaines pour le difénacoum et plus de 4 semaines pour le brodifacoum et le diféthialone. Dans la majorité des cas, la molécule est inconnue, on préconise alors un traitement de 4 semaines [12].

Ce traitement permet l'augmentation du temps de Quick en 1 heure, mais la réponse clinique nécessite plusieurs heures [17]. On effectue un suivi, au démarrage du traitement, par la réalisation d'un temps de Quick toutes les 8 heures [12]. Un contrôle est effectué 48h après l'arrêt du traitement : si le temps de Quick est augmenté, ce traitement est repris aux mêmes posologies pendant 3 semaines [12,16].

La vitamine K1 n'est pas apportée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire en raison d'une diminution de la biodisponibilité par ces voies et du risque d'apparition d'hématomes. Les chocs par voie intraveineuse observés il y a quelques années ne sont plus d'actualité grâce au remplacement de l'excipient incriminé [12].

On ne donne pas de vitamine K3 car son action est plus lente et plus faible en raison de sa transformation en vitamine K2 dans le foie [12,14] et son utilisation s'accompagne d'une anémie hémolytique avec la présence de corps de Heinz [13].

- Autres traitements :

Certains préconisent l'utilisation de la vitamine B pour stimuler l'érythropoïèse et l'emploi d'antibiotiques en raison des risques septiques en cas de saignements [17].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués dans cette intoxication car ils potentialisent la toxicité des anticoagulants en augmentant la fraction libre plasmatique [17].

III-4-b-3.2/ Gestion d'une CIVD

Une CIVD peut être la complication des envenimations par les serpents et les chenilles processionnaires [97]. Dans ces cas, une héparinothérapie est indispensable pour stopper la surconsommation des facteurs de coagulation. Elle agit en stimulant l'anti-thrombine III, molécule inhibitrice de la coagulation et en s'opposant à la formation de thrombi et à l'agrégation plaquettaire. On utilise l'héparine à la dose de 100-250UI/kg/8h, par voie sous-cutanée pendant plusieurs jours [91] ; on conseille de vérifier le TCA avant chaque injection. Dans le cas d'envenimation par les chenilles processionnaires, des micro-embolies peuvent faire suite à la glossite nécrotique sévère : si des signes sévères tels qu'une dyspnée, une insuffisance rénale ou hépatique aiguë apparaissent, les doses d'héparine utilisées sont alors de 750-1000UI/kg/8h, par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

Associée à ce traitement, une transfusion de sang total ou de plasma frais est indiquée pour l'apport de facteurs de coagulation et d'antithrombine III sur laquelle agit l'héparine selon les modalités énoncées ci-dessus [97].

L'aprotinine, molécule antifibrinolytique à forte dose, conseillée par certains auteurs pour ses propriétés anti-inflammatoires, est contre-indiquée en cas de CIVD [91], d'héparinothérapie, de corticothérapie ou d'administration de tétracyclines et donc rarement utilisée en pratique dans les envenimations [97].

III-4-b-3.3/ Transfusion sanguine

En cas d'hémorragie sévère ou de CIVD, une transfusion est indiquée : les critères de décision sont l'obtention d'un hématocrite inférieur à 20%, la présence d'une dyspnée (secondaire à un hémothorax qu'il faudra ponctionner ou à une anémie avec tachypnée et cyanose) ou le diagnostic d'une CIVD [14, 94].

Le plasma frais est administré à un débit de 9mL/kg, le sang frais à 10-20mL/kg mais la vitesse doit être inférieure à 4-6mL/min pour prévenir le choc de transfusion [13, 17]. Les hémorragies externes cessent alors dans les deux heures après le début de la transfusion [17]. Le donneur est choisi soit après réalisation d'un test de compatibilité, soit de préférence de groupe sanguin A-. Rappelons que la compatibilité des groupes sanguins chez le chien n'est pas obligatoire pour la première transfusion [14].

On peut administrer la fraction PPSB (apport des facteurs de coagulation inactivés par les anti-vitamines K) :0,5mL/kg, par voie intraveineuse, en une fois mais le coût élevé et les difficultés d'approvisionnement rendent son utilisation difficile en pratique [12].

L'administration de 20mL/kg de sang frais permet une augmentation de l'hématocrite de 10% environ [14], on cherche à obtenir un hématocrite de 25-30% pour obtenir une viscosité minimale et ainsi favoriser la délivrance d'oxygène aux tissus. Le sang total est mélangé à du NaCl à 0,9% en proportion $\frac{1}{4}$ sang- $\frac{3}{4}$ sérum physiologique [94].

III-4-b-4/ Gestion des troubles digestifs

La gestion des troubles digestifs est purement symptomatique et identique à tout traitement de gastro-entérite d'origine non toxique hormis les soins de la cavité buccale. La plupart des intoxications par les plantes nécessitent uniquement ce traitement.

III-4-b-4.1/ Soins de la cavité buccale

L'irrigation est entreprise, elle est précédée de l'application d'une gaze humide pour ôter les poils non implantés sans les casser lors d'envenimation par les chenilles processionnaires. On réalise des rinçages de la cavité buccale régulièrement (toutes les deux heures) avec une solution alcaline pour inactiver la toxine acide [97]. Ce rinçage est indiqué pour les envenimations par les batraciens pour les mêmes raisons [74].

En cas d'intoxication par les chenilles processionnaires, des traitements sont entrepris après désinfection à la solution de polyvidone iodée diluée à 10% ([97]): on préconise une antibiothérapie adaptée de durée supérieure à 10 jours (spiramycine, métronidazole par voie générale [70,97]), un traitement anti-inflammatoire (par voie locale (prednisolone) et par voie générale (le plus souvent on utilise des corticoïdes : succinate de méthylprednisolone à 0,5-1mg/kg/12h ou dexaméthasone à 0,1-0,2mg/kg/j par voie intraveineuse)) et une analgésie locale par l'application de lidocaïne [97,70].

D'une manière générale, en cas d'inflammation sévère de la cavité buccale, on prescrit un traitement anti-inflammatoire : des corticoïdes aux posologies indiquées ci-dessus, rarement les anti-inflammatoires non stéroïdiens [70]. Ces molécules sont contre-indiquées en association, en cas d'hypovolémie, d'hypoperfusion rénale, d'atteinte rénale ou en association avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine chez le chien âgé cardiaque [94].

III-4-b-4.2/ Gestion des vomissements et diarrhées

- Anti-vomitifs

On utilise du métoclopramide qui exerce une action centrale sur le centre du vomissement, renforce la vidange gastrique et les contractions du tube digestif. Cette molécule n'est utile que lorsque les vomissements sont des symptômes de l'intoxication.

Les anti-histaminiques ne sont pas utilisés dans le cas d'une intoxication mais pour le mal de transport.

La métopimazine, dérivé phénothiazique peut être utilisée sans effets secondaires particuliers ce qui n'est pas le cas avec l'acépromazine qui est contre-indiquée dans de nombreuses intoxications [89].

- Anti-acides

Ils sont indiqués pour prévenir l'apparition d'ulcères gastro-intestinaux notamment lors des gastrites par irritation : les anti-histaminiques de type II sont les plus employés et l'oméprazole (inhibiteur de la pompe à protons). Les analogues de prostaglandines comme le misoprostol n'ont pas d'intérêt ici puisqu'ils ont un rôle préventif [89].

La cimétidine est remplacée par la ranitidine dans les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases en raison de la diminution de la métabolisation hépatique des toxiques qu'elle induit par inhibition enzymatique [42].

- Pansements gastro-intestinaux

Ils tapissent la muqueuse digestive et limitent ainsi l'inflammation. Les plus employés sont les sels d'aluminium (hydroxyde d'aluminium), qui présentent l'avantage d'être appétants, et le sucralfate ; les smectites (argile) et le kaolin sont moins employés [89].

-Antispasmodiques

Ils sont indiqués en cas de douleurs abdominales, de nombreuses spécialités sont sur le marché (Prifinial ®, Spasmoglucinol ®, Estocelan ®, Calmagine ®...) [89]. Ils sont contre-indiqués dans les intoxications aux chlorates [56].

- Anti-diarrhéiques

Ils sont contre-indiqués dans les intoxications (lopéramide ou diphénoxylate) [89].

- Antibiotiques

Ils peuvent être donnés en cas de diarrhées hémorragiques (intoxication au ricin notamment). On donnera de l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique ou l'association triméthoprim-sulfamide de façon à couvrir un large spectre. Cette antibiothérapie est adaptée par la suite selon l'évolution [89].

Tableau 44 : Principales molécules utilisées pour le traitement des troubles gastro-intestinaux chez le chien [89,103] :

Molécule	Posologie	Indications/ Particularités
Substances anti-émétiques		
Métoclopramide	2 mg/kg/j, en 3 ou 4 prises,	Ne pas associer aux anti-cholinergiques
Métopimazine	0,25 à 1 mg/kg	Peu de sédation
Pansements gastriques		
Phosphate d'aluminium	1mL/kg/8h	
Hydroxyde d'aluminium	1cp/5kg/j	
Sucralfate	0,5 à 1g, 30 min avant le repas	Fixation élective sur ulcères
Anti-sécrétoires gastriques		
Cimétidine	10mg/kg/j	
Ranitidine	4mg/kg/j	Intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases
Oméprazole	1mg/kg/j	
Pansements intestinaux		
Smectite	Smectivet 50g : 1 cuillère à café, 2 fois par jour	
Kaolin	10mL/j	

- Hépatoprotecteurs :

Il est conseillé d'administrer de la vitamine B et de l'acide ursodéoxycholique en cas de souffrance hépatique, notamment dans le cas d'intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases [43]. On peut aussi ajouter du lactulose à 0,1-0,5mg/kg/8h par voie orale s'il n'y a pas de diarrhée pour diminuer le pH intestinal et ainsi empêcher une intense prolifération bactérienne et la production massive de NH₄⁺ qui diffuse dans le secteur sanguin et entraîne des troubles neurologiques s'il n'est pas détoxifié par le foie [67].

III-4-b-4.3/ Alimentation assistée

En cas d'inflammation sévère de la cavité buccale, notamment lors d'envenimations par les chenilles processionnaires, on peut être amené à alimenter le chien par une voie entérale assistée : pose d'une sonde naso-oesophagienne ou d'oesophagostomie et alimentation liquide adaptée [97].

L'entretien de ces sondes est important : il faut éviter les fausses déglutitions en vérifiant à chaque repas la position correcte de la sonde dans l'œsophage (absence d'air à l'aspiration par la seringue, absence de toux après l'injection de quelques millilitres de sérum physiologique). Les repas sont fractionnés, on ne dépasse pas la capacité stomacale à savoir 80mL/kg/3h, et la sonde est rincée à la fin de chaque repas pour ne pas la boucher [94, 89].

CONCLUSION

Les dispositions réglementaires nouvellement appliquées risquent de modifier considérablement la fréquence relative de chaque intoxication chez le chien. Les produits autorisés dans les jardins sont en effet moins concentrés au risque de banaliser leur utilisation par les consommateurs.

L'information et la protection du consommateur sont privilégiées mais le contournement de la réglementation est possible.

Pour le vétérinaire, l'essentiel est de différencier les intoxications des causes non toxiques lorsqu'il reçoit un animal présentant certains symptômes courants : convulsions, gastro-entérite, ptyalisme, troubles de la coagulation, car la prise en charge est alors différente.

Le diagnostic doit être rapide, d'où l'obligation de connaître les différentes intoxications : nous avons vu que cela présente de nombreuses difficultés et on en reste souvent à la simple suspicion.

Le traitement est le plus souvent uniquement symptomatique mais il est indispensable de maîtriser les différentes alternatives thérapeutiques pour obtenir une régression optimale des symptômes et répondre à l'exigence croissante de résultats de la part des propriétaires.

Les intoxications des animaux domestiques se distinguent de celles des animaux de rente par leur caractère individuel et l'absence de retentissement économique : elles sont néanmoins d'importance non négligeable car associées à un attachement affectif important. Notre travail a été consacré au chien mais le chat, autre animal domestique fréquent, est victime d'autres intoxications pour lesquelles les conditions d'exposition et le traitement sont différents.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle GOUNARI Alexandra, Marthe, Raymonde

a été admis(e) sur concours en : 2001

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : **18 MAI 2006**

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, M. KOLF-CLAUW, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

autorise la soutenance de la thèse de :

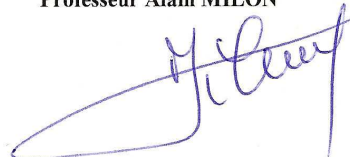
Mlle GOUNARI Alexandra, Marthe, Raymonde

intitulée :

«Principales intoxications du chien dans les jardins >>


Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Martine KOLF-CLAUW

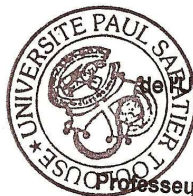
Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Christian VIRENQUE



Vu le : **22 MAI 2006**
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



Le Président
de l'Université PAUL SABATIER,


Professeur Jean-François SAUTEREAU

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Légifrance, le service public de la diffusion du droit. (Pages consultées le 30 mars 2006). Adresse URL : www.legifrance.fr
2. Eur-Lex, le portail d'accès au droit de l'union européenne. (Pages consultées le 30 mars 2006). Adresse URL : <http://europa.eu.int/eur-lex/fr/>
3. Maison de la consommation et de l'environnement (Pages consultées le 15 avril 2006). Dossier informations: Les pesticides, réglementation et effets sur la santé et l'environnement Adresse URL : <http://www.mce-info.org/pesticides.php>
4. Service de la protection des végétaux Midi-Pyrénées (pages consultées le 30 mars 2006). Adresse URL : <http://www.srpv-midi-pyrenees.com>
5. Institut national de Recherche et de Sécurité. (Pages consultées le 15 avril 2006). Dossier étiquetage des substances et préparations chimiques dangereuses. Adresse URL : www.inrs.fr/
6. Pineau X, Approche épidémiologique des intoxications des chiens et chats. Etude de 40 000 dossiers enregistrés au CNITV de Lyon de 1991 à 1997, Th. : Med.vet. : Lyon ; 1999lyon076, 187.
7. Sapin R, Bilan d'activité du CNITV pour l'année 2001. Etude par classe d'agent toxique, Th. : Med.vet. : Lyon ; 2004lyon039, 136.
8. Delaunois A, Plume C, Ansay M et al, Les antidotes en médecine vétérinaire, *Ann Med Vet*, 1997, **141**,15-25.
9. Syndicat des Fabricants d'aliments préparés pour chiens, chats, oiseaux et autres animaux familiers. (Pages consultées le 24 avril 2006). Enquête FACCO-TNS Sofres sur la population animale, 2004. Adresse URL : http://www.facco.fr/population_animal.htm
10. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques. (Pages consultées le 28 avril 2006). Répartition des logements selon leur catégorie et le type de logement, issu de l'ouvrage *France, portrait social*, édition 2005-2006. Adresse URL : http://www.insee.fr/fr/ffc/chifcle_fiche.asp?ref_id=NATFPS05201&tab_id=69
11. Le catalogue des produits phytopharmaceutiques et de leurs usages, des matières fertilisantes et des supports de culture homologués en France. (Pages consultées en avril 2006). Catalogue des substances actives. Adresse URL : <http://e-phy.agriculture.gouv.fr/>
12. Kolf Clauw M, Alvarez E, Matray O, Anticoagulants rodenticides: étiologie, diagnostic et traitement des intoxications, *Rec Méd Vét*, 1995, **171**, 127-134.
13. Murphy M J, Rodenticides, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, **32**, 469-484.
14. Mount M E, Diagnosis and therapy of anticoagulant rodenticide intoxications, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2000, **22**, 115-130.

15. Mount M E, Feldman B F, Mechanism of diphacinone rodenticide toxicosis in the dog and its therapeutic implications, *Am J Vet Res*, 1983, **44**, 11, 2009-2017.
16. Woody B J, Murphy M J, Ray A C et al, Coagulopathic effects and therapy of brodifacoum toxicosis in dogs, *J Vet Int Med*, 1992, **6** (1), 23-28.
17. Booth K, Brodifacoum poisoning in a dog, *N Z Vet J*, 1989, **37**, 74-75.
18. Petterino C, Paolo B, Tristo G, Clinical and pathological features of anticoagulant rodenticide intoxications in dogs, *Vet Hum Tox*, 2004, **46** (2), 70-75.
19. Booze T F, Metaldehyde toxicity : a review, *Vet Hum Tox*, 1985, **27**, 11-19.
20. Shih Chi-Chung, Chang, Shy-Shin, Chan Yi-Ling et al, Acute metaldehyde poisoning in Taiwan, *Vet Hum Tox*, 2004, **46** (3), 140-143.
21. Booze T F, Oehme F W, An investigation of metaldehyde and acetaldehyde toxicities in dogs, *Fund and Appl Tox*, 1986, **6**, 440-446.
22. IPCS-INTOX. (Pages consultées en mai 2006). Base de données de produits toxiques. Adresse URL : <http://www.intox.org/databank/pages/chemical.html>
23. Shintani S, Goto K, Endo Y et al, Adsorption effects of activated charcoal on metaldehyde toxicity in rats, *Vet Hum Tox*, 1999, **41** (1), 15-18
24. Tardieu D, Thouvenot N, Fargier C, Metaldehyde toxicity, *Vet Hum Tox*, 1996, **38**, 454-456.
25. Puyt J-D, Sémiologie et diagnostic différentiel des intoxications par les convulsivants chez les carnivores domestiques, *Rec Méd Vét*, 1995, **171** (2/3), 109-114.
26. Petit Cl, Les toxiques convulsivants, cours de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2004.
27. Pouliquen H, Lemaire L, Conduites diagnostique et thérapeutique devant des convulsions chez le chien et le chat, *Le nouveau Praticien Vétérinaire*, 2005, **21**, 19-24.
28. Meiser H, Hagedorn H-W, Atypical time course of clinical signs in a dog poisoned by strychnine, *Vet Rec*, 2002, **151** (1), 21-24.
29. Edwards W C, Kerr L A, Whaley M W, Strychnine poisoning in dogs: sources and availability, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1981, **76** (6), 823-824.
30. Blakley B R, Epidemiologic and diagnostic considerations of strychnine poisoning in the dog, *JAVMA*, 1984, **184** (1), 46-47.
31. Hatch R C, Funnell H S, Strychnine levels in tissues and stomach contents of poisoned dogs: an eleven year survey, *Can Vet Jour*, 1968, **9** (7), 161-164.
32. Pouliquen H, Puyt J D, Joseph-Enriquez B, L'intoxication par le chloralose, *Rec Méd Vét*, 1995, **171** (2/3), 115-119.

33. Lees P, Pharm B, Pharmacology and toxicology of alpha chloralose: a review, *Vet Rec*, 1972, **91**, 330-333.
34. Allender W J, Keegan J, Analysis of tissues of ducks poisoned by alpha chloralose, *Vet Hum Tox*, 1991, **33** (2), 161-165.
35. Stuttard E, Poisoning in a dog, *Vet Rec*, 1977, **100** (22), 477-478.
36. El Bahri L, Djegham M, Makhlof M, *Urginea maritima* (Squili): a poisonous plant of North Africa, *Vet Hum Tox*, 2000; **42** (2), 108-110.
37. Hugnet C, Gault G, Berry P, Lorgue G, Intoxications par les hétérosides cardiotoniques d'origine végétale, *Rec Med Vet*, 1995, **171** (2/3), 177-181.
38. Brooks J E, Than Htun P, Laboratory evaluation of scilliroside used as a rodenticide against the lesser bandicoot rat, *Bandicota bengalensis*, *J Hyg (London)*, 1980, **85**, 227-234.
39. Buronfosse T, Buronfosse F, Intoxications des carnivores domestiques par les inhibiteurs des cholinestérases, *Rec Méd Vét*, 1995, **171** (2/3), 135-141.
40. Salisbury G L, Carlson D J, Organophosphate poisoning in dogs and cats, *Mod Vet Pract*, 1976, **57** (8), 638-644.
41. Frazier K, Hullinger G, Hines M et al, 162 cases of aldicarb intoxication in Georgia domestic animals from 1988-1998, *Vet Hum Tox*, 1999, **41** (4), 233-235.
42. Fikes J D, Organophosphorus and carbamate insecticides, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, **3**, 353-367.
43. Verster R S, Botha C J, Naidoo V et al, Aldicarb poisoning of dogs and cats in Gauteng during 2003, *Jl S Afr Vet Assoc*, 2004, **75** (4), 177-181.
44. Cordoba D, Codavid S et al, Organophosphate poisoning : modifications in acid base equilibrium and use of sodium bicarbonate as an aid in the treatment of toxicity in dogs, *Vet Hum Tox*, 1983, **25**, 1-3.
45. Taylor S M, Disorders of peripheral nerves and the neuromuscular junction.
IN: Nelson Richard W, Couto C Guillermo. Small Animal Internal Medicine, 3rd edition, Philadelphia: Mosby, 2003, part I, chap 73, 1049-1061.
46. McEntee K, Poncelet L, Clercx C, Henroteaux M, Acute polymyopathie after carbamate poisoning in a dog, *Vet Rec*, 1994, **135**, 88-90.
47. Valentine W M, Toxicology of selected pesticides, drugs, and chemicals. Pyrethrin and pyrethroid insecticides, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1990, **20** (2), 375-382.
48. Vijverberg Henk P M, Van der Zalm J M, Van den Bercken J, Similar mode of action of pyrethroids and DDT on sodium channel gating in myelinated nerves, *Nature*, 1982, **295**, 601-603.

49. Lowell L J, Casida J E, Stereospecific action of pyrethroid insecticides on the gamma aminobutyric acid receptor-ionophore complex, *Science*, 1983, **221**, 1399-1401.
50. Kammerer M, Intoxication par les herbicides à base de glyphosate, *Rec Méd Vét*, 1995, **171** (2/3), 149-152.
51. V. Burgat, G Keck, Glyphosate toxicosis in domestic animals : a survey from the data of the CNITV, *Vet Hum Tox*, 1998, **40** (6), 363-368.
52. Kisseberth W C, Buck W B, Mansfield M E, Manuel R K, Preferential grazing by cattle on glyphosate-treated fescue pastures, *Am J Vet Res*, 1986, **47** (3), 696-698.
53. Smith E A, Oehme F W, The biological activity of glyphosate to plants, *Vet Hum Tox*, 1992, **34** (6), 531-543.
54. Institut national de Recherche et de Sécurité. (Pages consultées le 20 avril 2006). Base de données (fiches toxicologiques). Adresse URL : www.inrs.fr, fiche toxicologique N° 200.
55. Gaines T B, Kimbrough R D, Linder R E, The toxicity of amitrole in the rat, *Tox Appl Pharm*, 1973, **26**, 118-129.
56. Smith E A, Oehme F W, A review of selected herbicides and their toxicities, *Vet Hum Tox*, 1991, **33** (6) 596-608.
57. Institut national de Recherche et de Sécurité (Pages consultées le 20 avril 2006). Base de données (fiches toxicologiques). Adresse URL : www.inrs.fr, fiche toxicologique N° 217.
58. Stair E L, Whaley M, Rapid screening and spot tests for the presence of common poisons, *Vet Hum Tox*, 1990, **32** (6), 564-566.
59. Granier Ph, Danel V, Barnoud D et al, Intoxication par le chlorate de soude, *La Presse Médicale*, 1985, **14** (19), 1099.
60. Greentree W F, Hall J O, Iron toxicosis.
IN: Bonagura J.D, Kirk's Current Veterinary Therapy, volume XII
Philadelphie: W.B Saunders Company 1995, 240-242.
61. Rauber A, Heard J, Castor bean toxicity re-examined: a new perspective, *Vet Hum Tox*, 1985, **27** (6), 498-502.
62. Soto-Blanco B, Sinhorini I L, Gorniak S L, *Ricinus communis* cake poisoning in a dog, *Vet Hum Tox*, 2002, **44** (3), 155-156.
63. Faliu L, Les intoxications du chien par les plantes et produits d'origine végétale, *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'animal de compagnie*, 1991, **26** (6), 549-562.
64. Kolf-Clauw M, Cours de toxicologie clinique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2001-2002.
65. Plumlee K H, Plant Hazards, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2002, **32**, 383-395.

66. Knight M W, Dorman D C, Selected poisonous plant concerns in small animals, *Vet Med*, mars 1997, 260-272.
67. Albretsen J C, Gwaltney-Brant S M, Khan S A, Evaluation of castor bean toxicosis in dogs : 98 cases, *J Am An Hosp Assoc*, 2000, **36**, 229-233.
68. Biot-Masson A-C, Rebelle-Hercberg B, Plantes de jardin toxiques pour les carnivores domestiques, fiches CNITV-Intervet, 2006.
69. Tekol Y, Acute Toxicity of taxine in mice and rats, *Vet Hum Tox*, 1991, **33** (4), 337-342.
70. Pineau X, Romanoff C, Envenimations des carnivores domestiques, *Rec Med Vet*, 1995, **171**, 183-192.
71. Burns P M, Venomous Bites and Stings.
IN: Ettinger Stephen J, Edward C Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ème édition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, vol 1, chap 67, 246-250.
72. Demory C, Diagnostic de l'envenimation par les chenilles, *Le Point Vétérinaire*, 2004, **247** (35), 30-33.
73. Bedford P G C, Toad venom toxicity and its clinical occurrence in small animals in the United Kingdom, *Vet Rec*, 1974, 613-614.
74. Palumbo N E, Perri S, Read G, Experimental induction and treatment of toad poisoning in the dog, *JAVMA*, 1975, **167** (11), 1000-100574.
75. Côté E, Khan S A, Intoxication versus acute, non toxicologic illness, differentiating the two.
IN: Ettinger Stephen J, Edward C Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ème édition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, vol 1, chap 66, 242- 245.
76. Davoust B et Beaufils J.P, L'ehrlichiose.
IN : Frédéric Beugnet, Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques, Paris : Merial, 2002, 107-122.
77. Toma B et al, Les zoonoses infectieuses, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), septembre 2003, 171p.
78. Toma B et al, La rage, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), septembre 2003, 77p.
79. Ganière JP et al, Les maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des suidés, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), juillet 2003, 41p.
80. Jacquet P, Cours de Parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.
81. Salkowski A A, Penney D G, Cyanide poisoning in animals and humans: a review, *Vet Hum Tox*, 1994, **36** (5), 455-466.

82. CNITV, Diagnostic différentiel des syndromes nerveux en hyper. Journées de toxicologie clinique vétérinaire, Lyon, 30 septembre 1995.
83. Hubert T, Urgences toxicologiques du chien et du chat.
Coultry : édition du point vétérinaire, 2004, 175p.
84. Bailiff N L, Norris C R, Clinical signs, clinicopathological findings, etiology, and outcome associated with hemoptysis in dogs: 36 cases (1990-1999), *J Am Anim Hosp Assoc*, 2002, **38**, 125-133.
85. Reagan W J, Rebar A.H, Platelet disorders.
IN: Ettinger Stephen J, Edward C Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5ème édition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 1995, vol 2, chap 146, 1964-1975.
86. Diquelou A, Cours d'hématologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.
87. Kéroack S, Cadoré JL, Diagnostic et traitement de la CIVD, *Le point Vétérinaire*, 1999, **30** (202), 11-18.
88. Twedt D C, Vomiting.
IN: Ettinger Stephen J, Edward C Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ème édition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, vol 1, chap 38, 132-136.
89. Dossin O, Cours de Gastro-entérologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.
90. Manfra Marretta S, Ptyalism.
IN: Ettinger Stephen J, Edward C Feldman, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ème édition, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, vol 1, chap 35, 123-126.
91. Dorman D C, Diagnosing and treating toxicoses in dogs and cats, *Vet Med*, mars 1997, 273-282.
92. Jaeg J.P, Cours d'urgences toxicologiques de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.
93. Dorman D C, Emergency treatment of toxicoses.
IN: J.D Bonagura, Kirk's Current Veterinary Therapy, volume XII
Philadelphie: W B Saunders Company, 1995, 211-222.
94. Verwaerde P, Cours d'anesthésie-réanimation de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.
95. Beasley V R, Dorman D C, Management of toxicoses, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1990, **20** (2), 307-337.
96. Benegrid sodium and alpha chloralose poisoning, *Vet Rec*, 1971, **88**, 3175.
97. Demory C, Traiter les envenimations par les chenilles, *Le Point Vétérinaire*, 2004, **35** (247), 40- 44.

98. Ware W A, Cardiac rhythm disturbances and antiarrhythmic Therapy.
IN: Nelson Richard W, Couto C Guillermo. Small Animal Internal Medicine, 3rd édition.
Philadelphia: Mosby, 2003, part I, chap 4, 73-97.
99. Murphy M J, Toxin exposures in dogs and cats : Pesticides and biotoxins, *JAVMA*, 1994, **205**, 414-421.
100. Sundlof S F, Incidence and Management of poisoning in companion animals, *Vet Hum Tox*, 1990, **32**, 5, 477-478.
101. Verster R S, Botha C J, Evaluation of hydroxypropyl β cyclodextrin in the treatment of aldicarb poisoning in rats, *S Afr Vet Assoc*, 2004, **75**, 4, 182-185.
102. Clemmons R M, Meyer D J, Sundlof S F et al, Correction of organophosphate-induced neuromuscular blockade by diphenhydramine, *Am J Vet Res*, 1984, **45**, 2167-2169.
103. Queffélec S, Lemaire L, Conduites diagnostique et thérapeutique devant des troubles digestifs sévères d'origine toxique chez le chien et le chat, *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2005, **21**, 11-17.

ANNEXE I :

Législation des produits phytopharmaceutiques, partie législative (articles L253-1 et suivants du Code Rural)

Article L253-1

(Loi n° 95-101 du 2 février 1995 art. 6 I Journal Officiel du 3 février 1995)

(Loi n° 99-574 du 9 juillet 1999 art. 115, art. 116 I Journal Officiel du 10 juillet 1999)

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 5 I Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Ordonnance n° 2001-321 du 11 avril 2001 art. 7 Journal Officiel du 14 avril 2001)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

I. - Sont interdites la mise sur le marché, l'utilisation et la détention par l'utilisateur final des produits phytopharmaceutiques s'ils ne bénéficient pas d'une autorisation de mise sur le marché ou d'une autorisation de distribution pour expérimentation délivrée dans les conditions prévues au présent chapitre.

L'utilisation des produits mentionnés au premier alinéa dans des conditions autres que celles prévues dans la décision d'autorisation est interdite.

II. - Au sens du présent chapitre, on entend par :

1° Produits phytopharmaceutiques : les préparations contenant une ou plusieurs substances actives et les produits composés en tout ou partie d'organismes génétiquement modifiés présentés sous la forme dans laquelle ils sont livrés à l'utilisateur final, destinés à :

a) Protéger les végétaux ou produits végétaux contre tous les organismes nuisibles ou à prévenir leur action ;

b) Exercer une action sur les processus vitaux des végétaux, dans la mesure où il ne s'agit pas de substances nutritives ;

c) Assurer la conservation des produits végétaux, à l'exception des substances et produits faisant l'objet d'une réglementation communautaire particulière relative aux agents conservateurs ;

d) Détruire les végétaux indésirables ;

e) Détruire des parties de végétaux, freiner ou prévenir une croissance indésirable des végétaux ;

2° Mise sur le marché : toute remise à titre onéreux ou gratuit autre qu'une remise pour stockage et expédition consécutive en dehors du territoire de la Communauté européenne. L'importation d'un produit phytopharmaceutique constitue une mise sur le marché.

III. - Un produit phytopharmaceutique dont la mise sur le marché au sens du 2° du II est soumise à autorisation et ne bénéficiant pas d'une telle autorisation sur le territoire français peut y être produit, stocké et peut circuler dans la mesure où ce produit est autorisé dans un autre Etat membre de la Communauté européenne.

IV. - Les dispositions du présent chapitre s'appliquent également aux adjuvants vendus seuls ou en mélange et destinés à améliorer les conditions d'utilisation des produits phytopharmaceutiques.

Article L253-2

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Lorsqu'un danger imprévisible menaçant les végétaux ne peut être maîtrisé par d'autres moyens, l'autorité administrative peut autoriser, pour une durée n'excédant pas cent vingt jours, la mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique ne satisfaisant pas aux conditions fixées à l'article L. 253-4.

Article L253-3

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Dans l'intérêt de la santé publique ou de l'environnement, l'autorité administrative peut prendre toute mesure d'interdiction, de restriction ou de prescription particulière concernant la mise sur le marché, la délivrance, l'utilisation et la détention des produits mentionnés à l'article L. 253-1.

Article L253-4

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

A l'issue d'une évaluation des risques et des bénéfices que présente le produit, l'autorisation de mise sur le marché est délivrée par l'autorité administrative après avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, si les substances actives contenues dans ce produit sont inscrites sur la liste communautaire des substances actives, à l'exception de celles bénéficiant d'une dérogation prévue par la réglementation communautaire, et si l'instruction de la demande d'autorisation révèle l'innocuité du produit à l'égard de la santé publique et de l'environnement, son efficacité et sa sélectivité à l'égard des végétaux et produits végétaux dans les conditions d'emploi prescrites.

L'autorisation peut être retirée s'il apparaît, après nouvel examen, que le produit ne satisfait pas aux conditions définies au premier alinéa.

Un décret en Conseil d'Etat fixe la durée des différentes phases d'instruction des dossiers et les délais maximums pour chacune de ces phases, les conditions de délivrance, de retrait, de suspension ou de modification, la durée et les modalités de publication des autorisations de mise sur le marché.

Article L253-5

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Toute modification dans la composition physique, chimique ou biologique d'un produit bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché en application des dispositions prévues à la présente section doit être portée à l'attention de l'autorité administrative compétente et peut faire l'objet d'une nouvelle demande d'autorisation de mise sur le marché.

Article L253-6

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Les emballages ou étiquettes des produits mentionnés à l'article L. 253-1 dont la vente est autorisée doivent porter d'une façon apparente, au moins en français, outre les indications prescrites en application des articles L. 253-12 et L. 253-13, les conditions d'emploi fixées dans l'autorisation de mise sur le marché.

Ils doivent mentionner également les précautions à prendre par les utilisateurs et notamment les contre-indications apparues au cours des essais et énoncées dans l'autorisation de mise sur le marché.

Article L253-7

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Toute publicité commerciale et toute recommandation pour les produits définis à l'article L. 253-1 ne peuvent porter que sur des produits bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché et sur les conditions d'emploi fixées dans ces autorisations.

Article L253-8

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Le détenteur d'une autorisation de mise sur le marché est tenu de communiquer immédiatement à l'autorité administrative compétente tout fait nouveau de nature à modifier l'évaluation du risque pour la santé humaine ou animale ou pour l'environnement du produit autorisé

Article L253-12

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Au moment de la vente ou de la livraison de produits cupriques anticryptogamiques, matières premières ou composées, le vendeur doit faire connaître à l'acheteur, sur le bulletin de vente en même temps que sur la facture, la teneur en cuivre pur contenu par cent kilogrammes de matière facturée telle qu'elle est livrée. La même indication doit être inscrite de façon apparente sur les enveloppes et récipients dans lesquels la marchandise est livrée à l'acheteur, sur les emballages et récipients dans lesquels la marchandise est préparée à l'avance pour être livrée à l'acheteur ainsi que sur les prospectus, réclames, prix courants et papiers de commerce.

Au moment de la vente ou de la livraison des produits insecticides, anticryptogamiques et, en général, de tous produits utilisés dans la lutte contre les organismes nuisibles, matières premières ou composées, le vendeur doit faire connaître à l'acheteur la teneur en éléments utiles du produit tel qu'il est livré dans les mêmes conditions que celles ci-dessus énoncées.

Article L253-13

(Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 II, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Un décret en Conseil d'Etat détermine les procédés analytiques à suivre pour la détermination du cuivre pur dans les produits cupriques anticryptogamiques.

Des décrets en Conseil d'Etat déterminent les conditions d'application de l'article L. 253-12 en ce qui concerne les produits insecticides, anticryptogamiques et, en général, tous produits utilisés dans la lutte contre les organismes nuisibles, matières premières ou composées autres que les produits cupriques anticryptogamiques.

Article L254-1

Ordonnance n° 2000-914 du 18 septembre 2000 art. 11 I, II Journal Officiel du 21 septembre 2000)

(Loi n° 2006-11 du 5 janvier 2006 art. 70 III, VI Journal Officiel du 6 janvier 2006 en vigueur le 1er juillet 2006)

Sont subordonnées à la détention d'un agrément la mise en vente, la vente ou la distribution à titre gratuit aux utilisateurs des produits à usage agricole et des produits assimilés mentionnés à l'article L. 253-1 et classés, à l'issue de la procédure d'autorisation de mise sur le marché prévue aux articles L. 253-1 à L. 253-8 et L. 253-14 à L. 253-17, dans les catégories toxique, très toxique, cancérigène, mutagène, tératogène et dangereuse pour l'environnement.

ANNEXE II : Législation des produits phytopharmaceutiques, partie réglementaire (articles R-253-1 et suivants du Code Rural)

Article R253-1

Pour l'application des dispositions du présent chapitre, on entend par :

Produit phytopharmaceutique, les substances, les préparations contenant une ou plusieurs substances actives et les produits composés en tout ou partie d'organismes génétiquement modifiés présentés sous la forme dans laquelle ils sont livrés à l'utilisateur, destinés à :

1° Protéger les végétaux ou les produits végétaux contre tous les organismes nuisibles ou à prévenir leur action, pour autant que ces substances ou préparations ne sont pas autrement définies ci-après ;

2° Exercer une action sur les processus vitaux des végétaux, pour autant qu'il ne s'agit pas de substances nutritives (par exemple, les régulateurs de croissance) ;

3° Assurer la conservation des produits végétaux, pour autant que ces substances ou produits ne font pas l'objet de dispositions particulières du Conseil européen ou de la Commission des communautés européennes concernant les agents conservateurs ;

4° Détruire les végétaux indésirables ;

5° Ou détruire des parties de végétaux, freiner ou prévenir une croissance indésirable des végétaux.

Les produits antiparasitaires à usage agricole mentionnés aux points 1°, 2°, 3°, 5° et 6° de l'article L. 253-1, répondant à la définition des produits phytopharmaceutiques, sont soumis aux dispositions du présent chapitre.

Article R253-2

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

La commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture est chargée :

1° D'examiner les risques de la toxicité directe ou indirecte à l'égard de l'homme et des animaux, ainsi que les dangers que peut présenter la dispersion dans l'environnement des produits énumérés à l'article L. 253-1 et à l'article L. 255-1.

2° De donner, compte tenu de ces risques, son avis sur les conditions d'emploi desdits produits.

Les membres de cette commission sont choisis, en raison de leur compétence, parmi des experts ayant ou non la qualité d'agent public.

Ils sont nommés par arrêté du ministre chargé de l'agriculture sur proposition, le cas échéant, des ministres intéressés.

Article R253-3

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 I, VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

La commission des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture est chargée, outre les compétences qu'elle exerce au titre de l'article R. 255-5 :

1° De proposer au ministre chargé de l'agriculture toutes les mesures susceptibles de contribuer à la normalisation, à la définition et à l'établissement des conditions de modalités d'emploi des produits énumérés à l'article L. 253-1, eu égard à leur degré d'efficacité et à leurs inconvénients de tous ordres, notamment, écologiques ;

2° De définir les méthodes de contrôle de la composition et de l'évaluation des produits soumis à l'homologation ;

3° De donner son avis sur toutes les questions que lui soumettent les ministres intéressés et de formuler toutes recommandations relevant de sa compétence et concernant les produits énumérés à l'article L. 253-1.

Cette commission comprend des représentants des services publics et des organismes professionnels concernés ainsi que des organisations agréées de consommateurs et des experts choisis en raison de leur compétence.

Ils sont nommés par arrêté du ministre chargé de l'agriculture sur proposition, le cas échéant, des ministres intéressés.

Article R253-4

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 II, VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

Le comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture est chargé, outre les compétences qu'il exerce au titre de l'article R. 255-6 :

1° D'examiner les demandes d'homologation des produits destinés à être mis en vente et de vérifier qu'ils sont conformes aux règles adoptées sur proposition de la commission instituée à l'article R. 253-3, ainsi que les demandes d'agrément pour la réalisation d'essais officiellement reconnus des produits phytopharmaceutiques ;

2° De faire au ministre chargé de l'agriculture des propositions sur la suite à donner aux demandes d'homologation et aux demandes d'agrément susvisées.

Ce comité est composé des représentants des ministres intéressés. Ces représentants sont nommés par arrêté du ministre chargé de l'agriculture sur proposition, le cas échéant, de ces ministres.

Article R253-8

La mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique est autorisée :

1° Si les substances actives contenues dans le produit sont inscrites sur la liste communautaire des substances actives, sous réserve des dispositions des articles R. 253-50 à R. 253-52 ;

2° Et si l'instruction de la demande d'autorisation révèle l'innocuité du produit à l'égard de la santé publique et de l'environnement, son efficacité et sa sélectivité à l'égard des végétaux et produits végétaux dans les conditions d'emploi prescrites et vérifiables selon des méthodes d'usage courant.

Article R253-10

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

I. - L'inscription d'une substance active contenue dans un produit phytopharmaceutique ne se trouvant pas sur le marché au 25 juillet 1993 fait l'objet d'une demande composée d'un dossier relatif à la substance active accompagné d'un dossier concernant au moins un produit phytopharmaceutique contenant cette substance active. Les contenus sont fixés au niveau communautaire et publiés par arrêté du ministre chargé de l'agriculture.

Ces dossiers sont d'abord transmis à l'autorité compétente de tout Etat membre, qui en apprécie la recevabilité. Lorsqu'ils sont transmis au ministre chargé de l'agriculture celui-ci notifie au demandeur leur conformité, après avis de la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture, et sur proposition du comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture.

Le ministre notifie, soit son accord pour la transmission du dossier, soit le rejet de la

demande.

Les dossiers jugés conformes sont adressés dans les meilleurs délais à la Commission des Communautés européennes et aux autres Etats membres par le demandeur.

II. - L'inscription d'une substance active contenue dans un produit se trouvant sur le marché au 25 juillet 1993 fait l'objet d'une demande auprès de la Commission des Communautés européennes, selon une procédure définie par le règlement communautaire n° 3600-92 de la commission du 11 décembre 1992.

III. - Lors de l'évaluation communautaire des dossiers, si des informations complémentaires sont nécessaires, le demandeur ou son représentant mandaté doit fournir ces informations à la Commission des Communautés européennes.

Si une décision communautaire défavorable est envisagée, le demandeur ou son représentant mandaté peut être invité par la Commission des Communautés européennes à lui présenter ses observations.

Ces dispositions s'appliquent également après l'inscription de la substance active lorsque des faits mettent en cause les conditions d'inscription requises, ou lorsque le renouvellement de l'inscription de la substance active est envisagé.

IV. - La liste communautaire des substances actives est publiée par arrêté du ministre chargé de l'agriculture.

Article R253-11

Le renouvellement de l'inscription de la substance active doit être demandé par le détenteur, au moins deux ans avant l'expiration de la durée d'inscription.

L'inscription de la substance active est maintenue pendant la période nécessaire au réexamen de la substance active, ainsi que pendant la durée nécessaire pour fournir à la Commission des Communautés européennes et à sa demande des informations complémentaires nécessaires.

L'inscription de la substance active sur la liste communautaire des substances actives peut être révisée à tout moment si les conditions requises pour son inscription ne sont plus remplies.

Article R253-13

L'efficacité, la sélectivité et l'innocuité des produits phytopharmaceutiques sont évaluées au moyen d'essais et analyses officiels ou officiellement reconnus dans des conditions agricoles, phytosanitaires et environnementales appropriées à l'emploi dudit produit et représentatives des conditions prévalant sur les lieux où le produit est destiné à être utilisé.

Article R253-16

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

I. - Sont considérées comme officiellement reconnues les analyses et études réalisées :

1° Par les laboratoires travaillant conformément aux bonnes pratiques de laboratoire définies par le décret n° 81-278 du 25 mars 1981 portant création d'un groupe interministériel des produits chimiques sous réserve de dérogation particulière prise en application de décisions communautaires ;

2° Et selon des protocoles communautaires ou internationaux ou, à défaut, selon des lignes directrices dont la reconnaissance est acceptée par le ministre chargé de l'agriculture sur proposition de la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture et par la commission d'étude de la dissémination des produits issus du génie biomoléculaire lorsqu'il s'agit de produits phytopharmaceutiques composés en tout ou partie d'organismes génétiquement modifiés.

II. - Sont considérées comme officielles les analyses et études réalisées par des services et organismes publics représentés au comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture, selon les critères prévus dans le cadre des analyses et études officiellement reconnues.

Article R253-38

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

L'autorisation de mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique est délivrée pour dix ans par le ministre chargé de l'agriculture, après avis de la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture et sur proposition du comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture.

Article R253-40

Les demandes d'autorisation de mise sur le marché des produits phytopharmaceutiques doivent être adressées au ministre chargé de l'agriculture par le responsable de la première mise sur le marché ou pour le compte de ce dernier.

Tout demandeur doit avoir un siège permanent au sein de la Communauté européenne.

La demande d'autorisation doit comprendre :

1° Un dossier, pour chaque substance active contenue dans le produit, satisfaisant aux exigences relatives à l'inscription de la substance active ;

2° Un dossier relatif au produit phytopharmaceutique satisfaisant aux exigences de sélectivité, d'efficacité et d'innocuité.

Lorsque le ministre chargé de l'agriculture estime que l'un des éléments de la demande d'autorisation est insuffisant ou irrégulier, il invite le demandeur à compléter ou à régulariser sa demande.

Le contenu de la demande est déterminé par arrêté interministériel.

Article R253-41

Par dérogation, et sans préjudice des articles R. 253-12 et R. 253-75, le demandeur d'une autorisation d'un produit phytopharmaceutique peut ne fournir que les informations concernant l'identité d'une substance active contenue dans le produit dans la mesure où celle-ci est similaire à une substance déjà inscrite sur la liste communautaire des substances actives. Le ministre chargé de l'agriculture reconnaît ce caractère similaire lorsque le degré de pureté et la nature des impuretés ne diffèrent pas significativement de ceux de la substance active déjà inscrite.

Article R253-42

L'autorisation de mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique déjà autorisé dans un autre Etat membre est accordée, sous réserve des dispositions de l'article R. 253-46, sans exiger la répétition des tests et analyses déjà effectués pour l'obtention de l'autorisation dans cet autre Etat membre et, dans la mesure où le demandeur établit que, d'une part, chaque substance active contenue dans le produit est inscrite sur la liste communautaire des substances actives, et, d'autre part, que les conditions agricoles, phytosanitaires et environnementales, y compris climatiques, intéressant l'utilisation du produit sont comparables dans les régions concernées.

Article R253-44

Lorsqu'une autorisation est délivrée sur le fondement de l'article R. 253-42, le ministre chargé de l'agriculture peut assortir cette autorisation de conditions d'emploi et de distribution, de restrictions ou de modifications d'emploi dudit produit avec l'accord du demandeur, afin de rendre les conditions agricoles, phytosanitaires et environnementales, y compris climatiques, comparables.

Si le ministre chargé de l'agriculture estime que le produit présente un risque pour la santé humaine ou animale, ou pour l'environnement, il peut limiter à titre provisoire sa mise sur le marché et son utilisation ou ne pas l'autoriser.

Article R253-46

I. - Si au moins l'une des conditions visées à l'article R. 253-8 n'est plus respectée, le ministre chargé de l'agriculture procède au réexamen de l'autorisation.

Tout détenteur d'autorisation, y compris celui bénéficiant d'une extension d'emploi accordée conformément à l'article R. 253-45, doit fournir toutes les informations supplémentaires requises pour ce réexamen.

L'autorisation de mise sur le marché peut être maintenue pendant la période de réexamen, et pour la durée nécessaire à la transmission des informations supplémentaires.

II. - L'autorisation de mise sur le marché peut être retirée ou modifiée par le ministre chargé de l'agriculture.

L'autorisation de mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique est retirée :

1° Si les conditions requises pour son obtention ne sont plus remplies ;

2° Ou si des indications fausses ou fallacieuses ont été fournies dans la demande d'autorisation.

L'autorisation de mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique est modifiée s'il apparaît qu'il existe un mode d'utilisation ou des quantités mises en oeuvre plus appropriés.

Elle peut être modifiée ou retirée à la demande de son détenteur qui doit en indiquer les raisons. Les modifications ne sont accordées que si les conditions requises pour son obtention continuent d'être respectées.

Lorsqu'un produit phytopharmaceutique est l'objet d'un retrait d'autorisation, toute mise sur le marché doit cesser. Toutefois, le ministre chargé de l'agriculture peut accorder un délai pour supprimer, écouler, utiliser les stocks existants dont la durée est en rapport avec la cause du retrait.

Article R253-49

(Décret n° 2005-1716 du 28 décembre 2005 art. 5 VII Journal Officiel du 30 décembre 2005)

I. - Par dérogation à l'article R. 253-8, le ministre chargé de l'agriculture peut, après avis de la commission d'étude de la toxicité des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture, sur proposition du comité d'homologation des produits phytopharmaceutiques, des matières fertilisantes et des supports de culture, autoriser provisoirement pour une période de trois ans prolongeable la mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique contenant une substance active non inscrite sur la liste des substances actives, dans la mesure où il est estimé que le dossier relatif aux exigences de la substance active est jugé conforme par les autorités communautaires et si les conditions d'efficacité, de sélectivité et d'innocuité du produit phytopharmaceutique sont remplies.

II. - Si, à l'issue de l'évaluation communautaire du dossier, la substance active n'est pas inscrite, le ministre chargé de l'agriculture procède au retrait de l'autorisation provisoire de mise sur le marché.

Article R253-52

L'introduction sur le territoire national d'un produit phytopharmaceutique en provenance d'un Etat partie à l'accord sur l'Espace économique européen dans lequel il bénéficie déjà d'une autorisation de mise sur le marché délivrée conformément à la directive 91/414/CEE du Conseil du 15 juillet 1991, et identique à un produit dénommé ci-après "produit de référence", est autorisée dans les conditions suivantes :

Le produit de référence doit bénéficier d'une autorisation de mise sur le marché délivrée par le ministre chargé de l'agriculture en application des dispositions des articles R. 253-13 à R. 253-17 et du paragraphe 1 de la sous-section 1 de la section 2 du chapitre III du présent titre.

L'identité du produit introduit sur le territoire national avec le produit de référence est appréciée au regard des trois critères suivants :

1° Origine commune des deux produits en ce sens qu'ils ont été fabriqués, suivant la même formule, par la même société ou par des entreprises liées ou travaillant sous licence ;

2° Fabrication en utilisant la ou les mêmes substances actives ;

3° Effets similaires des deux produits compte tenu des différences qui peuvent exister au niveau des conditions agricoles, phytosanitaires et environnementales, notamment climatiques, liées à l'utilisation des produits.

Article R253-54

L'autorisation de mise sur le marché du produit introduit sur le territoire national ne peut être accordée que pour les mêmes usages, accompagnée des mêmes prescriptions d'emploi que le produit de référence.

Les décisions prises par le ministre chargé de l'agriculture concernant l'autorisation de mise sur le marché du produit de référence sont applicables au produit phytopharmaceutique introduit sur le territoire national.

Annexe III : Classification des substances dangereuses

CODE DU TRAVAIL (Partie Réglementaire - Décrets en Conseil d'Etat)

Article R231-51

(Décret n° 79-230 du 20 mars 1979 Journal Officiel du 22 mars 1979 date d'entrée en vigueur 1er octobre)

(Décret n° 86-570 du 14 mars 1986 art. 1 Journal Officiel du 18 mars 1986)

(Décret n° 92-1261 du 3 décembre 1992 art. 3 Journal Officiel du 5 décembre 1992 en vigueur le 1er janvier 1993)

(Décret n° 94-181 du 1 mars 1994 art. 1 Journal Officiel du 2 mars 1994)

(Décret n° 2004-725 du 22 juillet 2004 art. 1 Journal Officiel du 24 juillet 2004)

Au sens de la présente section, on entend par "substances" les éléments chimiques et leurs composés tels qu'ils se présentent à l'état naturel ou tels qu'ils sont obtenus par tout procédé de production contenant éventuellement tout additif nécessaire pour préserver la stabilité du produit et toute impureté résultant du procédé, à l'exclusion de tout solvant pouvant être séparé sans affecter la stabilité de la substance ni modifier sa composition.

On entend par "préparations" les mélanges ou solutions composés de deux substances ou plus.

On entend par "intermédiaire de synthèse" une substance chimique qui est produite, conservée ou utilisée uniquement pour un traitement chimique afin d'être transformée en une autre ou en d'autres substances chimiques.

Sont considérées comme "dangereuses" au sens de la présente section les substances et préparations correspondant aux catégories suivantes :

a) Explosibles : substances et préparations solides, liquides, pâteuses ou gélatineuses qui, même sans intervention d'oxygène atmosphérique, peuvent présenter une réaction exothermique avec développement rapide de gaz et qui, dans des conditions d'essais déterminées, détonent, déflagrent rapidement ou, sous l'effet de la chaleur, explosent en cas de confinement partiel ;

b) Comburantes : substances et préparations qui, au contact d'autres substances, notamment inflammables, présentent une réaction fortement exothermique ;

c) Extrêmement inflammables : substances et préparations liquides dont le point d'éclair est extrêmement bas et le point d'ébullition bas, ainsi que substances et préparations gazeuses qui, à température et pression ambiantes, sont inflammables à l'air ;

d) Facilement inflammables : substances et préparations :

- qui peuvent s'échauffer au point de s'enflammer à l'air à température ambiante sans apport d'énergie ;

- à l'état solide, qui peuvent s'enflammer facilement par une brève action d'une source d'inflammation et continuer à brûler ou à se consumer après l'éloignement de cette source ;

- à l'état liquide, dont le point d'éclair est très bas ;

- ou qui, au contact de l'eau ou de l'air humide, produisent des gaz extrêmement inflammables en quantités dangereuses ;

e) Inflammables : substances et préparations liquides, dont le point d'éclair est bas ;

f) Très toxiques : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée en très petites quantités, entraînent la mort ou nuisent à la santé de manière aiguë ou chronique ;

g) Toxiques : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée en petites quantités, entraînent la mort ou nuisent à la santé de manière aiguë ou

chronique ;

h) Nocives : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent entraîner la mort ou nuire à la santé de manière aiguë ou chronique ;

i) Corrosives : substances et préparations qui, en contact avec des tissus vivants, peuvent exercer une action destructrice sur ces derniers ;

j) Irritantes : substances et préparations non corrosives qui, par contact immédiat, prolongé ou répété avec la peau ou les muqueuses, peuvent provoquer une réaction inflammatoire ;

k) Sensibilisantes : substances et préparations qui, par inhalation ou pénétration cutanée, peuvent donner lieu à une réaction d'hypersensibilisation telle qu'une exposition ultérieure à la substance ou à la préparation produit des effets néfastes caractéristiques ;

l) Cancérogènes : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent provoquer un cancer ou en augmenter la fréquence :

- cancérogènes de catégorie 1 : substances et préparations que l'on sait être cancérogènes pour l'homme ;

- cancérogènes de catégorie 2 : substances et préparations pour lesquelles il existe une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances et préparations peut provoquer un cancer ou en augmenter la fréquence ;

- cancérogènes de catégorie 3 : substances et préparations préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles sont insuffisantes pour classer ces substances et préparations dans la catégorie 2 ;

m) Mutagènes : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent produire des défauts génétiques héréditaires ou en augmenter la fréquence :

- mutagènes de catégorie 1 : substances et préparations que l'on sait être mutagènes pour l'homme ;

- mutagènes de catégorie 2 : substances et préparations pour lesquelles il existe une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances et préparations peut produire des défauts génétiques héréditaires ou en augmenter la fréquence ;

- mutagènes de catégorie 3 : substances et préparations préoccupantes pour l'homme en raison d'effets mutagènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles sont insuffisantes pour classer ces substances et préparations dans la catégorie 2 ;

n) Toxiques pour la reproduction : substances et préparations qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peuvent produire ou augmenter la fréquence d'effets nocifs non héréditaires dans la progéniture ou porter atteinte aux fonctions ou capacités reproductives :

- toxiques pour la reproduction de catégorie 1 : substances et préparations que l'on sait être toxiques pour la reproduction de l'homme ;

- toxiques pour la reproduction de catégorie 2 : substances et préparations pour lesquelles il existe une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances et préparations peut produire ou augmenter la fréquence d'effets nocifs non héréditaires dans la progéniture ou porter atteinte aux fonctions ou capacités reproductives ;

- toxiques pour la reproduction de catégorie 3 : substances et préparations préoccupantes en raison d'effets toxiques possibles pour la reproduction mais pour lesquelles les informations disponibles sont insuffisantes pour classer ces substances et préparations dans la catégorie 2 ;

o) Dangereuses pour l'environnement : substances et préparations qui, si elles entraient dans l'environnement, présenteraient ou pourraient présenter un risque immédiat ou différé pour une ou plusieurs de ses composantes.

Des arrêtés des ministres chargés du travail, de l'industrie, de l'environnement, de la santé, de la consommation et de l'agriculture fixent :

- la classification harmonisée applicable aux substances ayant fait l'objet au niveau communautaire d'un classement dans les catégories mentionnées ci-dessus ;

- les modalités et les critères de classement dans ces catégories des autres substances ainsi

que des préparations ;

- le symbole d'identification et l'indication du danger de chacune des catégories ainsi que les phrases types mentionnant les risques particuliers et les conseils de prudence.

Annexe IV : Arrêté du 6 Octobre 2004 relatif aux conditions d'autorisation et d'utilisation de la mention « emploi autorisé dans les jardins » pour les produits phytopharmaceutiques

TITRE Ier
CHAMP D'APPLICATION ET DÉFINITIONS

Article 1

Les dispositions du présent arrêté s'appliquent aux produits antiparasitaires à usage agricole mentionnés aux 1° à 6° de l'article L. 253-1 du code rural, titulaires d'une autorisation de mise sur le marché et pour lesquelles la mention « emploi autorisé dans les jardins » est revendiquée.

Article 2

La mention « emploi autorisé dans les jardins » est accordée aux seuls produits visés à l'article 1er du présent arrêté bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché qui présentent des garanties de moindre dangerosité eu égard à leur utilisation par des non-professionnels et leurs interactions potentielles sur des populations particulièrement vulnérables tels que les jeunes enfants et les animaux domestiques.

TITRE II
LES CONDITIONS D'AUTORISATION ET D'UTILISATION DE LA MENTION « EMPLOI AUTORISÉ DANS LES JARDINS » PAR LE DÉTENTEUR D'UNE AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ D'UN PRODUIT PHYTOPHARMACEUTIQUE

Article 3

Les produits visés à l'article 1er du présent arrêté classés explosifs, très toxiques (T+), toxiques (T), cancérogènes, mutagènes ou encore toxiques ou nocifs pour la reproduction ou le développement (correspondant aux phrases de risque R 40, R 60, R 61, R 62, R 63, R 68, R 45, R 46, R 49) ne peuvent pas se voir autoriser l'usage de la mention « emploi autorisé dans les jardins ».

Les produits visés à l'article 1er du présent arrêté classés inflammables, facilement inflammables, extrêmement inflammables, comburants ou comportant les phrases de risque R 34, R 35, R 41 à R 43, R 48/20, R 48/21, R 48/20/21, R 48/20/22, R 48/21/22 et R 48/20/21/22, ne sont autorisés à utiliser la mention « emploi autorisé dans les jardins » que si, au terme d'un examen au cas par cas, l'emballage proposé, la formulation du produit et son mode d'application apparaissent de nature à réduire le risque d'exposition pour l'utilisateur.

Article 4

La mention « emploi autorisé dans les jardins » ne peut être accordée à un produit phytopharmaceutique destiné au traitement des cultures vivrières que dans la mesure où une limite maximale de résidus a été préalablement définie pour la (les) matière(s) active(s) contenue(s) dans le produit phytopharmaceutique et les cultures visées par le traitement.

Article 5

Les produits visés à l'article 1er du présent arrêté bénéficiant de la mention « emploi autorisé dans les jardins » doivent se conformer à l'ensemble des exigences réglementaires relatives aux conditions d'étiquetage en vigueur.

Ils doivent de surcroît satisfaire à des conditions particulières ci-après listées :

1. Chaque produit est commercialisé sous un nom commercial unique qui correspond au nom figurant sur la décision d'autorisation. Le nom commercial unique et le numéro d'autorisation doivent être clairement indiqués de façon accolée : « Nom homologué : ... N° d'AMM : ... » ;

2. La mention du ou des usages principaux revendiqués doit apparaître sur la même face que le nom homologué ;

3. L'emballage doit porter de manière lisible et indélébile les usages pour lesquels le produit est autorisé et les conditions spécifiques, notamment agronomiques, phytosanitaires et environnementales, dans lesquelles le produit doit être utilisé ou doit, au contraire, être exclu, ainsi qu'il est indiqué dans la décision d'autorisation ;

4. Les doses d'emploi doivent être indiquées exclusivement en g/l ou ml/l ou en g/5 l ou ml/5 l ou en ml/m² ou ml/10 m² ou en g/m² ou en g/10 m² ;

5. Toute mention et tout pictogramme relatif aux préconisations, notamment les périodes de traitement favorables et toutes indications complémentaires relatives aux doses, doit, pour pouvoir figurer sur l'étiquette, avoir été préalablement validé par le comité d'homologation des produits antiparasitaires à usage agricole et des produits assimilés ;

6. S'agissant d'un insecticide, les mentions « Ne pas traiter en présence des abeilles » et « Attention : ce produit peut porter atteinte à la faune auxiliaire » doivent apparaître clairement sur l'étiquette ;

7. Sans préjudice des autres dispositions réglementaires relatives à l'étiquetage des produits antiparasitaires à usage agricole, l'emballage des produits molluscicides et rodenticides doit clairement porter les mentions « dangereux pour les chiens et/ou chats » et « conserver sous clé et hors de portée des enfants » ;

8. Pour tous les produits classés R 50, R 51, R 52, R 53, les mentions suivantes doivent être clairement indiquées : « Ne pas polluer l'eau avec le produit ou son emballage. Respecter les instructions d'utilisation pour éviter les risques pour l'homme et l'environnement » et « Ne pas traiter sur un terrain risquant un entraînement vers un point d'eau : ruisseau, étang, mare, puits... en particulier si le terrain est en pente » ;

9. Le délai avant récolte fixé par l'autorisation de mise sur le marché est clairement indiqué sur l'emballage du produit. A défaut, le délai indiqué sur l'emballage ne peut être inférieur à cinq jours.

Toute mention pouvant suggérer une utilisation professionnelle du produit ou pouvant donner une image exagérément sécurisante ou de nature à banaliser l'utilisation du produit est prohibée. Sont notamment interdites les mentions « non dangereux », « non toxique », « biodégradable ».

Article 6

La mention « emploi autorisé dans les jardins » n'est accordée à un produit phytopharmaceutique que dans la mesure où l'emballage garantit des conditions d'expositions minimales pour l'utilisateur et l'environnement. A l'exception des unidoses, l'emballage doit notamment être refermable de façon étanche ou garantir la sécurité de l'utilisateur.

Pour tous les produits inflammables liquides, corrosifs, comburants, classés Xn R 65 ou contenant 3 % de méthanol et plus, le conditionnement doit comporter un bouchon de sécurité.

Les produits préemballés en vue de la vente au détail, à l'exception des engrais mixtes prêts à l'emploi, doivent être présentés dans un emballage contenant au maximum, y compris dans le cadre d'actions promotionnelles, une masse nette de 5 kilogrammes ou un volume net de 5 litres, dans la limite de la quantité nécessaire pour traiter une surface maximum de 5 000 m² en une seule application.

TITRE III LES EXIGENCES SPÉCIFIQUES AUX RODONTICIDES ET TAUPICIDES

Article 7

L'octroi de la mention « emploi autorisé dans les jardins » est exclu pour les produits raticides sous forme de blocs dont la taille est inférieure à celle du gosier artificiel (32 mm).

L'octroi de la mention « emploi autorisé dans les jardins » est exclu pour les produits rodenticides ou taupicides présentés sous forme de concentrés liquides pour préparation d'appâts et de poudres de piste.

L'octroi de la mention « emploi autorisé dans les jardins » est exclu pour les produits rodenticides ou taupicides formulés avec des miettes de pain comme support d'appâts.

La mention « emploi autorisé dans les jardins » n'est accordée à un produit phytopharmaceutique rodenticide que dans la mesure où il contient un agent d'amertume à raison :

- de 10 ppm pour les préparations à base de grains ;*
- de 50 ppm pour les préparations à base de granulés et de pâtes molles ;*
- de 100 ppm pour les préparations à base de blocs paraffinés,*
sauf études validées par la Commission d'étude de la toxicité permettant d'abaisser les teneurs en agent d'amertume.

Article 8

Les produits phytopharmaceutiques rodenticides destinés aux mulots et campagnols bénéficiant de la mention « emploi autorisé dans les jardins », doivent être exposés en vue de la vente dans des emballages contenant au maximum une masse nette de 5 kilogrammes. Ceux destinés aux autres rongeurs doivent être exposés en vue de la vente dans des emballages contenant au maximum une masse nette de 3 kilogrammes. Tout conditionnement associant

plusieurs rodenticides bénéficiant de la mention « emploi autorisé dans les jardins » est interdit.

Article 9

Tout manquement aux prescriptions définies par le présent arrêté sera sanctionné par le retrait immédiat de la mention « emploi autorisé dans les jardins ».

TITRE IV LES MODALITÉS DE MISE SUR LE MARCHÉ DES PRODUITS BÉNÉFICIAIRES DE LA MENTION « EMPLOI AUTORISÉ DANS LES JARDINS »

Article 10

S'agissant des points de vente proposant, en vue de la vente ou de la distribution à titre gratuit, à la fois des produits destinés aux professionnels et des produits bénéficiant de la mention « emploi autorisé dans les jardins », les deux catégories de produits doivent être placées dans des emplacements séparés physiquement afin d'éviter toute confusion. En outre, l'emplacement de chacune de ces catégories de produits doit être indiqué à l'aide d'une signalétique spécifique dans les points de vente.

TITRE V DISPOSITIONS TRANSITOIRES

Article 11

Le présent arrêté abroge les dispositions de l'arrêté du 23 décembre 1999 limitant la mise sur le marché et l'emploi de certains produits visés à l'article 1er du présent arrêté à usage agricole.

Article 12

Toute nouvelle demande relative à l'usage de la mention « emploi autorisé dans les jardins » par le détenteur d'une autorisation de mise sur le marché d'un produit phytopharmaceutique ne disposant pas encore de la mention doit se conformer aux exigences du présent arrêté dès son entrée en vigueur.

Article 13

Les détenteurs d'autorisations de mise sur le marché de produits visés à l'article 1er du présent arrêté déjà autorisés à utiliser la mention « emploi autorisé dans les jardins » disposent d'un délai de six mois à compter du 31 décembre 2004 pour :

- a) Soit déposer un dossier complémentaire de réévaluation afin de se conformer aux nouvelles exigences ;*
- b) Soit notifier leur abandon de la mention.*

Article 14

L'administration dispose d'un délai d'un an à compter de la réception du dossier pour traiter ces nouvelles demandes.

Le dossier doit être complet s'agissant d'une nouvelle demande au sens de l'article 12 du présent arrêté. Dans le cadre du maintien d'une mention déjà autorisée au sens de l'article 13, il suffit pour le détenteur de fournir un dossier complémentaire de réévaluation (étiquette et conditionnements actualisés).

Article 15

Le directeur général de l'alimentation et le directeur général de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 6 octobre 2004.

*Le ministre de l'agriculture, de l'alimentation,
de la pêche et des affaires rurales,
Pour le ministre et par délégation :*

*Le directeur général de l'alimentation,
T. Klinger*

*Le ministre délégué
aux petites et moyennes entreprises,
au commerce, à l'artisanat,
aux professions libérales
et à la consommation,*

*Pour le ministre et par délégation :
Le directeur général de la concurrence,
de la consommation
et de la répression des fraudes,
G. Cerutti*

Toulouse, Juin 2006

NOM : GOUNARI

Prénom : Alexandra

TITRE : PRINCIPALES INTOXICATIONS DU CHIEN DANS LES JARDINS

RESUME : Le chien est particulièrement exposé aux intoxications dans les jardins par son mode de vie et son caractère exploratoire. Dans ce lieu, les sources toxiques sont nombreuses et variées: pesticides, engrais, animaux ou végétaux...

Ce travail présente les dispositions réglementaires relatives à l'utilisation des pesticides dans les jardins et établies récemment pour la protection des utilisateurs ainsi que l'épidémiologie des intoxications du chien dans les jardins. Dans une seconde partie, l'étude successive des toxiques les plus fréquemment impliqués dans les intoxications du chien permet, pour chaque molécule, l'évaluation du risque toxique en fonction des formulations autorisées dans les jardins et la description des symptômes des intoxications. Enfin, l'étude se termine en proposant une démarche diagnostique applicable face à un chien présentant un tableau clinique particulier dans un jardin qui différencie les causes toxiques et non toxiques et par la conduite thérapeutique adaptée.

MOTS-CLES : INTOXICATIONS, CHIEN, JARDINS, PESTICIDES, PLANTES, ENVENIMATIONS, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

ENGLISH TITLE: INTOXICATIONS OF THE DOG IN THE GARDENS

ABSTRACT : The dog is particularly exposed with the intoxications in gardens by its way of life and its exploratory character. Then, there are numerous and varied toxic sources: pesticides, manure, animals or plants... This work presents the regulations relative to the use of the pesticides in the gardens, established recently for the protection of the users and their domestic animals and the epidemiology of the dog's exposures in the gardens. In one second part, the successive study of the most frequently implied poisons is associated with the evaluation of toxic risk according to the formulations used in the gardens and symptoms of toxicoses. Lastly, the ail of the study is the diagnosis of toxicoses in case of a dog expressing clinical signs in a garden, differentiating the intoxications and non toxicologic illness and the treatment of toxicoses.

KEYWORDS : INTOXICATIONS, DOG, GARDENS, PESTICIDES, PLANTS, ENVENIMATION, DIAGNOSIS, TREATMENT