



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 5086

To cite this version :

Mailland, Vanessa. *Les intoxications majeures du chat d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon 2008-2009*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2011, 149 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LES INTOXICATIONS MAJEURES DU CHAT D'APRÈS LES DONNÉES DU C.N.I.T.V DE LYON 2008-2009

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

MAILLAND Vanessa, Christelle
Née, le 19 novembre 1985 à CHAMBERY (73)

Directeur de thèse : Mme Martine CLAUW

JURY

PRESIDENT :
M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Martine CLAUW
M. Claude PETIT

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

MEMBRE INVITE :
Mme Florence BURONFOSSE

Docteur au Centre National d'Informations Toxicologiques de LYON

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires : M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **SOUBIES Sébastien**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Anesthésiologie

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

Hommages respectueux.

A Madame le Professeur Martine KOLF-CLAUW

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pharmacie et Toxicologie

Qui a bien voulu accepter de diriger la rédaction de cette thèse.

Pour son soutien et son encadrement tout au long de ce travail.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Claude PETIT

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pharmacologie et Toxicologie

Pour nous avoir fait l'honneur de prendre part à notre jury de thèse.

Sincères remerciements

A Madame Florence BURONFOSSE

Du Centre de Pharmacovigilance Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir permise d'accéder aux données du C.N.I.T.V sans lesquelles ce travail n'aurait pu être réalisé.

Sincères reconnaissance.

A mes parents, qui m'ont toujours encouragé dans le choix de mes études et qui ont su m'épauler. Merci d'avoir cru si fort en moi.

A Pom. Nous allons faire ensemble le grand plongeon dans la vie active !

A Loïs, qui a encore le temps de voir venir !

A Thierry, pour ton amour et ton soutien.

A mes grands parents ainsi qu'à toute ma famille.

Liste des abréviations

C.N.I.T.V : Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires

L.D.V : Laboratoire Départemental Vétérinaire

D.D.P.P : Direction Départementale de la Protection des Populations

E.N.V : Ecole Nationale Vétérinaire

C.P.V.L : Centre de Pharmacovigilance de Lyon

I.N.R.S : Institut National de Recherche et de Sécurité

A.S.P.C.A / A.P.C.C : American Society of the Prevention of Cruelty to Animals / Animal Poison Control Center

V.P.I.S : Veterinary Poison Information Service

A.L.A.T : Alanine Aminotransférase

A.S.A.T : Aspartate Aminotransférase

I.R : Insuffisance rénale

R.C.P : Résumé des Caractéristiques du Produit

N.A.P.Q.I : N-Acétyl Parabenzoquinone Imine

P.A.P.S : 3'Phospho-Adénosine-5'Phosphosulfate

S.A.M.e : S-Adénosyl-Méthionine

N.A.C : N-Acétylecystéine

Table des matières

LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	10
LISTE DES PLANCHES	11
LISTE DES ANNEXES	12
INTRODUCTION	14
1^{ière} PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES INTOXICATIONS CHEZ LE CHAT D'APRES LES DONNEES DU C.N.I.T.V DE LYON POUR LES ANNEES 2008-2009 .	15
I) Présentation du C.N.I.T.V	15
1.1. Le rôle du C.N.I.T.V	15
Présentation de la fiche C.N.I.T.V	15
II) Caractéristiques générales des appels au C.N.I.T.V concernant les chats	16
2.1. Nombre d'appel reçus au C.N.I.T.V	16
2.1.1. Nombre d'appel concernant les chats parmi le nombre total des appels reçus	16
2.1.2. Répartition des appels concernant les chats en fonction du motif d'appel	17
2.1.3. Nombre d'appel révélant une exposition certaine au toxique	18
2.2. Caractéristiques des chats impliqués dans les cas d'intoxication certaines.....	18
2.2.1. Races félines	18
2.2.2. Age	18
2.2.3. Sexe	19
2.3. Caractéristiques des intoxications.....	19
2.3.1. Circonstances d'apparition des intoxications.....	19
2.3.2. Lieux d'apparition des intoxications	20
2.3.3. Gravité des intoxications	21
2.4. Répartition géographique des cas d'intoxication	21
2.5. Répartition selon le demandeur	23
III) Produits les plus souvent responsables d'intoxication chez le chat	23

3.1. Répartition des appels par catégories de toxique.....	23
3.2. Répartition des appels par rubriques fines	24
3.3. Répartition des appels par toxiques.....	25

IV) Choix des toxiques dans le cadre de l'étude : comparaison des données du C.N.I.T.V avec celles de la littérature	26
---	-----------

2^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LES POLLUANTS..... 29

LES HYDROCARBURES..... 30

I) Les dérivés du pétrole : white-spirit, fioul-mazout-gasoil, huile de vidange..... 30

1.1. Présentation.....	30
1.2. Toxicocinétique	31
1.3. Pathogénie	31
1.4. Tableau clinique d'après la littérature	32
1.5. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	33
1.5.1. Circonstances d'apparition des intoxications.....	33
1.5.2. Lieux d'exposition.....	33
1.5.3. Tableau clinique.....	34
1.5.3.1. White-spirit.....	34
1.5.3.2. Fioul-Mazout-Gasoil	36
1.5.3.3. Huile de vidange	38
1.5.4. Délai d'apparition des symptômes	40
1.5.5. Durée d'évolution des symptômes.....	40
1.5.6. Gravité de l'intoxication	41
1.6. Examens complémentaires.....	41
1.7. Diagnostic.....	42
1.8. Diagnostic différentiel	42
1.9. Tableau lésionnel à l'autopsie	44
1.10. Traitement.....	44
1.11. Pronostic.....	46

II) Géraniol et huiles essentielles 46

2.1. Présentation.....	46
2.2. Mode d'intoxication et pathogénie	47
2.3. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	48
2.3.1. Circonstances d'apparition des intoxications.....	48
2.3.2. Lieux d'exposition.....	48

2.3.3. Tableau clinique.....	48
2.3.3.1. Huiles essentielles	48
2.3.3.2. Géraniol.....	50
2.3.4. Délai d'apparition des symptômes	51
2.3.5. Durée d'évolution des symptômes.....	52
2.3.6. Gravité de l'intoxication	52
2.4. Diagnostic.....	53
2.5. Diagnostic différentiel	53
2.6. Traitements.....	54
2.7. Pronostic.....	54
<u>LES DETERGENTS</u>	54
I) Caractéristiques des expositions aux ammoniums quaternaires et aux lessives d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	54
1.1. Circonstances d'apparition des intoxications	54
1.2. Lieux d'exposition	55
II) Etude clinique des intoxications aux ammoniums quaternaires et aux lessives d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	55
2.1. Tableau clinique	55
2.1.1. Ammonium quaternaire.....	55
2.1.2. Lessives	57
2.2. Délai d'apparition des symptômes	59
2.3. Durée d'évolution des symptômes.....	60
2.4. Gravité des intoxications.....	60
<u>LES OBJETS PHOSPHORESCENTS</u>	60
1. Présentation.....	60
2. Toxicocinétique et pathogénie.....	60
3. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	61
3.1. Circonstances d'apparition des intoxications.....	61
3.2. Lieux d'exposition.....	62
3.3. Tableau clinique.....	62
3.4. Délai d'apparition des symptômes	63
3.5. Durée d'évolution des symptômes.....	63
3.6. Gravité de l'intoxication	63
4. Diagnostic.....	63
5. Diagnostic différentiel	63

6.	Traitement.....	64
7.	Pronostic.....	64

3^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LES PLANTES 65

I) Le lys	65
1.1. Présentation et classification	65
1.2. Dose toxique	67
1.3. Toxicocinétique	67
1.4. Pathogénie	67
1.5. Tableau clinique d'après la littérature	67
1.5.1. Signes cliniques.....	67
1.5.2. Anomalies biochimiques	68
1.5.3. Anomalies hématologiques	69
1.5.4. Anomalies de l'analyse urinaire	69
1.6. Etude clinique d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	69
1.6.1. Circonstances d'exposition	69
1.6.2. Lieux d'exposition.....	70
1.6.3. Tableau clinique.....	70
1.6.4. Délai d'apparition des signes cliniques	72
1.6.5. Durée d'évolution de l'intoxication	72
1.6.6. Gravité de l'intoxication	72
1.7. Diagnostic et examens complémentaires.....	73
1.8. Diagnostic différentiel	73
1.9. Traitements.....	74
1.10. Pronostic et prévention.....	75
1.11. Tableau lésionnel	75
II) Le Dracaena et les ficus d'appartement.....	76
2.1. Caractéristiques des expositions aux Dracaena et aux Ficus d'appartement d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	78
2.1.1. Circonstances d'apparition des intoxications.....	78
2.1.2. Lieux d'exposition.....	78
2.2. Etude clinique des intoxications félines aux Dracaena et aux Ficus d'appartement d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	78
2.2.1. Tableau clinique.....	78
2.3.1.1. Dracaena	78
2.3.1.1. Ficus d'appartement	79
2.2.2. Délai d'apparition des symptômes	79
2.2.3. Durée d'évolution des symptômes	80
2.2.4. Gravité des intoxications	80

4^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LES PESTICIDES 82

I) Le chloralose	82
1.1. Présentation.....	82
1.2. Dose toxique	83
1.3. Toxicocinétique	83
1.4. Pathogénie	83
1.5. Tableau clinique d'après la littérature	83
1.6. Etude clinique d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	85
1.6.1. Circonstances d'exposition	85
1.6.2. Lieux d'exposition.....	85
1.6.3. Tableau clinique.....	86
1.6.4. Délai d'apparition des signes cliniques	88
1.6.5. Durée d'évolution de l'intoxication	89
1.6.6. Gravité de l'intoxication	89
1.7. Diagnostic et examens complémentaires.....	89
1.8. Diagnostic différentiel	90
1.9. Traitement.....	96
1.10. Pronostic.....	96
1.11. Tableau lésionnel	96
II) La perméthrine	97
2.1. Présentation.....	97
2.2. Dose toxique	98
2.3. Toxicocinétique	98
2.4. Pathogénie	99
2.5. Mode d'exposition du chat à la perméthrine	100
2.6. Tableau clinique	101
2.7. Délai d'apparition des signes cliniques	102
2.8. Durée d'évolution de la clinique	102
2.9. Diagnostic.....	102
2.10. Diagnostic différentiel	102
2.11. Traitement.....	102
2.12. Pronostic.....	104
2.13. Prévention des intoxications	104

5^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LE PARACETAMOL..... 106

I) Présentation.....	106
II) Dose toxique	106

III) Toxicocinétique	107
IV) Pathogénie	108
4.1. Effet de saturation des voies de la biotransformation et épuisement des réserves en glutathion	108
4.2. Les particularités métaboliques du chat expliquant sa plus grande sensibilité	109
V) Tableau clinique d’après la littérature	111
VI) Etude clinique et caractéristiques des expositions d’après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	112
6.1. Circonstances d’apparition des intoxications	112
6.2. Lieux d’exposition	112
6.3. Tableau clinique	113
6.4. Délai d’apparition des symptômes	114
6.5. Durée d’évolution des symptômes.....	114
6.6. Gravité de l’intoxication	115
VII) Diagnostic et examens complémentaires	115
VIII) Diagnostic différentiel	117
IX) Tableau lésionnel	118
X) Traitement	118
XI) Pronostic	121
CONCLUSION	122
ANNEXES	123
BIBLIOGRAPHIE	144

LISTES DES FIGURES

Fig.1 : Répartition par espèce des appels reçus (C.N.I.T.V, 2008-2009)	17
Fig.2 : Répartition des 5221 appels concernant les chats en fonction du motif d'appel (C.N.I.T.V, 2008-2009)	17
Fig.3 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction de l'âge (C.N.I.T.V, 2008-2009)	19
Fig.4 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction du sexe (C.N.I.T.V, 2008-2009)	19
Fig.5 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction des circonstances d'apparition (C.N.I.T.V, 2008-2009)	20
Fig.6 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par lieu d'intoxication (C.N.I.T.V, 2008-2009)	21
Fig.7 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par stade de gravité (C.N.I.T.V, 2008-2009)	21
Fig.8 : Répartition des appels en fonction de leur provenance géographique (C.N.I.T.V, 2008-2009)	22
Fig.9 : Répartition des appels en fonction du demandeur (C.N.I.T.V, 2008-2009)	23
Fig.10 : Répartition des cas d'intoxication par catégorie de toxique (C.N.I.T.V, 2008-2009) .	24
Fig.11 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par rubrique fine (C.N.I.T.V, 2008-2009)	25
Fig.12 : Répartition des intoxications félines en fonction du toxique impliqué (C.N.I.T.V, 2008-2009)	26
Fig.13 : Principaux toxiques chez le chat d'après le V.P.I.S , 2009.....	27
Fig.14 : Classification des polluants identifiés comme faisant partis des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009	29
Fig.15 : Circonstances d'exposition au white-spirit, au fioul-mazout-gasoil et à l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	33
Fig.16 : Lieux d'exposition au white-spirit, au fioul-mazout-gasoil et à l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	34
Fig.17 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par le white-spirit chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	35
Fig.18 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le white-spirit chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	36

Fig.19 : Répartition des symptômes par appareil lors d'intoxication par le fioul-mazout-gasoil chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	37
Fig.20 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le fioul-mazout-gasoil chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	38
Fig.21 : Répartition des symptômes par appareil lors d'intoxication par l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	39
Fig.22 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	39
Fig.23 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	40
Fig.24 : Durée d'évolution des symptômes lors d'intoxication par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	41
Fig.25 : Gravité des intoxications par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	41
Fig.26 : Formule chimique du géranol	46
Fig.27 : Circonstances d'exposition aux huiles essentielles et au géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	48
Fig.28 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	49
Fig.29 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	50
Fig.30 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	51
Fig.31 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	51
Fig.32 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par les huiles essentielles et le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	52
Fig.33 : Durée d'évolution des symptômes lors d'intoxication par les huiles essentielles et le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	52
Fig.34 : Gravité des intoxications par les huiles essentielles et le géranol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	53
Fig.35 : Circonstances d'exposition aux ammoniums quaternaires et aux lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	55
Fig.36 : Tableau clinique des intoxications par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	56

Fig.37 : Principaux symptômes observés lors d’intoxication par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	57
Fig.38 : Tableau clinique observé lors d’intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	58
Fig.39 : Principaux symptômes observés lors d’intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	59
Fig.40 : Délai d’apparition des symptômes lors d’intoxication par les ammoniums quaternaires et les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).....	59
Fig.41 : Gravité des intoxications par les ammoniums quaternaires et les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	60
Fig.42 : Formule chimique du dibutyl phthalate	61
Fig.43 : Tableau clinique observé lors d’intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	62
Fig.44 : Principaux symptômes observés lors d’intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	62
Fig.45 : Durée d’évolution des symptômes lors d’intoxication par des objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	63
Fig.46 : Circonstances d’exposition au lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	69
Fig.47 : Lieux d’exposition au lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	70
Fig.48 : Tableau clinique des intoxications par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	71
Fig.49 : Principaux symptômes observés lors d’intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	71
Fig.50 : Délai d’apparition des signes cliniques lors d’intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	72
Fig.51 : Durée d’évolution de l’intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009). ...	72
Fig.52 : Gravité de l’intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	73
Fig.53 : Circonstances d’intoxication par les dracaena et les ficus d’appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	78
Fig.54 : Principaux symptômes observés lors d’intoxication par les Dracaena chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	79
Fig.55 : Principaux signes observés lors d’intoxication par les ficus d’appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	79
Fig.56 : Délai d’apparition des symptômes lors d’intoxication par les Dracaena et les Ficus d’appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	80

Fig.57 : Durée d'évolution des intoxications par les Dracaena et les Ficus d'appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	80
Fig.58 : Gravité des intoxications par les Dracaena et les Ficus chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	81
Fig.59 : Formule chimique du chloralose	82
Fig.60 : Circonstances d'exposition au chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	85
Fig.61 : Lieux d'exposition au chloralose lors d'intoxication chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	86
Fig.62 : Tableau clinique des intoxications par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	87
Fig.63 : Principaux signes cliniques observés lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	88
Fig.64 : Délai d'apparition des signes cliniques lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	88
Fig.65 : Durée d'évolution de l'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	89
Fig.66 : Gravité des intoxications lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	89
Fig.67 : Structure chimique de la perméthrine	97
Fig.68 : Chrysanthemum cinerariifolium.....	88
Fig.69 : Formule chimique du paracétamol (N acétyl para-aminophénol)	106
Fig.70 : Voies de la métabolisation hépatique du paracétamol	108
Fig.71 : Circonstances d'exposition au paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	112
Fig.72 : Tableau clinique des intoxications par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	113
Fig.73 : Durée d'évolution des intoxications par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	115
Fig.74 : Gravité de l'intoxication par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009) ...	115

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Toxiques retenus pour être étudiés dans ce manuel.....	28
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques des hydrocarbures étudiés d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)	42

Tableau.3 : Diagnostic différentiel des intoxications par le white-spirit chez le chat.....	43
Tableau.4 : Diagnostic différentiel des intoxications par le fioul-mazout-gasoil chez le chat	43
Tableau.5 : Diagnostic différentiel des intoxications à l’huile de vidange chez le chat	44
Tableau.6 : Diagnostic différentiel des intoxications par le géranjol et les huiles essentielles chez le chat.....	53
Tableau.7 : Diagnostic différentiel des intoxications par les objets phosphorescents chez le chat.....	64
Tableau 8 : Diagnostic différentiel des intoxications par le lys chez le chat	74
Tableau 9 : Fréquence des signes observés lors d’intoxication par l’alpha-chloralose d’après G.Segev <i>et al</i> [61]	84
Tableau 10 : Diagnostic différentiel des intoxications par le chloralose chez le chat.....	91
Tableau 11 : Aide au diagnostic différentiel du chloralose	95
Tableau 12 : Implication des spots-on dans les intoxications félines par la perméthrine	100
Tableau 13 : Spécialités à base de perméthrine figurant dans le D.M.V.....	101
Tableau 14 : Principaux signes cliniques observés lors d’intoxication du chat par la perméthrine d’après 4 études différentes.....	101
Tableau 15 : Diagnostic différentiel des intoxications par la perméthrine chez le chat	102
Tableau 16 : Biotransformation du paracétamol [21] [51] [67]	108
Tableau 17 : Relation entre la dose ingérée et la demi-vie du paracétamol [31] [51]	110
Tableau 18 : Principaux signes recensés par le C.N.I.TV par deux études différentes lors d’intoxication au paracétamol chez le chat	114
Tableau 19 : Examens complémentaires et résultats attendus en cas d’intoxication par le paracétamol chez le chat	116
Tableau 20 : Diagnostic différentiel des intoxications par le paracétamol chez le chat	118

LISTE DES PLANCHES

Planche 1 : Variétés de Lys néphrotoxiques chez le chat	66
Planche 2 : Ficus d’appartement.....	77

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de renseignement du C.N.I.T.V (version papier)	123
Annexe 2 : Répartition par espèce des appels reçus au CNITV (2008-2009)	125
Annexe 3 : Toxiques ayant fait l'objet de plus de 10 appels parmi les cas surs	125
Annexe 4 : Principaux toxiques responsables de vomissements et d'hypersalivation chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	126
Annexe 5 : Principaux toxiques responsables de trémulations musculaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	126
Annexe 6 : Principaux toxiques responsables d'anorexie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	126
Annexe 7 : Principaux toxiques responsables d'érythème cutané chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	127
Annexe 8 : Principaux toxiques responsables de troubles respiratoires (dyspnée, polypnée) chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	127
Annexe 9 : Principaux toxiques responsables d'ataxie et de prostration chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	127
Annexe 10 : Principaux toxiques responsables d'hyperthermie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	128
Annexe 11 : Principaux toxiques responsables d'hypersalivation chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	128
Annexe 12 : Principaux toxiques responsables d'urémie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	128
Annexe 13 : Principaux toxiques responsables d'hypercréatinémie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	128
Annexe 14 : Principaux toxiques responsables de prurit chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	128
Annexe 15 : Principaux toxiques responsables de convulsions chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	129
Annexe 16 : Principaux toxiques responsables d'alopecie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)	129
Annexe 17 : Traitements de soutien.....	129
• Rétablir la volémie	129
• Maintenir la fonction respiratoire	130
Annexe 18 : Traitements éliminatoires	131
• Décontamination gastrique	131
• Décontamination cutanée	132
• Epuration rénale.....	133
• Dialyse	133

Annexe 19 : Traitements symptomatiques.....	133
• Anticonvulsivants	133
• Pansements gastro-intestinaux.....	134
• Antiémétiques	135
• Anti-diarrhéiques.....	135
• Antiacides	136
Annexe 20 : Fiches de synthèses des toxiques étudiés dans ce manuel	136
Fiche 1 : White-spirit	136
Fiche 2 : Fioul-mazout-gasoil	136
Fiche 3 : Huile de vidange	137
Fiche 4 : Lessives.....	137
Fiche 5 : Ammoniums quaternaires.....	138
Fiche 6 : Huiles essentielles.....	138
Fiche 7 : Objets phosphorescents	139
Fiche 8 : Lys	139
Fiche 9 : Dracaena	139
Fiche 10 : Ficus d'appartements	140
Fiche 11 : Chloralose	140
Fiche 12 : Permethrine	141
Fiche 13 : Paracétamol	142

INTRODUCTION

Le chat, qu'il vive en appartement ou en maison, est confronté à de nombreux toxiques. Les propriétaires ont en général conscience de la toxicité des produits ménagers et de celle des produits dits de bricolage. En revanche, il existe beaucoup de toxiques potentiels que les propriétaires ignorent. C'est le cas par exemple des plantes. Un grand nombre de végétaux sont toxiques par ingestion ou par contact cutané [3] [6] [45]. C'est également le cas des médicaments [3] [6] [45]. Les propriétaires, en se livrant à l'automédication, exposent leur chat à des empoisonnements. De plus, le chat a des particularités physiologiques [24] qui le rendent unique face à certaines intoxications. Son comportement [24] explorateur et joueur contribue également à l'exposer aux toxiques qui l'entourent. Les propriétaires sont souvent mal informés de la toxicité des substances de leur environnement et prennent donc rarement des mesures de prévention.

Après l'étude épidémiologique générale des intoxications félines à partir des données du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires de Lyon (C.N.I.T.V) sur deux années (2008-2009), nous avons sélectionné et présenté les causes d'intoxication les plus fréquentes. Puis, par famille, une étude épidémiologique et clinique est réalisée pour chacun des toxiques les plus importants ou les plus originaux (originalité du toxique en lui-même, ou originalité de la symptomatologie provoquée chez le chat).

La thérapeutique faisant souvent appel à des principes généraux communs à de nombreuses intoxications, le traitement est abordé succinctement pour chaque toxique et des fiches présentant les posologies et les voies d'administration sont proposées sous forme d'annexe. Des fiches synthétiques pour chacun des toxiques abordés sont également proposées en annexes.

Le but de notre étude étant de faire une mise au point sur les causes actuelles des intoxications félines. Les toxiques les plus fréquents sont-ils toujours les mêmes depuis les années 1990 ? Y a-t-il émergence de nouveaux toxiques ?

1^{er} PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES INTOXICATIONS CHEZ LE CHAT D'APRES LES DONNEES DU C.N.I.T.V.DE LYON POUR LES ANNEES 2008-2009

I) Présentation du C.N.I.T.V

1.1. Le rôle du C.N.I.T.V

Le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (C.N.I.T.V) est une association loi 1901 à but non lucratif, créée en 1976. Des vétérinaires répondent aux appels et aux demandes écrites pendant la journée, portant sur les intoxications d'animaux domestiques et sauvages. Des étudiants volontaires prennent le relais pour les gardes téléphoniques de nuit et de week-end. Les demandeurs sont aussi bien des vétérinaires praticiens qui ont besoin d'aide au diagnostic ou d'une aide au traitement, que des particuliers qui demandent conseils sur les premiers soins qu'ils peuvent effectuer face à un animal intoxiqué.

Le contenu de chaque appel est répertorié dans le logiciel spécifique V-Tox. Cette base de données permet de fournir des réponses toujours améliorées et actualisées aux interlocuteurs. Elle a également son utilité dans l'élaboration de travaux de recherche, de thèses et d'analyses rétrospectives, et permet de faire des parallèles avec la médecine humaine.

Le C.N.I.T.V joue un rôle central en ce qui concerne la toxicovigilance. Son rôle dans la toxicovigilance s'effectue grâce au recensement des cas d'intoxication accidentelle ou d'utilisation médicamenteuse non conforme à la notice du fabricant.

Le C.N.I.T.V travaille en partenariat avec le Centre de Pharmacovigilance Vétérinaire de Lyon (C.P.V.L.) qui a pour mission de recenser les effets indésirables observés dans les conditions normales d'emploi du médicament, selon les indications du fabricant. Ce rôle, avant 2000, était celui du C.N.I.T.V. Cependant, celui-ci continue d'assurer cette mission en dehors des heures ouvrables du C.P.V.L.

Le C.N.I.T.V travaille également en partenariat avec le Laboratoire de toxicologie de l'E.N.V.L. Il arrive fréquemment que le centre conseille ses interlocuteurs sur les prélèvements et les analyses toxicologiques à effectuer.

Le centre collabore également avec le S.I.A.M.U (Service d'Urgences de l'E.N.V.L), les laboratoires vétérinaires départementaux et les centres antipoison humain.

1.2. Présentation de la fiche C.N.I.T.V

La fiche informatique du C.N.I.T.V comporte 11 rubriques (Cf. annexe 1, p.123) :

- Le *motif d'appel* : analyse, expertise, diagnostic, traitement, renseignements, résidus, autre ;

- Le *lieu d'intoxication* : bâtiment d'élevage, jardin, milieu naturel, cabinet vétérinaire, lieu de travail, pré, culture, maison, promenade, autre ;
- Les *circonstances d'apparition* : accident, prescription, environnement, volontaire/automédication, malveillance ;
- La *qualité du demandeur* : particuliers, vétérinaires, pharmaciens, médecins, L.D.V (Laboratoire Départemental Vétérinaire), E.N.V (Ecole Nationale vétérinaire), organisme agricole, D.D.P.P (Direction Départementale de la Protection des Populations), industries, fédération de chasse et pêche, autre ;
- L'*animal exposé* : espèce, race, âge, poids, sexe ; ainsi que le nombre d'animaux exposés au moment de l'appel (ceux qui n'ont pas de symptôme mais qui ont pu être en contact avec le toxique), le nombre de morts, et le nombre d'atteints (ceux qui présentent des symptômes) ;
- Le *toxique impliqué* (voie, dose, nom déposé, firme) et son *imputabilité* (l'exposition est certaine/inconnue/possible, la dose est compatible/non compatible/inconnue/peu compatible, la clinique est compatible/non compatible/inconnue, le délai d'apparition des symptômes est compatible/non compatible/inconnu) ;
- La *description du cas* : symptômes et lésions observés ;
- Le *traitement* proposé : donné, complété, corrigé, conforté, non donné ;
- L'*évolution* du cas : inconnue, favorable, non favorable ;
- La *gravité* du cas : absence de symptôme, bénin, modéré, sévère ;
- La *fiabilité des renseignements* : très fiable, moyennement fiable, peu fiable.

En fonction des critères d'imputation, le produit toxique a finalement une imputation « certaine », « probable », « peu probable » ou « incertaine ». Le logiciel V-Tox définit les « cas surs », cas pour lesquels l'exposition est certaine, comme étant l'ensemble des cas dont l'imputation est « certaine » ou « probable ».

II) Caractéristiques générales des appels reçus au C.N.I.T.V concernant les chats

2.1. Nombre d'appels reçus au C.N.I.T.V

2.1.1. Nombre d'appels concernant les chats parmi le nombre total des appels reçus

Pour les deux années 2008-2009, le C.N.I.T.V de Lyon a reçu 24638 appels, tous motifs confondus et toutes espèces animales confondus.

Les carnivores domestiques représentent à eux seuls 90.7% des appels. Parmi ces appels, 5221 concernent les chats soit 21.2% des appels du C.N.I.T.V. La proportion des appels concernant les chats est la même depuis les années 1990 [17] [36].

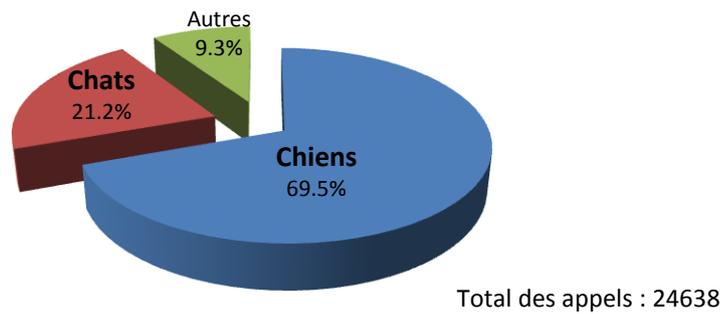


Fig.1 : Répartition par espèce des appels reçus (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Pour connaître la répartition des 9.3% d'appels parmi les autres espèces, consulter l'annexe 2, p.125.

2.1.2. Répartition des appels concernant les chats en fonction du motif d'appel

La moitié des appels concernent le traitement vis-à-vis d'une intoxication suspectée à un produit donné. 37.9% des appels concernent le diagnostic. Le C.N.I.T.V dans ce cas, aide au diagnostic en prenant en considération l'épidémiologie et le tableau clinique et en confrontant ces éléments aux données répertoriées dans la base V-Tox.

Les demandes de renseignement concernent 6.9% des appels.

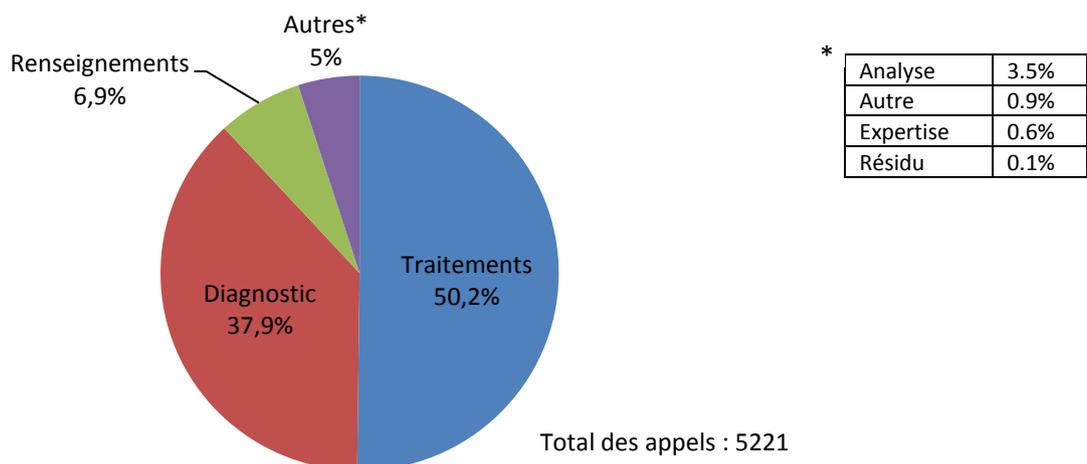


Fig.2 : Répartition des 5221 appels concernant les chats en fonction du motif d'appel (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.1.3. Nombre d'appels révélant une exposition certaine au toxique

Parmi ces 5221 appels, 1694 ont été définis comme « cas surs » par le logiciel V-Tox. Nous avons choisi de retirer les fiches contenant les cas d'intoxications simultanés chien/chat.

Pour la suite de cette première partie, les statistiques concernent donc que les 1694 cas surs recensés au C.N.I.T.V pour les deux années consécutives 2008 et 2009.

2.2. Caractéristiques des chats impliqués dans les cas d'intoxications certaines

2.2.1. Races félines

Le facteur race chez le chat ne semble pas avoir d'influence sur le type d'intoxication rencontré.

La race n'est pas connue dans 71.6% des cas. 217 appels concernaient des chats de race européenne qui est la race la plus commune en France. Les persans représentaient 24 appels. Les siamois et les sacrés de Birmanie font l'objet de 5 appels chacun. D'autres races sont représentées de façon anecdotique.

2.2.2. Age

L'âge de l'animal intoxiqué est connu que dans un cas sur deux environ. Parmi les cas pour lesquels l'âge est connu, la fréquence des intoxications est significativement plus grande chez les chats adultes (26.2%) et chez les jeunes (15.2%). L'atteinte nettement plus faible des animaux très jeunes et très âgés, peut s'expliquer d'une part parce qu'ils représentent un pourcentage moins important de la population féline et d'autre part parce qu'ils ont un comportement qui les expose moins aux intoxications. En effet, les animaux de moins de deux mois restent près de leur mère et se déplacent très peu, quant aux chats âgés, ils ont un comportement plus casanier et donc moins explorateur.

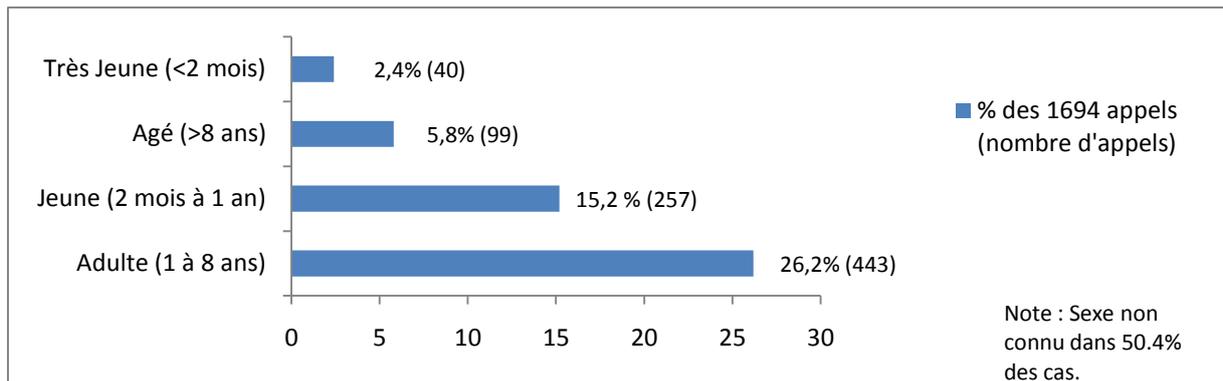


Fig.3 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction de l'âge (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2.3. Sexe

L'information concernant le sexe n'est pas disponible dans plus de 7 cas sur 10. Ce critère doit être considéré comme ayant peu d'importance car il n'influence pas le pronostic ou le traitement mis en place. Cependant, il pourrait avoir une importance pour les femelles gestantes.

Les femelles sont plus représentées que les mâles (15.4% contre 9.1%).

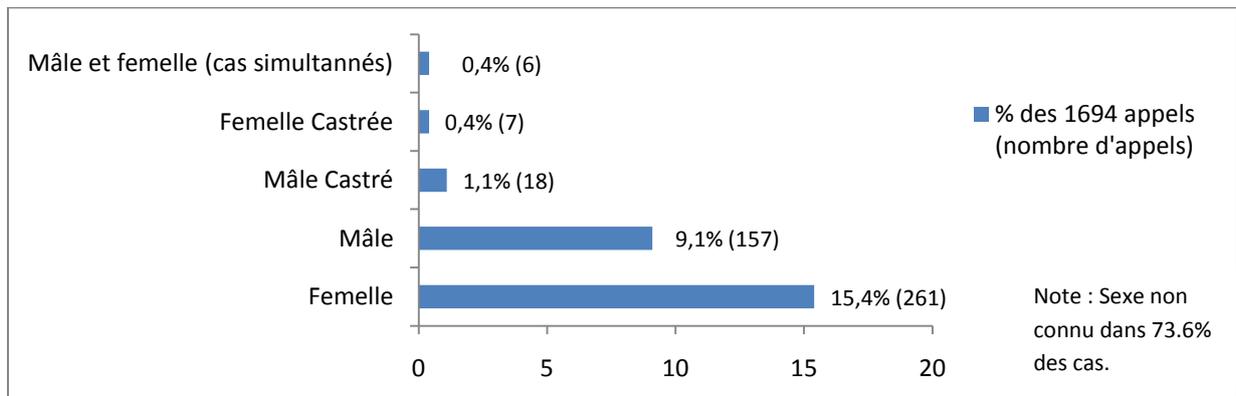


Fig.4 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction du sexe (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3. Caractéristiques des intoxications

2.3.1. Circonstances d'apparition des intoxications

Les circonstances de l'intoxication sont connues dans environ 9 cas sur 10. Elles sont accidentelles dans près d'un cas sur deux.

Une certaine subjectivité réside dans ce classement car la catégorie « environnement » regroupe des intoxications purement liées à la pollution environnementale, mais aussi des

toxiques que le chat rencontre préférentiellement à l'extérieur de la maison (engrais, pesticides...) ou encore des intoxications par les plantes d'appartement.

Les intoxications liées à l'automédication représentent 12% des cas ce qui n'est pas négligeable. Les intoxications qui font suite à une prescription de la part d'un vétérinaire représentent 1.9% des cas. Cela pourrait s'expliquer par l'utilisation de médicaments ayant une faible marge de sécurité ou/et par une mauvaise observance de la part des propriétaires.

Les cas de malveillances représentent seulement 1.7% des cas.

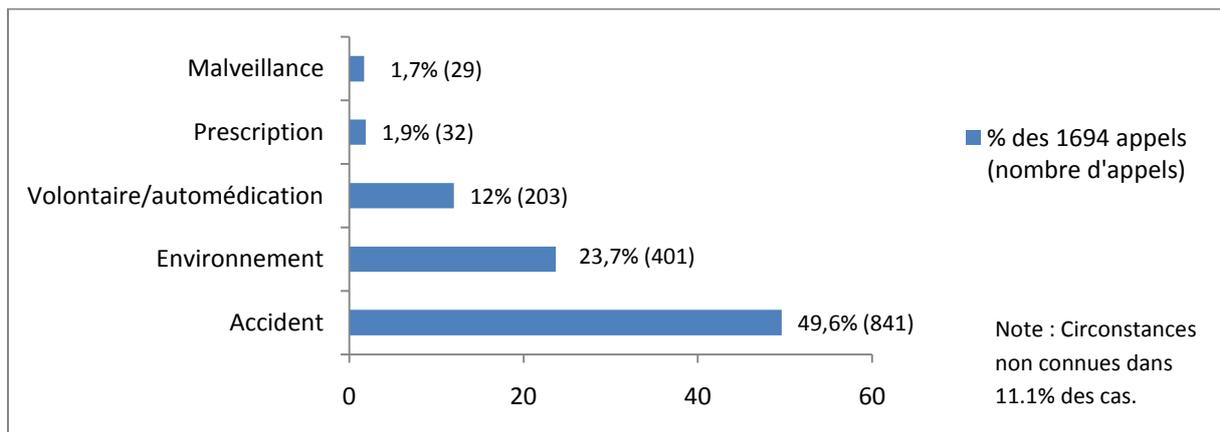
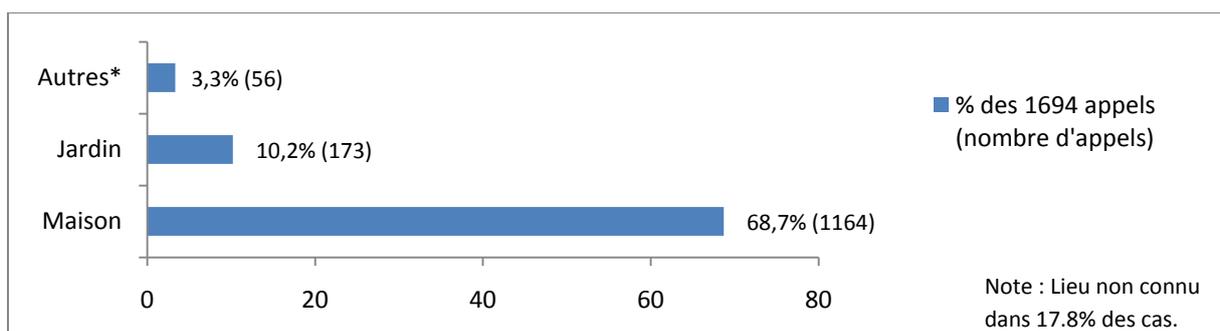


Fig.5 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat en fonction des circonstances d'apparitions (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.2. Lieux d'apparition des intoxications

Le chat étant un animal domestique, il est peu surprenant de constater que 68.7% des intoxications ont lieu dans l'enceinte de la maison. Effectivement, de nombreux produits domestiques sont toxiques : les produits d'entretien ménager, les plantes d'appartement, les médicaments...

Le lieu d'intoxication reste inconnu dans 17.8% des cas. Cela s'explique par le fait qu'un grand nombre d'individus de la population féline ont un accès quasiment libre à l'extérieur. Le jardin est le lieu d'intoxication de 10,2% des cas. Le chat peut en effet y rencontrer des pesticides, des engrais, des polluants...



*

Cabinet vétérinaire	13 appels (0.8%)
Milieu naturel	4 appels (0.2%)
Bâtiments d'élevage	4 appels (0.2%)
Lieu de travail	3 appels (0.2%)
Cultures	1 appel (0.1 %)

Fig.6 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par lieu d'intoxication (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.3. Gravité des intoxications

La gravité est classée en 4 catégories suivant les symptômes observés. Elle est dite « bénigne » lorsque le pronostic est bon et les symptômes sans gravité. La gravité est qualifiée de « modérée » lorsque les symptômes sont plus soutenus sans toutefois atteindre le pronostic vital de l'animal. On parle de gravité « sévère » lorsque le pronostic vital de l'animal est en jeu ou lorsque l'animal est mort. Enfin, « l'absence de symptôme » signifie soit que l'animal ne présentait pas de symptôme au moment de l'appel, soit que les symptômes étaient inconnus du demandeur au moment de l'appel.

Les cas d'intoxication recensés au C.N.I.T.V montrent que la gravité est modérée dans moins de la moitié des cas, bénigne dans plus d'un cas sur trois, et sévère dans 16.1% des cas. Pour 2.4% des cas, les symptômes ne sont pas renseignés.

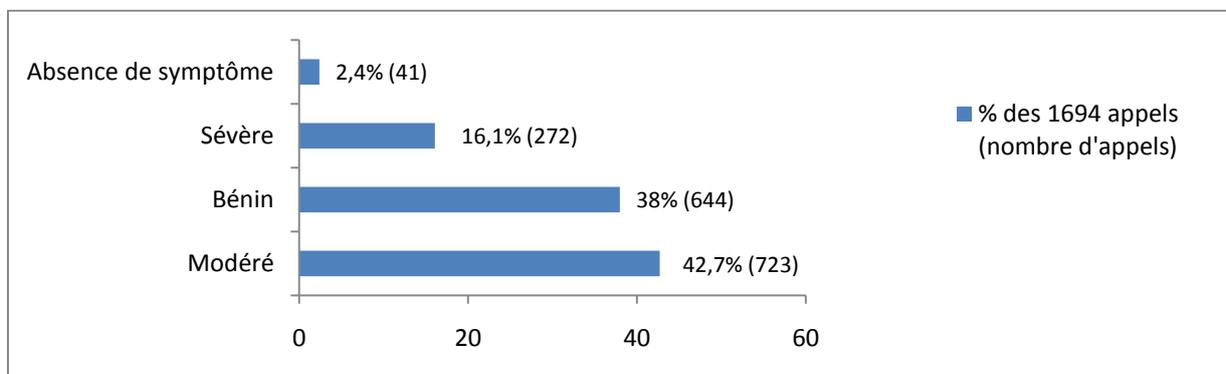


Fig.7 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par stade de gravité (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.4. Répartition géographique par département des cas d'intoxication

La répartition sur l'ensemble du territoire est très hétérogène.

Le département qui est à l'origine du plus grand nombre d'appels au C.N.I.T.V (plus de 5% des appels) est le Rhône. Ceci s'explique très probablement par la proximité de l'E.N.V.L. D'ailleurs l'ensemble des départements de la région Rhône-Alpes représentent à eux seuls

15.1% des appels. Il est certain que dans cette région l'existence du C.N.I.T.V est bien connue des vétérinaires, probablement nombreux à être sortis de l'E.N.V.L.

C'est la région Ile-de-France qui contribue au plus grand pourcentage d'appels émis (21%). Cette distribution est à rapprocher de la forte densité de population dans cette région.

Les autres zones géographiques fortement représentées sont les régions du nord-est, du pourtour méditerranéen avec entre autre les départements des Bouches-du-Rhône et du Var, et la région du sud-ouest avec notamment la Haute-Garonne.

Les départements de l'ouest sont à l'origine d'un très faible nombre d'appels compte tenu de l'existence du Centre Anti-Poison Animal de l'Ouest (C.A.P.A-OUEST) existant au sein de l'E.N.V.N.

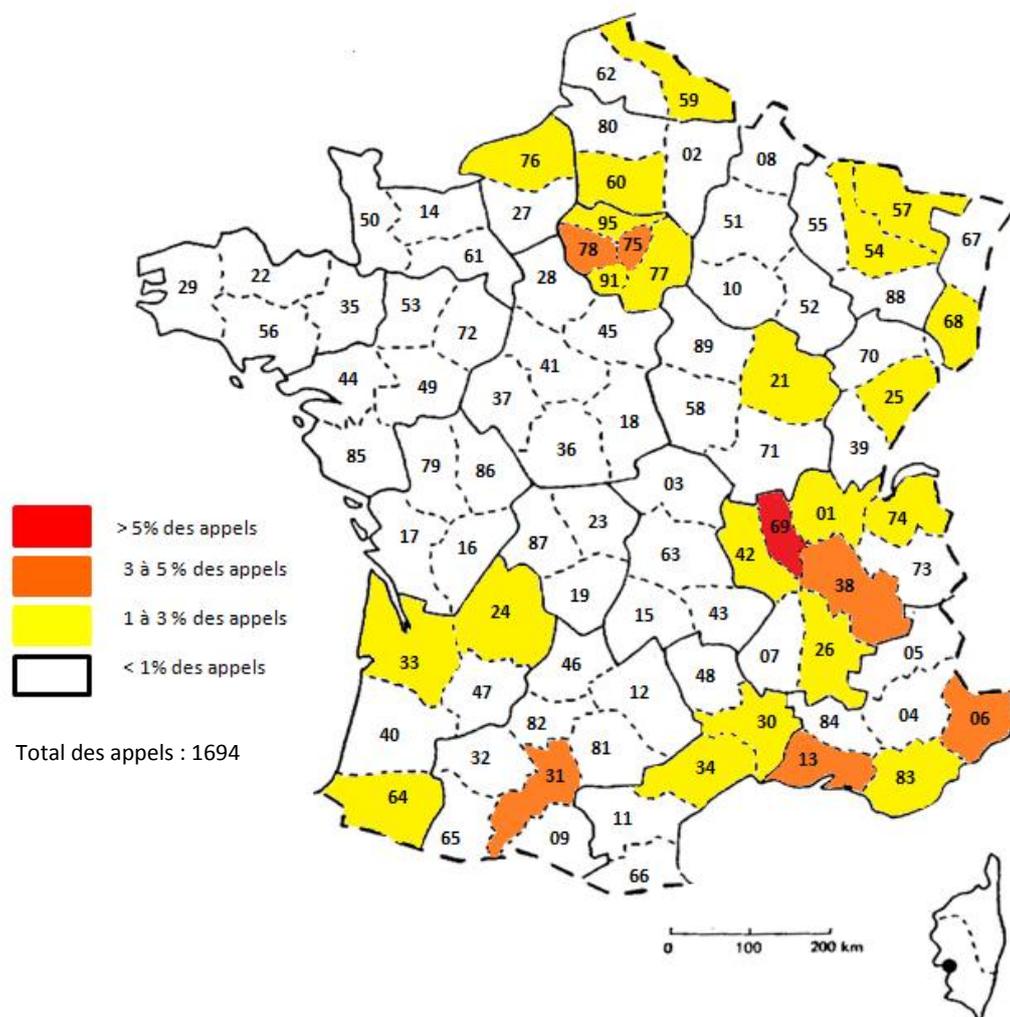
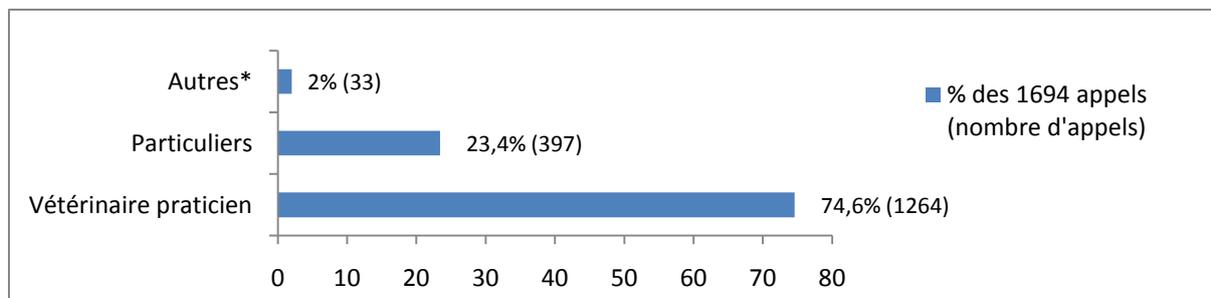


Fig.8 : Répartition des appels en fonction de leur provenance géographique (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.5. Répartition selon le demandeur

Les interlocuteurs principaux sont les vétérinaires praticiens pour 74.6% des appels. Leurs demandes concernent surtout une aide au diagnostic ou au traitement. Les particuliers représentent 23.4% des appels. Les motifs d'appel dans ce cas, sont essentiellement des renseignements. Les autres demandeurs sont les E.N.V (1.4%), les pharmaciens (0.3%), les médecins (0.1%), les L.D.V (0.1%).



*

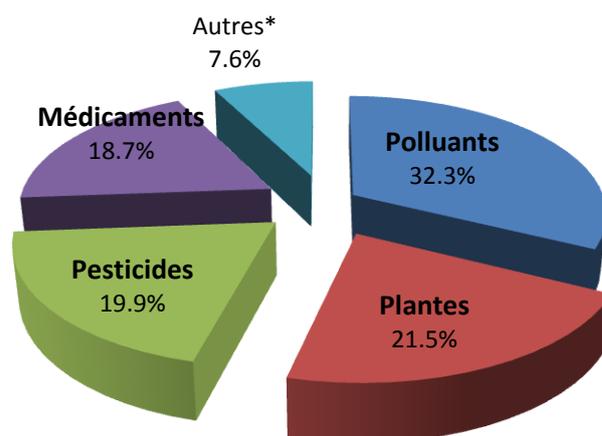
E.N.V	23 appels (1.4%)
Pharmaciens	5 appels (0.3%)
Médecins	2 appels (0.1%)
L.D.V	1 appel (0.1%)
Autre	2 appels (0.1%)

Fig.9 : Répartition des appels en fonction du demandeur (C.N.I.T.V, 2008-2009).

III) Produits les plus souvent responsables d'intoxication chez le chat

3.1. Répartition des appels par catégories de toxique

La principale catégorie de toxique responsable d'intoxication dans l'espèce féline est celle des polluants pour presque 1/3 des cas (32.3%). Viennent ensuite les plantes d'extérieur et d'ornement (21.5% des cas), puis les pesticides (19.9% des cas) et enfin les médicaments (18.7% des cas). D'autres catégories sont très minoritairement représentées.



Total des appels : 1694

*

Maladies	2.5%
Animaux	1.8%
Divers	1.5%
Aliments	1.2%
Agents physiques	0.6%

Fig.10 : Répartition des cas d'intoxication par catégorie de toxique (C.N.I.T.V, 2008-2009).

3.2. Répartition des appels par rubriques fines

Une répartition plus fine des cas d'intoxication illustre bien le fait que les polluants sont les principaux responsables. En effet, arrivent en trio de tête, les caustiques et les détergents (6.8% des appels), les hydrocarbures non chlorés (6.5%) et les hydrocarbures chlorés (5.8%).

Les hydrocarbures, chlorés ou non, représentent à eux seuls 12.3% des intoxications, ce qui en fait la famille des polluants la plus souvent responsable d'intoxication chez le chat.

Précédemment, on a noté que les plantes étaient responsables de 21.5% des intoxications (Cf. Fig.10 p.24). Le diagramme ci-dessous, montre que la famille des liliacées représente à elle seule 5.5% des intoxications.

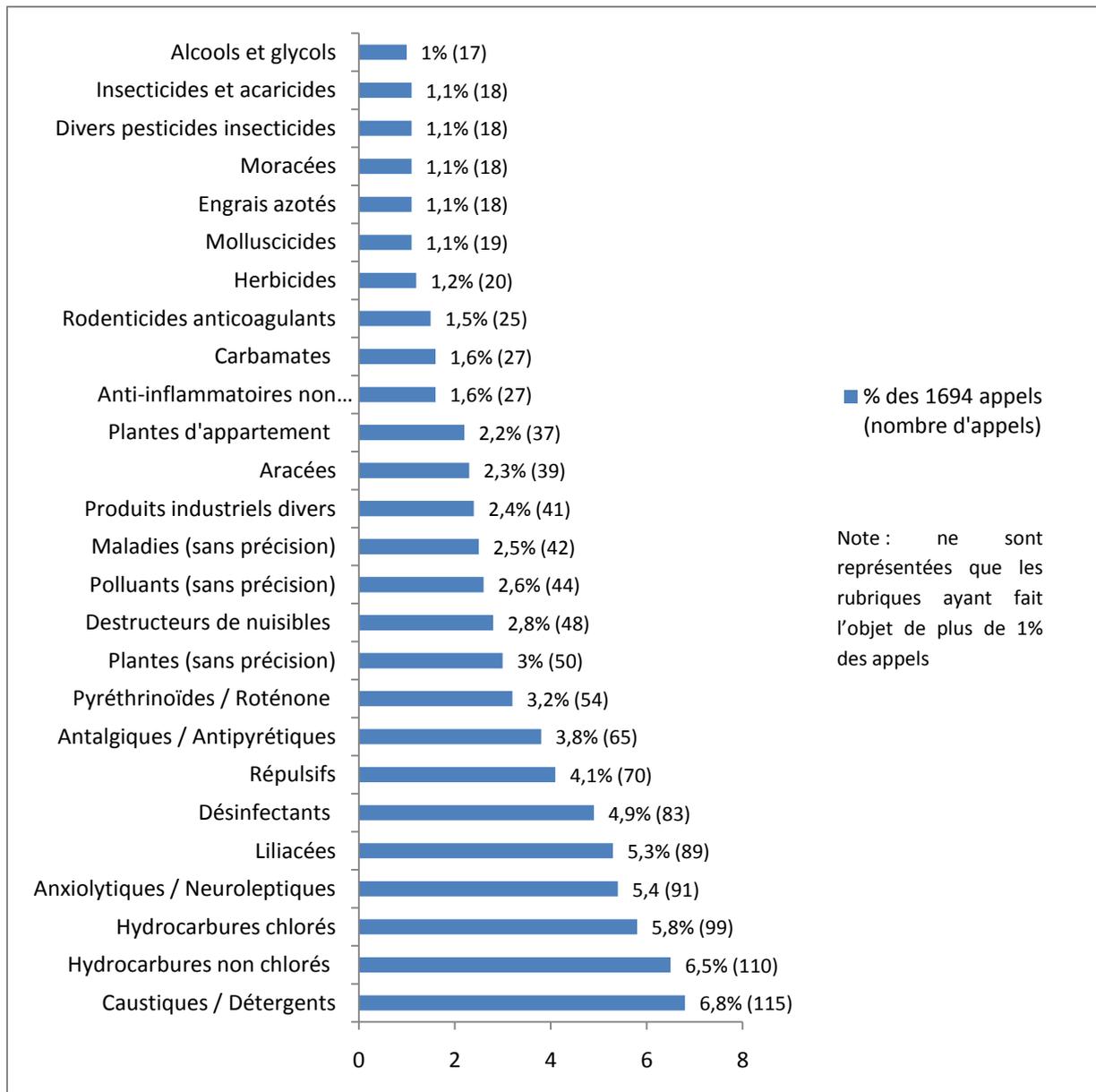


Fig.11 : Répartition des cas d'intoxication chez le chat par rubrique fine (C.N.I.T.V, 2008-2009).

3.3. Répartition des appels par toxiques

Le white-spirit est le toxique le plus souvent responsable des cas d'intoxication chez le chat. Il a été impliqué dans 4.3% des cas d'intoxication recensés au C.N.I.T.V en 2008 et 2009 (1694 cas surs). En seconde position, on trouve le paracétamol, responsable de 3.7% des cas d'intoxication féline. Les huiles essentielles arrivent en troisième position et sont responsables de 3% des intoxications.

Sur la figure ci-dessous, seuls les toxiques responsables d'au moins 1% des intoxications sont représentés soit 17 produits différents. Le nombre total de produits ayant entraîné des cas d'intoxication féline en 2008 et 2009 s'élève à 446. L'annexe 3 p.139 présente les toxiques ayant fait l'objet de plus de 10 appels parmi les cas surs.

On note que les pourcentages des appels sont assez proches les uns des autres et qu'aucun produit n'est responsable de la majorité absolue des cas d'intoxication.

Ces 17 toxiques entrent tous dans une des 4 principales familles de toxiques décrites précédemment, à savoir : les polluants, les plantes, les pesticides et les médicaments. L'ordre d'importance des familles impliquées dans les intoxications félines est retrouvé. Parmi les 17 premiers toxiques, 10 entrent dans la catégorie polluant (white-spirit, huile essentielle, fioul/mazout/gasoil, détergents, ammonium quaternaire, lessives, collier phosphorescent, hydrocarbure, huile de vidange, géranjol), 5 sont des plantes (lys, dracaena, ficus d'appartement, cannabis, spathiphyllum), 1 fait partie des pesticides (chloralose) et 1 des médicaments (paracétamol).

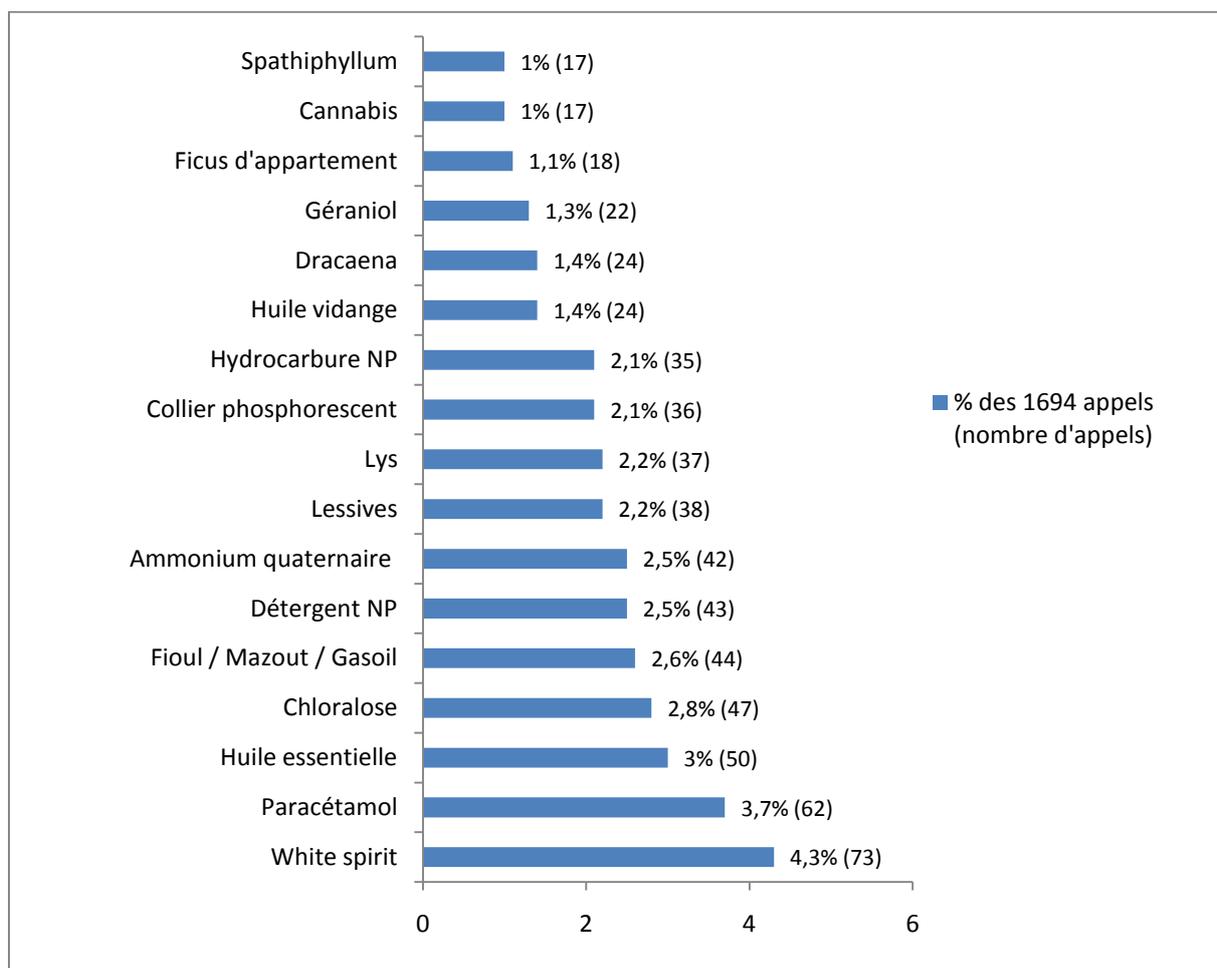


Fig.12 : Répartition des intoxications félines en fonction du toxique impliqué (C.N.I.T.V, 2008-2009).

IV) Choix des toxiques dans le cadre de l'étude : comparaison des données du C.N.I.T.V avec celles de la littérature

Pour arrêter le choix des toxiques étudiés dans cette thèse, il a été décidé de confronter les données du C.N.I.T.V avec celles que l'on trouve dans la littérature.

✓ L’A.S.P.C.A Animal Poison Control Center (A.P.P.C.) est le premier centre anti-poison animal crée en 1866 en Amérique du nord. Il travaille en partenariat avec l’Université de l’Illinois et intègre dans son équipe des vétérinaires et des toxicologues. L’A.S.P.C.A A.P.C.C publie régulièrement des données sur les cas d’intoxication qu’elle recense. Des données publiées dans un article paru en 2006 [45], décrit les 10 principales intoxications chez le chat. Ces 10 principales causes d’intoxication sont les suivantes : la permethrine, d’autres insecticides topiques, la venlafaxine (antidépresseur ; Effexor N.D), les colliers phosphorescents, le lys, les huiles essentielles (pots-pourris), les A.I.N.S, l’acétaminophène, les rodenticides anticoagulants, les amphétamines.

✓ Une autre étude publiée en 2009 [6], recense les principales causes d’intoxication chez les animaux de compagnies (chien, chat, chevaux) dans 5 pays de l’Union européenne (France, Belgique, Grèce, Italie, Espagne) entre 1998 et 2007. Les données proviennent pour la plupart des centres universitaires de chacun de ces pays. Les principaux toxiques incriminés, tous pays confondus, sont les insecticides (principalement les carbamates et les pyréthrénoïdes), les rodenticides (principalement le difénacoum et la bromadolione), les plantes, essentiellement chez le chat (principalement la famille de *Liliaceae* et des *Araceae*), les médicaments (principalement l’aspirine, l’acétaminophène et les pyréthrénoïdes chez le chat), et les produits ménagers (principalement les hydrocarbures, le fioul, l’éthylène glycol).

✓ The Veterinary Poison Information Service (V.P.I.S) est un centre anti-poison vétérinaire basé au Royaume-Unis, exerçant officiellement depuis 1992. Il recense environ 25000 cas par an. Son équipe est constituée de spécialistes : biologistes, vétérinaires, toxicologues, botanistes, chimistes. Des données de 2009 publiées dans un article de 2010 [24] montrent les 10 principaux toxiques responsables d’intoxication féline d’après leur base de données.

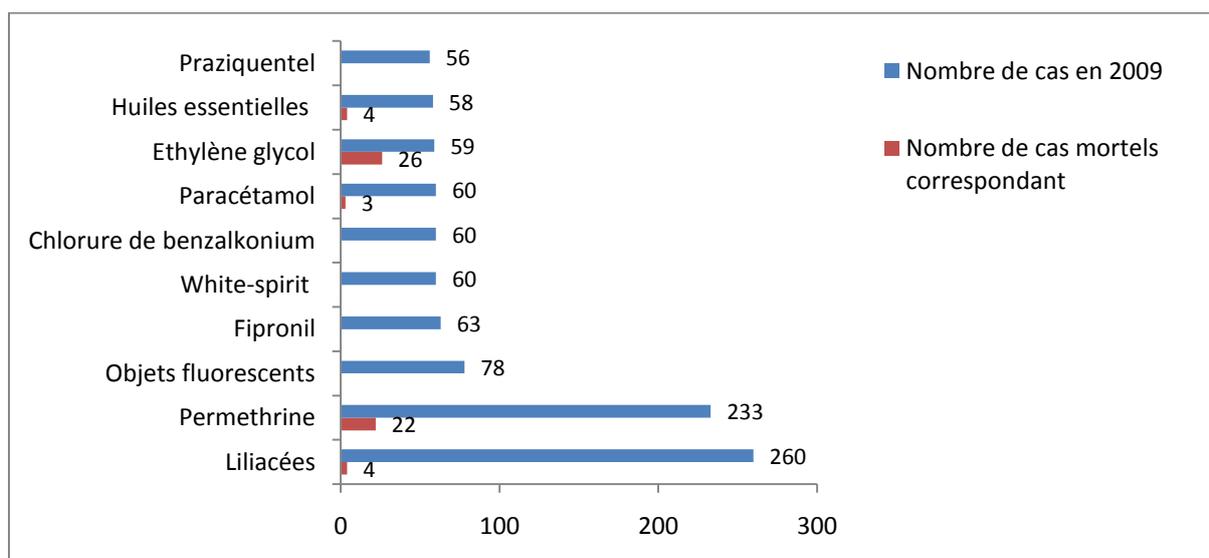


Fig.13 : Principaux toxiques chez le chat d’après le V.P.I.S , 2009.

Il ressort de ces 3 articles que les principaux toxiques chez le chat sont les plantes de la famille des liliacées, les objets phosphorescents, les huiles essentielles, le paracétamol (ou acétaminophène), ainsi que la perméthrine. Tous ces produits arrivent en tête des données du C.N.I.T.V. Tous sauf la perméthrine qui arrive seulement en 26^{ième} position. Mais les données relatives aux intoxications à la perméthrine dans le logiciel V.Tox constituent un biais car la perméthrine étant essentiellement retrouvée dans les médicaments à usage vétérinaire comme antiparasitaire chez le chien, les cas d'intoxication ne sont pas recensés par le C.N.I.T.V mais par le C.P.V.L. Cela explique pourquoi nous ne retrouvons pas la perméthrine comme faisant partie des principaux toxiques chez le chat d'après l'étude des données du C.N.I.T.V. Alors que d'après la littérature, ce toxique apparaît comme étant l'un des principaux chez le chat. D'ailleurs en 2008, Delhaye Damien montre dans sa thèse [25] que les cas d'intoxication à la perméthrine chez le chat s'élèvent à 172 d'après les données du C.P.V.L entre le 1^{er} avril 2007 et le 30 juin 2007. Rappelons que le white-spirit, toxique en tête des données du C.N.I.T.V, ne représente que 73 cas d'intoxication en 2 ans. Cela montre bien l'importance des cas d'intoxication à la perméthrine.

Les données de la littérature sont assez bien corrélées aux données du C.N.I.T.V. Les données du C.N.I.T.V permettent d'apporter une réalité propre à la France.

Le choix des toxiques étudiés dans cette thèse se portera donc sur les produits responsables de strictement plus de 1% des intoxications chez le chat (Cf. Fig. 12 p.26) d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009 ainsi que sur la perméthrine étant donné l'importance de ce toxique dans les intoxications félines d'après les données de la littérature. Cependant nous n'étudierons pas tous ces toxiques dans le détail (étude épidémiologique d'après les données du C.N.I.T.V plus étude bibliographique). Une étude complète sera présentée pour les plus importants ou les plus originaux. Pour les autres, on se cantonnera à analyser les données fournies par le C.N.I.T.V. On ne détaillera pas non plus les toxiques pour lesquels figure la mention Non Précisé (N.P). On ne s'intéressera qu'aux toxiques clairement identifiés.

Toxiques étudiés dans ce manuel	Nombre d'appels (sur 1664)
White-spirit	73
Paracétamol	62
Huiles essentielles	50
Chloralose	47
Fioul/Mazout/Gasoil	44
Ammoniums quaternaires	42
Lessives	38
Lys	37
Collier phosphorescent	36
Huiles de vidange	24
Dracaena	24
Géranisol	22
Ficus d'appartement	20

Tableau 1 : Toxiques retenus pour être étudiés dans ce manuel.

2^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LES POLLUANTS

Les polluants sont responsables d'environ une intoxication sur 3 chez les chats (32.3%). Ils constituent une large variété de produits que l'on peut classer en différentes catégories [49] :

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

Parmi les toxiques que nous avons décidé de traiter dans la première partie, 10 appartiennent à la famille des polluants. Nous pouvons les classer de la façon suivante au sein des catégories citées ci-dessus.

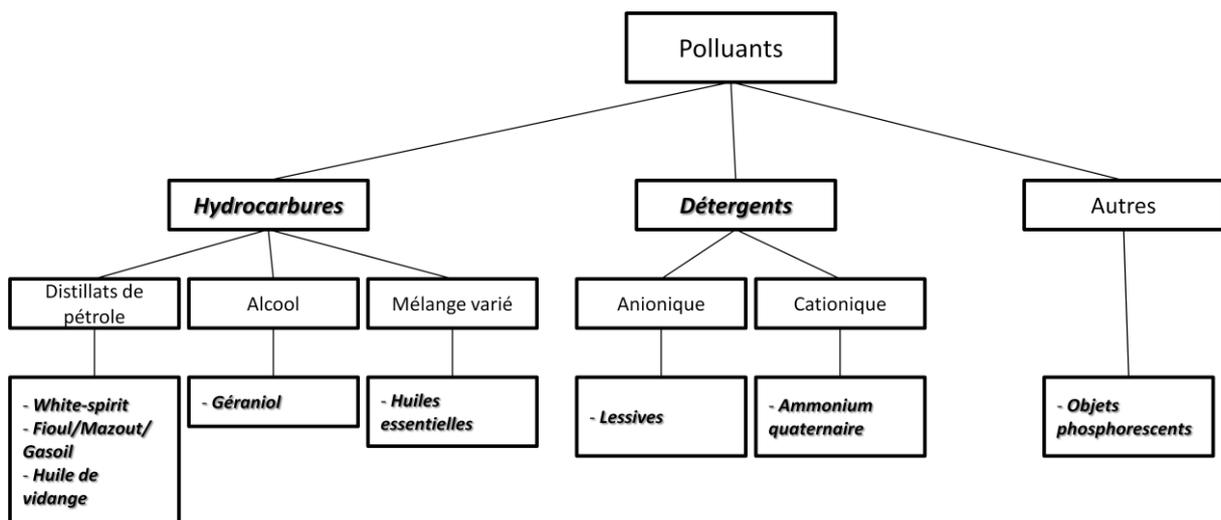


Fig.14 : Classification des polluants identifiés comme faisant partis des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009.

Comme expliqué dans le chapitre précédent, nous étudierons que les toxiques les plus fréquents. Il s'agit ici du groupe des hydrocarbures qui représentent 12.3% des cas d'intoxication féline, contre seulement 6.8% pour les caustiques et les détergents. Pour cette dernière catégorie, seule l'étude épidémiologique sera traitée.

Quant aux objets phosphorescents, ils constituent un intérêt à être étudié de part leur originalité.

LES HYDROCARBURES

Les hydrocarbures et leurs dérivés chlorés sont fréquemment employés comme produits ménagers, notamment en tant que solvants ou détachants.

Comme évoqué dans le diagramme précédent, ils peuvent être classés en plusieurs catégories suivant leur nature :

- Les produits issus de la distillation du pétrole : white-spirit, fioul, mazout, gasoil, huile de vidange, térébenthine...
- Les hydrocarbures halogénés : solvants, trichloroéthylène...
- Les composés phénoliques : crésol, xylophène...
- Les alcools : méthanol, propanol, géraniol...

On peut également faire une autre distinction :

- Les hydrocarbures peu volatils à longue chaîne : huile de vidange, fioul, goudron...
- Les hydrocarbures très volatils à courte chaîne : white-spirit, gazole, essence...

On va s'intéresser ici aux dérivés pétroliers, puis au géraniol et aux huiles essentielles.

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

1.1. Présentation

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

Le white-spirit se présente sous forme d'un liquide incolore de faible viscosité ayant une odeur caractéristique de « pétrole », pratiquement insoluble dans l'eau et volatil (données de l'Institut National de Recherche et de Sécurité (I.N.R.S)). Il est utilisé comme solvant ou diluant de peintures glycérophtaliques, comme dégraissant, ou comme combustible de chauffage ou d'éclairage en bricolage.

Le fioul est utilisé comme combustible. On emploie couramment le mot mazout pour désigner le fioul domestique. Le gasoil est le même produit, utilisé comme carburant et combustible. C'est la qualité de distillation du pétrole qui leur confère des utilisations différentes.

L'huile de vidange est utilisée comme lubrifiant pour les moteurs à explosion.

1.2. Toxicocinétique

Les dérivés du pétrole sont absorbés par voie gastro-intestinale, cutanée ou respiratoire, suivant la voie d'exposition. Ils sont ensuite distribués aux organes par voie systémique. Le degré d'absorption est inversement proportionnel au poids moléculaire du produit. Les produits lourds comme l'huile de moteur ou le mazout sont peu absorbés, alors que les produits légers comme le white-spirit sont rapidement absorbés et largement distribués [49]. De même que les composés aromatiques ont une plus grande toxicité que les composés aliphatiques et se distribuent plus facilement par voie systémique [49].

La respiration est une voie importante d'élimination pour les composés volatiles. Les plus volatiles comme le white-spirit sont éliminés en 24 heures [49].

La métabolisation hépatique implique des réactions d'oxydation ce qui rend les composés plus polaires et donc plus facilement excrétés. Les hydrocarbures aromatiques sont métabolisés en phénols ou en acide carboxyliques, qui sont ensuite conjugués avec des sulfates, des glucuronides ou des glycines [49]. Les composés conjugués sont excrétés par la bile ou les urines.

1.3. Pathogénie

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

Les voies de pénétration sont la voie cutanée, la voie oculaire lors de projections oculaires, la voie digestive par léchage du pelage contaminé le plus souvent et la voie pulmonaire.

Les quatre paramètres physico-chimiques qui entrent principalement en compte dans la pathogénie sont : la viscosité, la tension superficielle et le caractère lipophile et irritant de ces toxiques.

L'effet le plus délétère que l'on peut observer lors d'intoxication par des dérivés du pétrole, est la pneumonie d'inhalation. Se sont essentiellement les lobes crâniiaux-ventraux qui sont concernés [14]. Elle est observée lors d'inhalation des toxiques au cours de l'ingestion ou de la régurgitation. Cela arrive essentiellement avec les composés les plus volatils. En effet, le réflexe de fermeture du tractus respiratoire n'est pas assez rapide face aux produits les plus volatils qui gagnent les poumons avant la fermeture du tractus respiratoire [49] [50]. De plus, la faible tension de surface de ces produits volatils facilite la dispersion au sein des alvéoles, ce qui leur confère un large pouvoir d'expansion. Au niveau des tissus, l'effet toxique résulte de la dissolution des lipides composant les membranes cellulaires, entraînant un gonflement et/ou une nécrose des cellules à l'origine d'une inflammation [49] [55]. Au niveau des poumons, il en résulte un œdème, un bronchospasme, une nécrose des parties aériennes terminales et des alvéoles en quelques minutes à une heure après l'ingestion [55] [49]. Des lésions au niveau des capillaires pulmonaires entraînent des hémorragies dans les

voies respiratoires compromettant ainsi la respiration. Une autre conséquence du caractère lipophile des hydrocarbures est l'altération du surfactant [49] [50] [55]. La perte du surfactant augmente la tension de surface des alvéoles et les déstabilise ce qui peut avoir pour conséquence une atélectasie des alvéoles pulmonaires au niveau terminal [55]. La perturbation des échanges gazeux et la diminution de la quantité d'oxygène présente dans les poumons au profit de l'hydrocarbure, contribuent au développement d'une hypoxie voir d'une cyanose [49] [55]. La principale complication que l'on pourra observer est la colonisation par des bactéries des aires pulmonaires endommagées pouvant entraîner une pneumonie [55]. Les lésions régressent généralement en 2 semaines après l'exposition, mais il est évident que les effets subcliniques persistent des mois voir des années. Une étude rétrospective en humaine a montré une augmentation de l'incidence des affections respiratoires plusieurs années après une pneumonie d'inhalation [55].

Les effets systémiques concernent le système nerveux central, le foie, les reins et le cœur. Au niveau du système nerveux central, on observe principalement une dépression, causée d'une part par l'hypoxie, et d'autre part par une interaction physico-chimique directe entre le toxique et les membranes neuronales [55]. Le mécanisme toxique au niveau du foie et des reins n'est pas clair. Il implique probablement le métabolisme et ses métabolites intermédiaires [55]. Il en résulte principalement une hépatomégalie lors de forte contamination et une insuffisance rénale. Les hydrocarbures semblent sensibiliser le myocarde à des catécholamines endogènes, entraînant des arythmies et parfois des collapsus cardiovasculaires [55].

1.4. Tableau clinique d'après la littérature

Il est rapporté chez les patients humains, une sensation de brûlure au niveau de la bouche et du pharynx immédiatement après l'ingestion de dérivés du pétrole [55]. Il semble que les animaux ressentent la même sensation, ce qui se traduit chez eux par de la salivation, des mâchonnements, des secouements de tête et des coups de pattes sur le museau [55].

Puis quelques minutes à quelques heures après l'ingestion, des signes d'irritation du tractus digestif vont apparaître [11] [48] [49] [50] [55]: hypersalivation, vomissements, douleur abdominale, diarrhée, ulcères buccaux, anorexie.

Ils sont suivis par des signes respiratoires liés à l'inhalation [11] [48] [49] [50] [55]: toux, étouffement, dyspnée, bronchospasmes. Une odeur de pétrole peut être détectable dans l'haleine expirée. Les signes respiratoires régressent en 24-48 heures et les lésions se résolvent progressivement entre 3 et 10 jours [55].

De la fièvre apparaît souvent au bout de 3 à 4 heures mais disparaît au bout d'1 heure, ou dans le pire des cas 24 heures après l'exposition [55].

Les signes de la toxicité systémique principalement observés sont une tachycardie, une ataxie, des trémulations musculaires, de l'agitation. Lors d'exposition sévère, il est rapporté des convulsions, de la tachypnée, de l'hyperesthésie et parfois un coma [11] [49] [55].

Les dérivés pétroliers sont également irritants pour la peau et les yeux lors de contact cutané et oculaire. Les signes cutanés observés sont principalement de l'érythème et de la nécrose cutanée [14] [49] [50]. Les projections oculaires peuvent entraîner un épiphora, une conjonctivite, des ulcères cornéens [50].

La plupart des animaux redeviennent asymptomatiques en 24-48 heures [55]. La principale complication à craindre est la pneumonie par surinfection.

1.5. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

1.5.1. Circonstances d'apparition des intoxications

La cause accidentelle est de loin la circonstance d'exposition la plus fréquente. L'exemple le plus typique est le cas du chat qui tombe dans la cuve à mazout. L'animal peut également recevoir des projections du produit de manière accidentelle. Le caractère espiègle du chat peut l'amener à jouer avec un récipient contenant le produit qu'il va accidentellement renverser.

Pour le white-spirit, on note que la deuxième cause d'exposition est volontaire. Ce cas d'exposition arrive notamment aux chats qui se sont frottés contre de la peinture fraîche. Le propriétaire, pensant bien faire, va nettoyer l'animal avec le white-spirit.

Les circonstances d'exposition restent inconnues dans un certain nombre de cas.

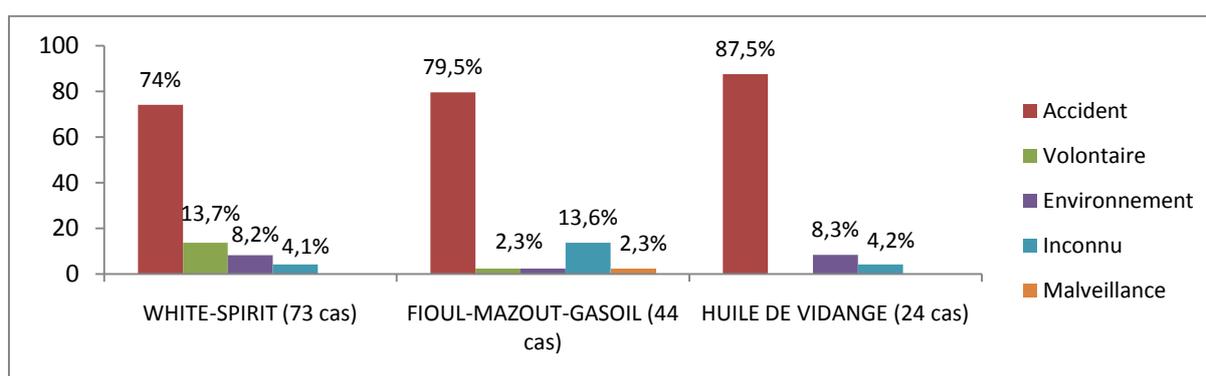


Fig.15 : Circonstances d'exposition au white-spirit, au fioul-mazout-gasoil et à l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.2. Lieux d'exposition

Dans plus de 80% des cas, les intoxications au white-spirit surviennent dans l'enceinte de la maison. Ce produit est en effet souvent stocké dans le garage. Ce chiffre contraste

fortement avec le cas des deux autres toxiques comparés. Pour le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange, la maison est le lieu d'intoxication de seulement 20% des cas environ. Le lieu d'intoxication restant majoritairement (>55%) inconnu pour ces deux produits. Ce constat peut s'expliquer par l'hypothèse qu'il est moins fréquent de posséder du fioul ou de l'huile de vidange que du white-spirit.

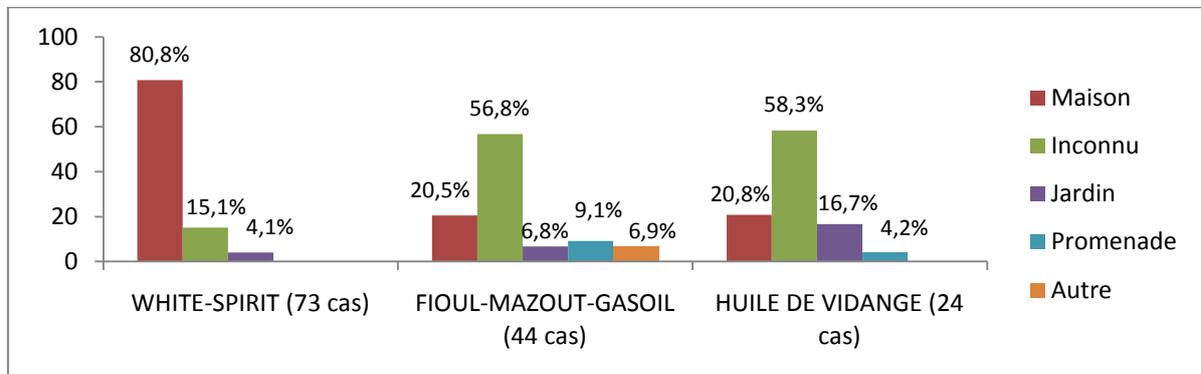


Fig.16 : Lieux d'exposition au white-spirit, au fioul-mazout-gasoil et à l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.3. Tableau clinique

1.5.3.1. White-spirit

Les signes neurologiques sont prédominants. On observe le plus souvent des signes en « hyper » : agitation (24.7%), convulsions (4.1%), trémulations (11%). Mais il n'est pas rare d'observer des signes de dépression de l'animal : prostration (13.7%), ataxie (4.1%). Il est décrit dans la littérature que l'animal peut-être en état de choc ou dans le coma dans les cas les plus graves. Ces 2 signes ne sont pas rapportés parmi les fiches étudiées.

Les symptômes digestifs occupent une place importante du tableau clinique. Ils sont en relation avec le caractère irritant du white-spirit : hypersalivation (20.5%), vomissement (20.5%), diarrhée (1.4%) ; et les conséquences sur le comportement alimentaire de l'animal : anorexie (4.1%), adipsie (1.4%).

Des signes cutanés sont présents lors d'aspersion de l'animal : érythème (11%), prurit (4.1%), alopecie (1.4%).

Lors d'atteinte pulmonaire, les signes les plus fréquents sont de la polypnée (5.5%) et de la dyspnée (4.1%). On note que, contrairement à ce qui est décrit dans la littérature [49], les atteintes pulmonaires rapportées ne sont pas si fréquentes et l'atteinte est relativement modérée (pas de cyanose rapportée, ni d'œdème pulmonaire).

Un cas de projection oculaire a été décrit avec présence d'une conjonctivite.

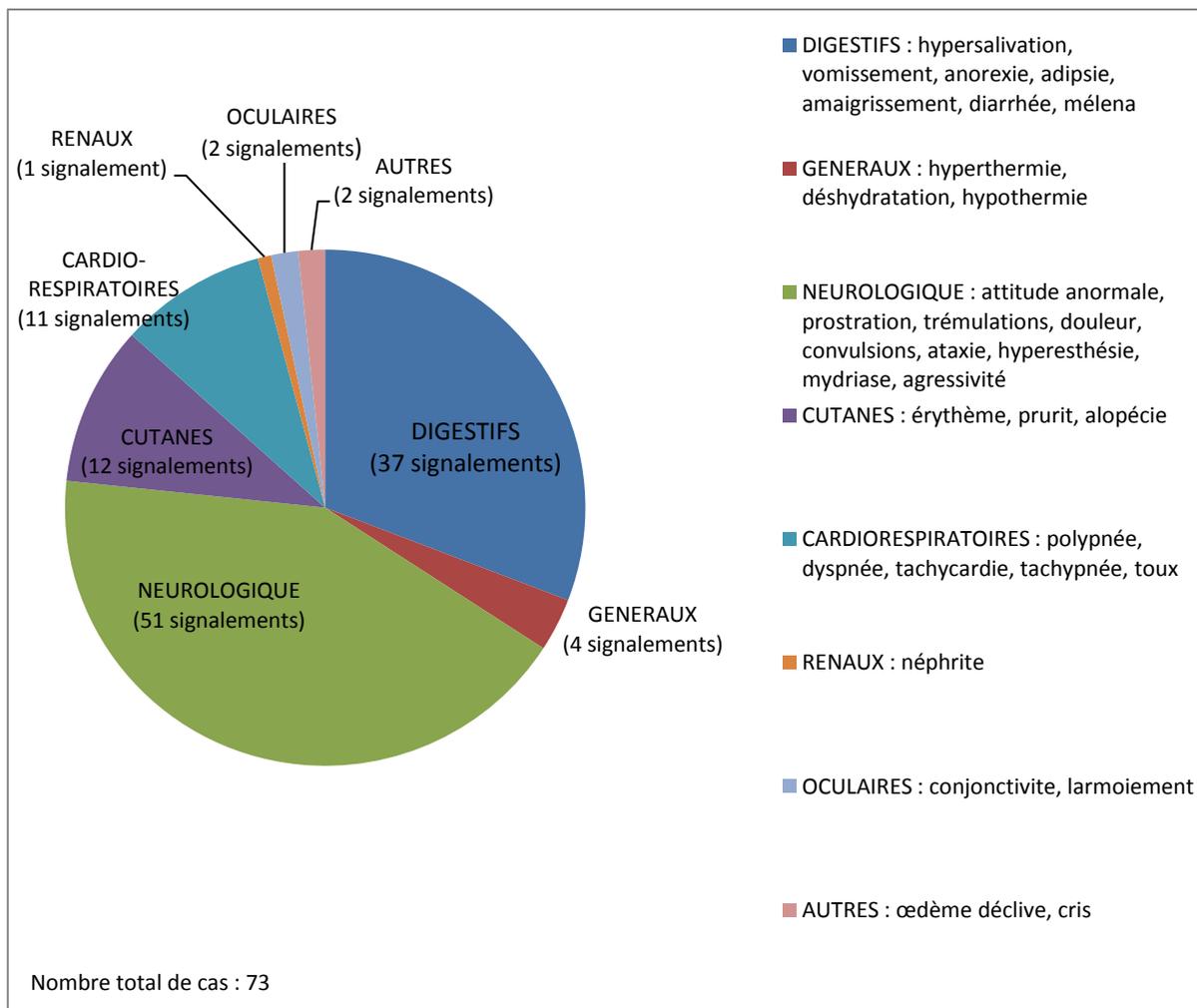


Fig.17 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par le white-spirit chez le chat (C.N.I .T.V, 2008-2009).

Le graphique ci-dessous montre les principaux symptômes observés. Seuls ceux qui ont fait l'objet de plus de 1 appel sont mentionnés. Ce graphique donne une vision moins globale du tableau clinique mais replace les symptômes par ordre d'importance.

Un chat intoxiqué par le white-spirit présente typiquement de l'agitation des vomissements et du ptyalisme. Ce tableau clinique est complété par d'autres signes nerveux et par des signes montrant une atteinte de l'appareil respiratoire (polypnée, dyspnée). En cas d'exposition cutanée, des signes tels que l'érythème et le prurit peuvent compléter le tableau clinique.

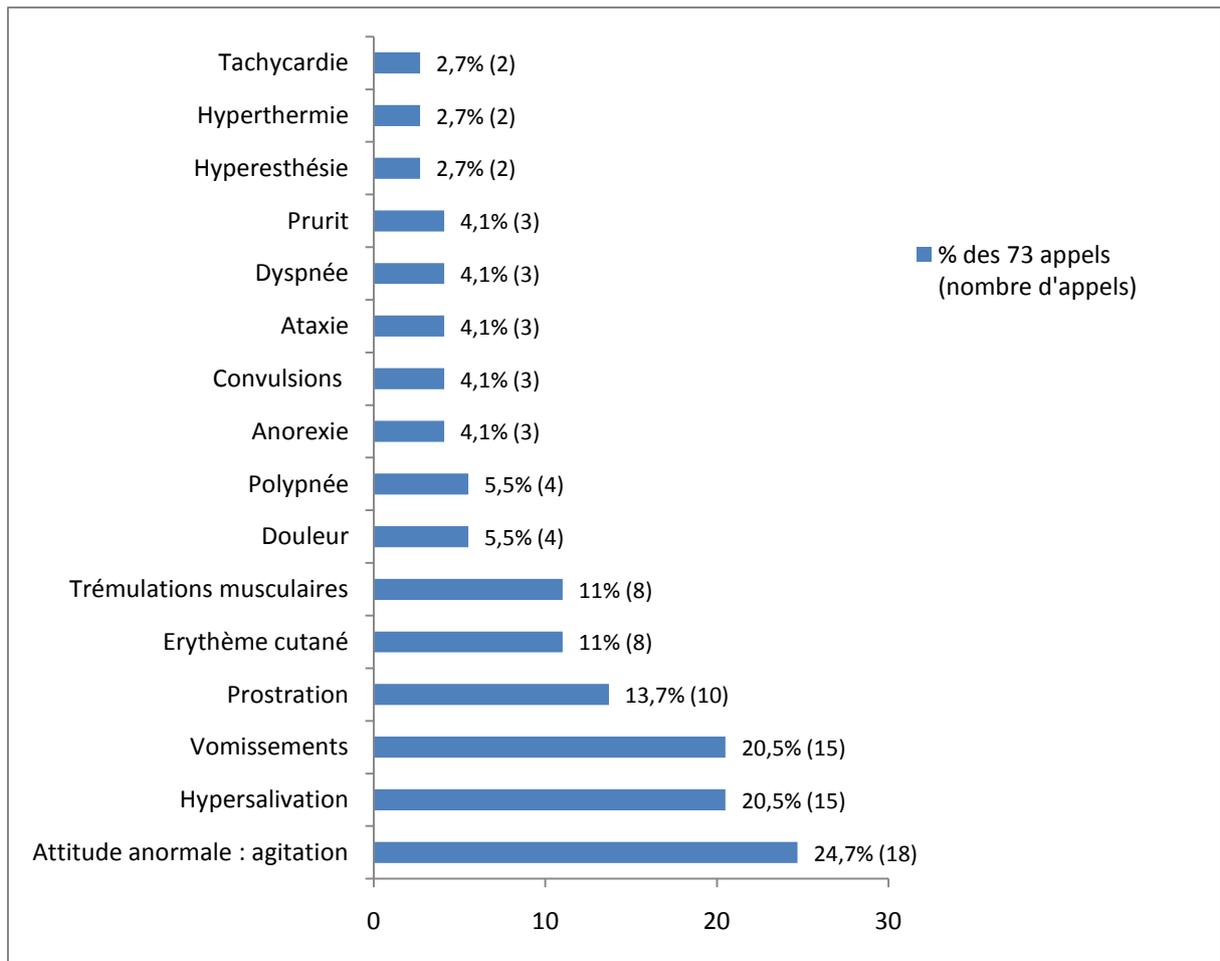


Fig.18 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le white-spirit chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.3.2. Fioul-Mazout-Gasoil

Sur les 29 signes cliniques recensés, près de 1 sur 2 est un signe neurologique. Les plus fréquents sont la prostration (56.8%) et l'ataxie (9.1%). Ensuite on note d'avantage de signe en « hyper » : attitude anormale (9.1%), trémulations musculaires (6.8%), convulsions (4.5%). Des signes de douleur sont rapportés dans 6.8% des cas.

Les signes digestifs sont représentés par le trio : anorexie (38.6%), vomissements (9.1%), hypersalivation (9.1%). D'autres signes sont rapportés : colique (1 cas), adipsie (1 cas), diarrhée (1 cas).

Les réactions locales inflammatoires suite à un contact cutané sont à l'origine d'érythème cutané (4.5%), de prurit (1 cas), d'hyperkératose (1 cas), ou d'alopecie (1cas).

L'hyperthermie est souvent présente lors d'intoxication au fioul-mazout-gasoil (13.6%).

1 cas d'œdème pulmonaire a été rapporté, ce qui est surprenant compte tenu du faible caractère volatil de ce toxique.

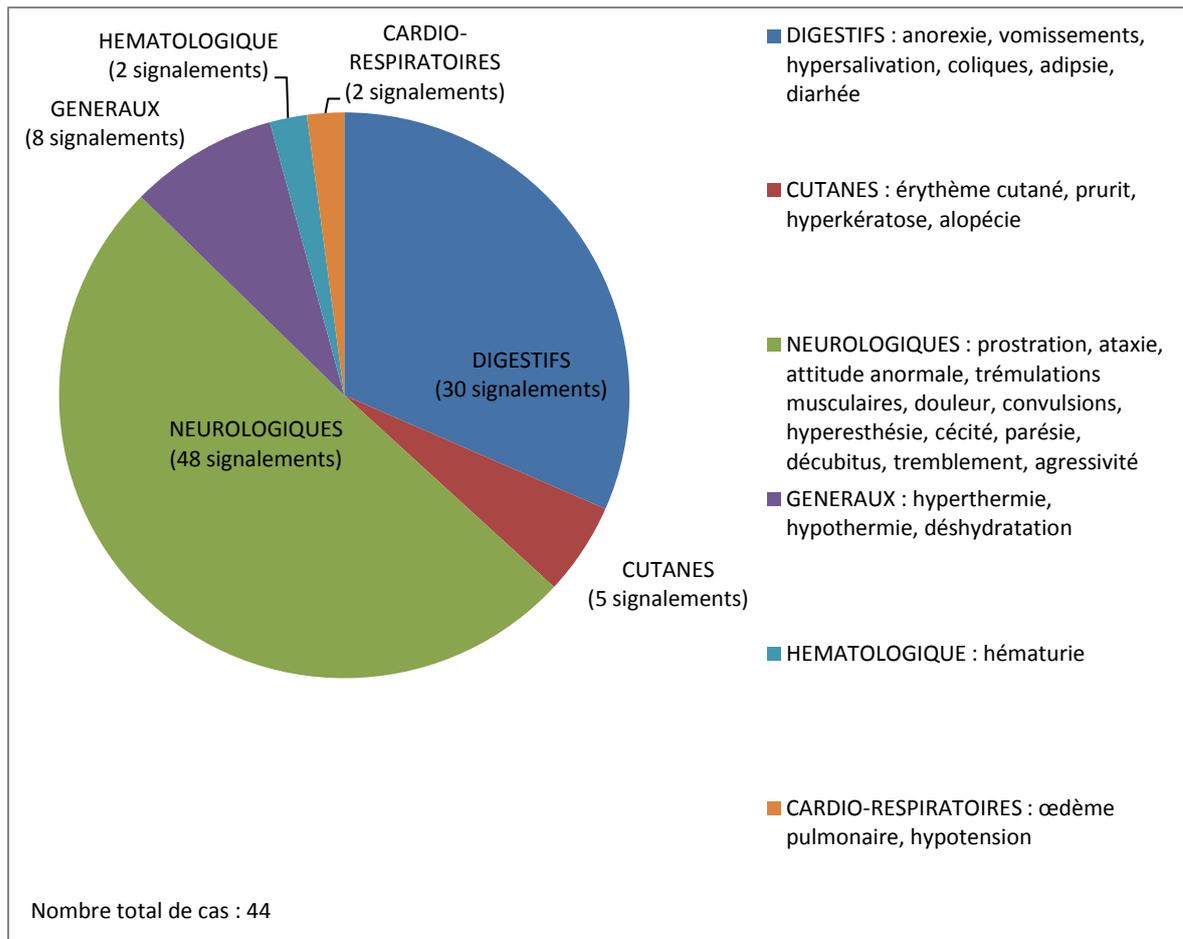


Fig.19 : Répartition des symptômes par appareil lors d'intoxication par le fioul-mazout-gasoil chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

De la même façon que précédemment, le graphique ci-dessous montre dans l'ordre d'importance les symptômes ayant fait l'objet de plus de 1 appel. La présentation typique d'un animal intoxiqué par le fioul-mazout-gasoil est un animal prostré (56.8%) et anorexique (38.6%), souvent hypertherme et présentant des signes digestifs (vomissement, ptyalisme) et neurologiques (ataxie, agitation, trémulations). Des signes cutanés peuvent venir compléter ce tableau clinique.

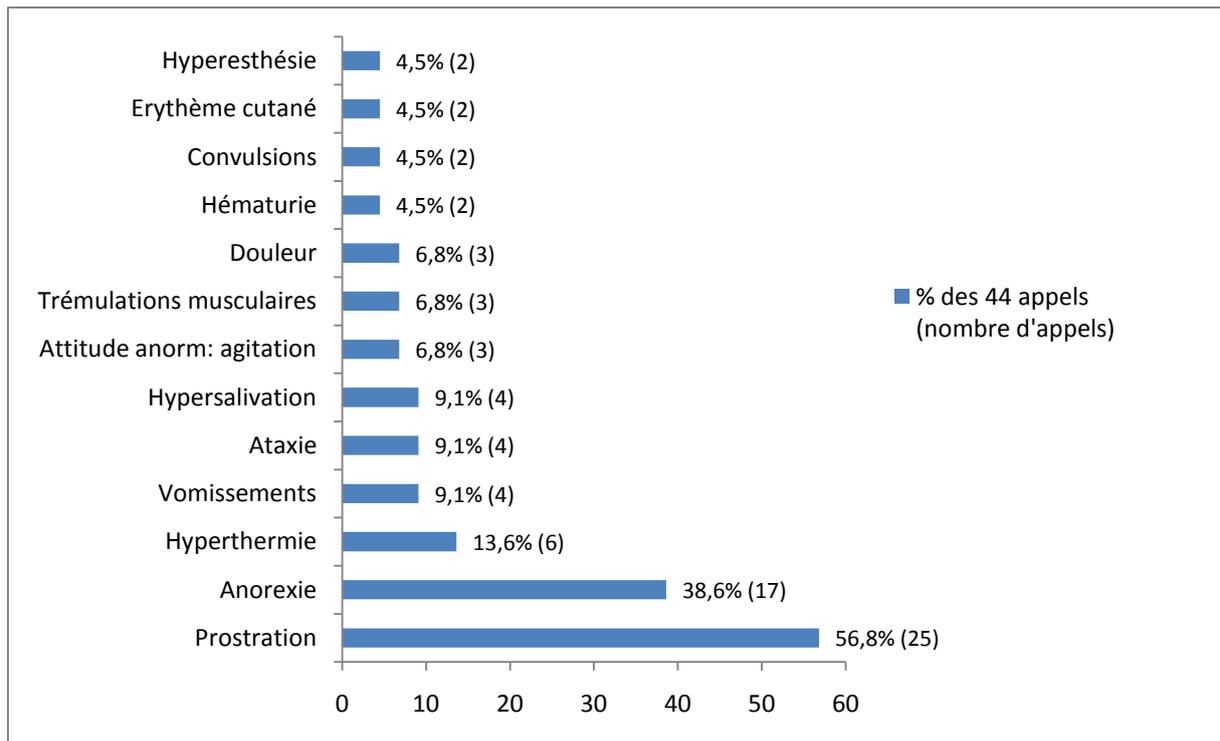


Fig.20 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le fioul-mazout-gasoil chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.3.3. Huile de vidange

Comme pour les deux toxiques dérivés du pétrole, précédemment étudiés, le tableau clinique est dominé par les signes nerveux et digestifs.

L'atteinte nerveuse est caractérisée par des signes en hypo comme la prostration (1 cas sur 2) et l'ataxie (1 cas). Il y a également des signes en hyper : trémulations musculaires (8.3%), hyperesthésie (1 cas).

Les symptômes digestifs sont essentiellement de l'anorexie (25%), des vomissements (12.5%), de l'hypersalivation (8.3%) comme pour les autres toxiques présentés précédemment. D'autres signes sont rapportés : adipsie (1 cas), constipation (1 cas), colique (1 cas), diarrhée (1 cas).

L'irritation cutanée entraîne de l'alopecie (8.3%), un érythème (1 cas), de la nécrose (1 cas), du prurit (1 cas).

On note la présence de symptômes qui signent une atteinte rénale : néphrite (1 cas), azotémie (1 cas).

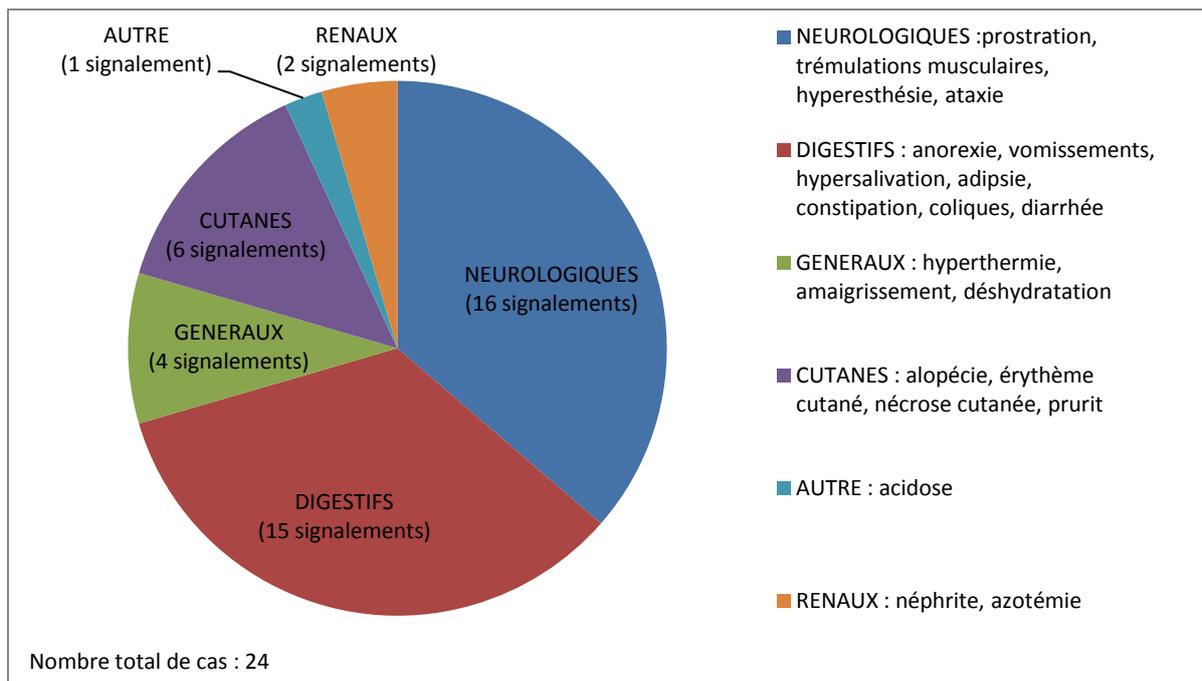


Fig.21 : Répartition des symptômes par appareil lors d'intoxication par l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Sur la figure ci-dessous, ne sont représentés que les symptômes ayant été rapportés dans plus d'un cas. Le tableau clinique d'un chat intoxiqué par de l'huile de vidange est donc assez peu spécifique : animal prostré (1 cas sur 2), présentant des troubles digestifs (anorexie, vomissements, ptyalisme) avec plus ou moins des trémulations musculaires ou des signes cutanés.

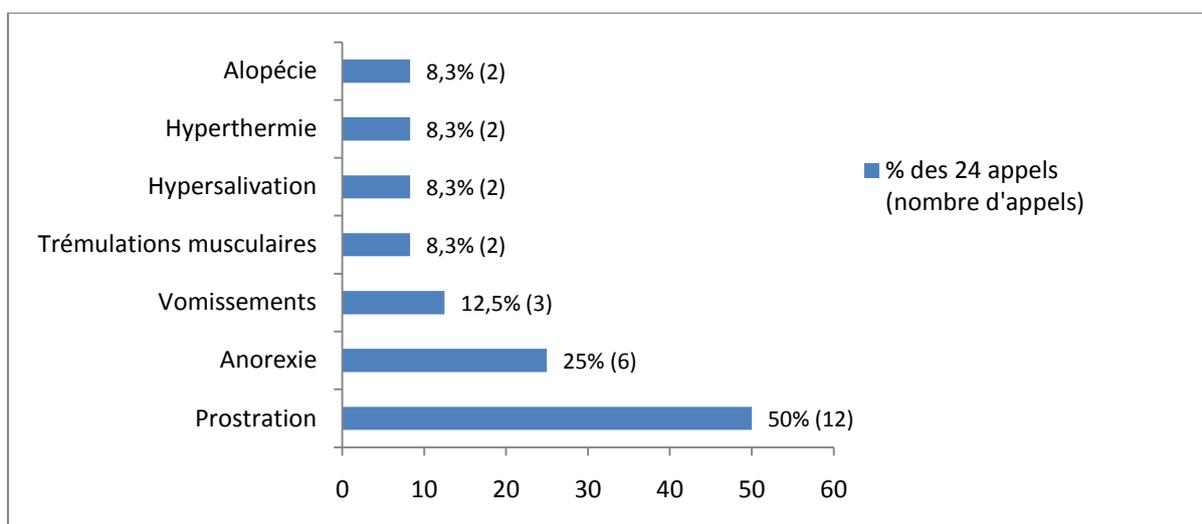


Fig.22 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

En conclusion, les tableaux cliniques de ces 3 toxiques sont très proches et correspondent assez bien à la description que l'on trouve dans la littérature. Ils sont dominés par les signes nerveux et par les signes digestifs. Les 3 symptômes digestifs les plus fréquents sont l'hypersalivation, l'anorexie et les vomissements. La prostration et l'attitude anormale sont les signes nerveux dominants de ces 3 types d'intoxication. Les signes respiratoires n'occupent pas une place si importante dans le tableau clinique, contrairement à ce qui est dit dans la littérature; le constat est surtout marquant pour le white-spirit.

1.5.4. Délai d'apparition des symptômes

Le délai d'apparition des signes cliniques est le plus court lors d'intoxication par le white-spirit : moins d'1 heure pour la moitié des cas environ. Pour les deux autres toxiques, le délai est en moyenne un peu plus long : entre 1 et 12 heures pour également la moitié des cas environ. Ceci peut s'expliquer par le plus grand pouvoir de pénétration dans l'organisme du white-spirit du fait de sa plus grande volatilité. L'observation de ces données coïncide avec ce qu'on trouve dans la littérature, qui décrit, suivant les papiers, un délai de quelques minutes [55] à 8 heures [11] en moyenne.

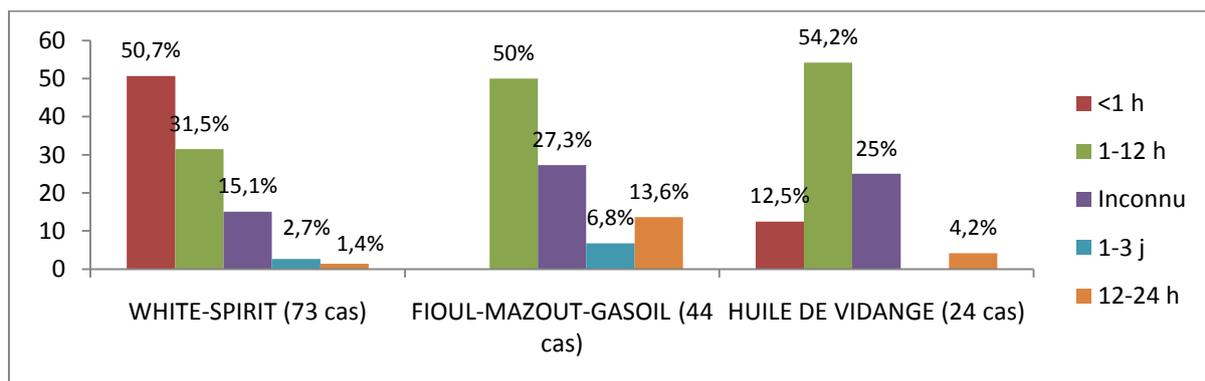


Fig.23 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.5. Durée d'évolution des symptômes

Pour le white-spirit et l'huile de vidange, la durée d'évolution des signes est majoritairement comprise entre 1 et 12 heures (38.4% et 37.5% des cas respectivement). Pour le fioul-mazout-gasoil, la durée est en moyenne plus longue : 1 à 8 jours (31.8%). Seul le white-spirit a entraîné des intoxications évoluant plus de 8 jours (11%). Cependant il faut rester prudent face à l'interprétation de ces résultats car l'évolution est inconnue pour un grand nombre de cas.

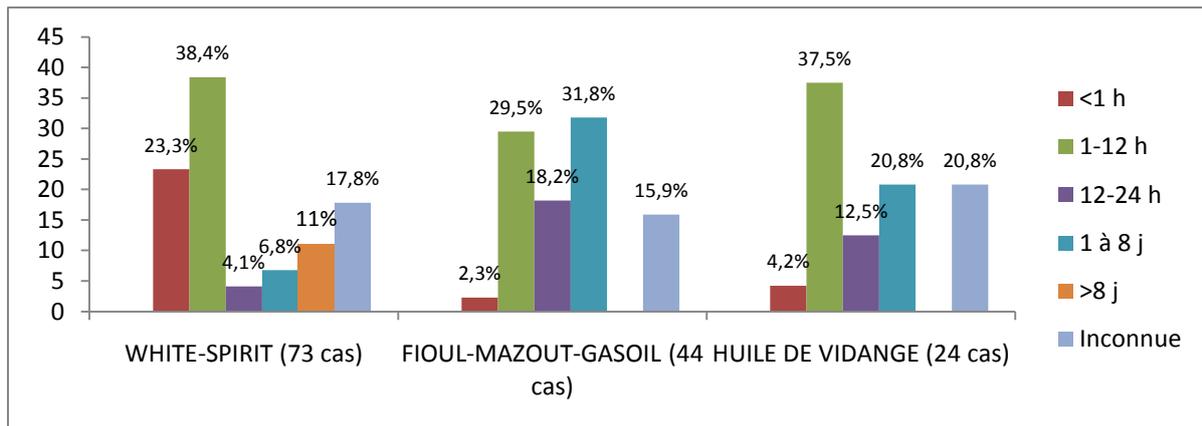


Fig.24 : Durée d'évolution des symptômes lors d'intoxication par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.5.6. Gravité de l'intoxication

La sévérité des intoxications est le plus souvent bénigne lors d'exposition au white-spirit (52.1% des cas). Pour le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange, elle est le plus souvent modérée (68.2% et 50% des cas respectivement). Notons que d'après la pathogénie étudiée précédemment, ces résultats ne sont pas ceux que l'on attendait. En effet, il est décrit dans la littérature que les dérivés du pétrole qui provoquent les intoxications les plus graves sont les plus volatils. On aurait donc pu s'attendre à des résultats inverses. Toutefois il est intéressant de constater que le pourcentage des cas de gravité sévère est plus grand pour le white-spirit que pour le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange (11% des cas contre 4.5% et 8.3% des cas respectivement).

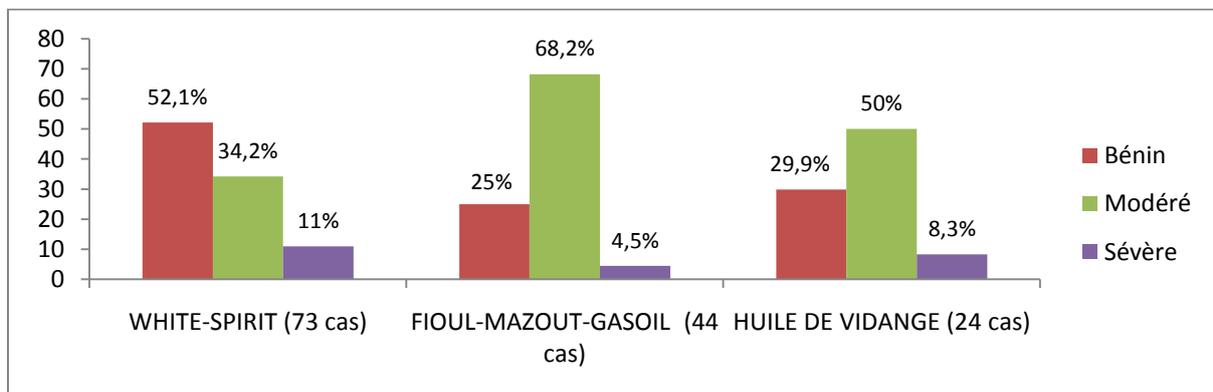


Fig.25 : Gravité des intoxications par le white-spirit, le fioul-mazout-gasoil et l'huile de vidange chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6. Examens complémentaires

Lors d'intoxication par les hydrocarbures pétroliers, il convient de faire au minimum une radiographie thoracique. Chez les animaux qui développent une pneumonie clinique, on peut observer des changements radiographiques dans les heures qui suivent l'ingestion [55]. On observe une augmentation de la densité en périphérie des poumons, qui s'étend dans les

lobes ventraux. On peut parfois observer des lésions plus graves telles qu'un pneumothorax ou de l'emphysème. Ces modifications s'aggravent 3 à 4 jours après l'ingestion et disparaissent en quelques jours [55]. Tous les animaux présentant des signes radiographiques ne développent pas forcément des signes respiratoires [55].

Les analyses biochimiques et sanguines révèlent un profil inflammatoire (hyperleucocytose, hyperprotéinémie...) qui n'a rien de spécifique [55].

1.7. Diagnostic

Le diagnostic est souvent étiologique. L'odeur exhalée par l'animal est également un bon élément pour le diagnostic.

Dans les cas où l'animal est tombé dans la cuve à mazout ou dans la cuve contenant de l'huile de vidange, le diagnostic est évident !

Il existe un test très simple que l'on peut effectuer au cabinet vétérinaire pour confirmer ou non l'intoxication par des dérivés du pétrole. Ce test consiste à mélanger vigoureusement du vomi dans de l'eau tiède [55]. Les composés pétroliers vont flotter à la surface. Si l'on isole le surnageant et qu'on le dépose sur un papier, on notera une évaporation rapide avec dégagement d'une odeur caractéristique de pétrole. Toutefois, ce test est rarement effectué !

1.8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel du white-spirit, fioul-mazout-gasoil et huile de vidange va être vu ensemble car les principaux signes cliniques provoqués par ces toxiques sont assez proches. Le tableau ci-dessous permet de visualiser les principaux symptômes (avec WS = white-spirit, FMG = fioul-mazout-gasoil et HV = huile de vidange) :

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

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des principaux signes cliniques des hydrocarbures étudiés d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009).

Le diagnostic différentiel des intoxications aux hydrocarbures n'étant pas détaillé dans la littérature, nous avons recherché dans la base de données du C.N.I.T.V les principaux toxiques responsables des principaux symptômes observés (Cf. annexes 4 5 et 6 p.126, 7 8 et 9 p.127, 10 et 14 p.128, 15 et 16 p.129).

A partir de ces annexes, nous pouvons établir un diagnostic différentiel pour chacun de ces toxiques, sans oublier de prendre en considération les pathologies non toxicologiques. Pour le white-spirit, il faudra penser notamment aux pathologies entraînant des troubles respiratoires. Plus généralement pour les hydrocarbures, il faut également penser aux pathologies à l'origine de troubles digestifs, neurologiques et cutanés similaires à ceux observés lors des intoxications. Le diagnostic différentiel avec les pathologies non toxicologiques peut-être très large. Il faut le limiter au maximum en prenant en compte l'apparition brutale des symptômes et en interrogeant de façon précise le propriétaire afin d'orienter notre diagnostic vers une cause toxicologique ou non.

Pour faire la différence entre les toxiques du différentiel, certains critères peuvent nous aider : l'odeur caractéristique des hydrocarbures ou des huiles essentielles, les propriétés moussantes des détergents...

Autres toxiques	Essence de térébentine Toluène Fioul Essence Gasoil Ammonium quaternaire Lessives Huiles essentielles Fumées d'incendie
Pathologies non toxicologiques à manifestation :	<u>Digestive</u> : alimentaire, corps étranger, gastrite, hépatite...
	<u>Respiratoire</u> : pneumonie, coryza, pneumothorax, épanchement pleural...
	<u>Neurologique</u> : traumatisme, hypoglycémie, hernie discale, encéphalites infectieuse ou non...
	<u>Cutané</u> : parasitaire, allergie, bactérienne...

Tableau.3 : Diagnostic différentiel des intoxications par le white-spirit chez le chat.

Autres toxiques	Huile de vidange Goudrons White-spirit Huiles essentielles Lessives, ammonium quaternaire Lys Chloralose
Pathologies non toxicologiques à manifestation :	<u>Digestive</u> : alimentaire, corps étranger, gastrite, douleurs buccales...
	<u>Neurologique</u> : traumatisme, hypoglycémie, hernie discale, encéphalite...

Tableau.4 : Diagnostic différentiel des intoxications par le fioul-mazout-gasoil chez le chat.

Autres toxiques	Foul-mazout-gasoil Goudrons Huiles essentielles Lessives Ammonium quaternaire
Pathologies non toxicologiques à manifestation :	<i>Digestive</i> : alimentaire, corps étranger, gastrite, douleurs buccales...
	<i>Neurologique</i> : traumatisme, hernie discale...
	<i>Cutanée</i> : parasitaire, allergie, bactérienne...

Tableau.5 : Diagnostic différentiel des intoxications à l'huile de vidange chez le chat.

1.9. Tableau lésionnel à l'autopsie

Les lésions les plus fréquemment décrites concernent l'appareil respiratoire. S'il y a eu aspiration du produit, on pourra trouver des ulcérations sur la muqueuse trachéale et sur les aires pulmonaires [55]. Les lésions pulmonaires sont bilatérales et touchent surtout les lobes ventraux [55]. Les lésions pulmonaires les plus précoces sont l'hyperhémie, l'œdème et les hémorragies. Les plus tardives sont les bronchospasmes, l'emphysème et l'atélectasie [55]. Si les lésions se sont compliquées d'une pneumonie bactérienne secondaire, on pourra observer des abcès [55].

Lorsque l'animal survit plus de 24 heures après l'exposition, on note parfois une nécrose des lobes centraux hépatiques, du myocarde et des tubules rénaux [55]. Ces lésions ne sont pas les plus communes. Les lésions digestives les plus fréquentes sont des signes de gastro-entérite, des hépatomégalies, des hépatites cytolytiques, avec parfois une choléstase secondaire [50].

1.10. Traitement

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p.130)

La première chose à faire est d'évaluer les détresses vitales, notamment sur le plan respiratoire. On utilisera l'oxygénothérapie pour maintenir la fonction respiratoire, lutter contre le collapsus alvéolaire et la cyanose. Compte tenu des risques de pneumatocèle et de pneumothorax, il faudra surveiller la pression en oxygène [55]. Il faut également penser à purger fréquemment le système car le poumon demeure la principale voie d'élimination du toxique. Au besoin, on peut avoir recours à des analeptiques respiratoires (doxopram, heptaminol, cropopamide) ou à des bronchodilatateurs (diprophylline, aminophylline) [50] [49]. La prévention et le traitement de l'œdème pulmonaire nécessite d'avoir recours au furosémide et à des corticoïdes à action rapide (méthylprédnisolone, 2 mg/kg IV) [49] [50].

Il est intéressant de placer l'animal sous fluidothérapie pour éviter la déshydratation et maintenir la perfusion rénale [48] [49] [50].

Si les lésions du tractus digestif sont importantes, il faut préférer une alimentation liquide non irritante.

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.132)

Lors d'une contamination cutanée, il faut retirer le produit du pelage de l'animal afin d'éviter les ingestions secondaires dues au léchage. Baigner l'animal avec de l'eau tiède et du savon [49] [50] [55]. Si le dérivé pétrolier en cause est très visqueux, il faut envisager de tondre l'animal. Ne jamais raser l'animal car son action irritante peut favoriser le passage transcutané [50].

La décontamination gastro-intestinale est discutable. Il est fortement déconseillé de faire vomir l'animal si le produit ingéré est volatil [11] [49] [50] car l'inhalation se fait aussi bien lors du vomissement que lors de la déglutition. On peut faire vomir en cas d'ingestion de substances très visqueuses [50] (mazout par exemple). Si on ne connaît pas la nature exacte de l'hydrocarbure, on ne prend pas le risque de faire vomir l'animal.

L'utilisation de charbon activé est indiquée si l'ingestion date de moins de 4 à 6 heures [55]. Les distillats de pétrole ne sont pas adsorbés par le charbon activé, mais d'autres substances toxiques qui accompagnent ces hydrocarbures (en outre dans le white-spirit) peuvent être adsorbées.

- Traitements symptomatiques (Cf. Annexe 19, p.134)

Les brûlures cutanées seront traitées par des topiques antibactériens, plus ou moins en association avec des cicatrisants [48] [55].

Si des ulcères gastriques ou des lésions d'œsophagites sont présents dus aux vomissements répétés, ils seront traités avec des anti-acides (cimétidine, ranitidine) [50]. On peut ajouter des pansements digestifs [48] [49] [50]. En cas d'anorexie, gaver l'animal avec l'aide d'une seringue ou d'une sonde naso-œsophagienne jusqu'à ce que les lésions régressent suffisamment pour que le chat retrouve l'appétit [48].

Des protecteurs hépatiques et rénaux peuvent également être administrés [48] [49] [50].

Les formes convulsives seront traitées avec du diazépam en première intention [50].

Les antibiotiques sont recommandés quand l'atteinte pulmonaire suggère que le risque d'infection secondaire est élevé. L'utilisation de glucocorticoïdes est contre-indiquée car ils retardent la cicatrisation et favorisent la surinfection bactérienne [49] [50] [55]. Toutefois, le confort de l'animal est à privilégier dans certains cas où l'atteinte est importante. Ils ont pour avantage de lutter contre l'inflammation et donc contre la douleur, et ils stimulent l'appétit. Il faut utiliser dans ce cas des glucocorticoïdes à action rapide (méthylprédnisolone), sous couverture antibiotique [49].

1.11. Pronostic

Le pronostic doit être réservé dans tous les cas car des complications peuvent survenir ultérieurement (surinfections, pneumothorax, pneumomédiastin, pneumatocèle). Le principal point négatif est l'anorexie causée lors d'ingestion du toxique [49]. Si l'anorexie est persistante, elle peut entraîner une misère physiologique sévère et cela retarde notamment les phénomènes de cicatrisation [49]. Le pronostic devient favorable lorsque l'animal mange à nouveau. Toutefois, on a vu que dans les cas recensés au C.N.I.T.V, les intoxications étaient majoritairement de gravité bénigne ou modérée.

II) Géraniol et huiles essentielles

2.1. Présentation

Le géraniol, encore appelé rhodinol, est un alcool monoterpénique donnant un liquide huileux, jaune pâle, à l'odeur de rose [13]. Il est contenu dans de nombreuses huiles essentielles. Ces dernières sont obtenues par distillation de certaines parties de la plante (feuilles, fleurs ou racines suivant la plante). Les plantes dont l'huile essentielle contient du géraniol sont les suivantes (la liste n'est pas exhaustive) :

- *Cymbopogon Winterianus* Jowitt ou citronnelle de Java, appartenant à la famille des poacées ;
- *Cymbopogon martinii* appelé couramment géranium des indes ou palmarosa, appartenant à la famille des Poacées ;
- *Lavandula officinalis* ou lavande, appartenant à la famille des Labiées ;
- *Myrthus communis* ou myrthe, appartenant à la famille des Myrthacées ;
- *Thymus serpyllum* ou serpolet et *thymus vulgaris* ou thym vulgaire, appartenant à la famille des Labiées ;
- *Canang odorata* ou ylang-ylang, appartenant à la famille des Arénacées.

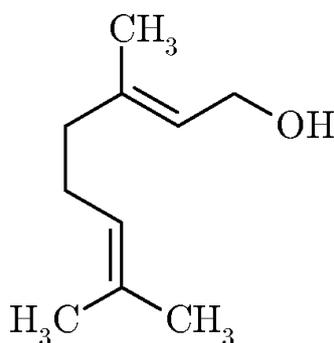


Fig.26 : Structure chimique du géraniol.

C'est une substance parfumante très utilisée dans le milieu de l'industrie. Une étude a montré qu'il entrait dans la composition de 76% des produits déodorants présents sur le

marché européen, dont 41% de produits domestiques et d'entretien, et 38% de cosmétiques à base d'ingrédients naturels (shampooing, gel douche, crème de soins...) [13].

Il présente également une activité insecticide et répulsive sur les acariens, les tiques, les moustiques ainsi qu'une activité anti-microbiologique.

C'est essentiellement dans le cadre de son utilisation comme répulsif d'insectes que l'on peut observer des cas d'intoxication chez le chat. Il existe des produits antiparasitaires à base de géraniol vendus en pharmacie (Héry[®], Prosectine[®]) ou dans les supermarchés. On peut les trouver sous forme de pipette, shampooing ou spray. Les chats peuvent s'intoxiquer par voie cutanée ou lorsqu'ils font leur toilette après l'application du produit sur le pelage.

La DL 50 du géraniol est connue pour les rats : 3600 mg/kg [69]. C'est un produit considéré peu toxique pour les mammifères mais le chat y est plus sensible que les autres espèces. Par contre il a des propriétés allergènes reconnues, donc sa présence doit être signalée sur l'étiquette des produits le contenant [13].

L'huile essentielle est un liquide concentré en molécules aromatiques volatiles extraites d'une plante. Ce liquide est hydrophobe mais pas toujours huileux contrairement à ce que laisse entendre son nom. Les huiles essentielles sont des mélanges de composés variés, comprenant en particulier des terpènes (hydrocarbures non aromatiques) et des composés oxygénés (alcools, aldéhydes, cétones).

Dans le D.M.V, 11 spécialités indiquées pour l'espèce féline, contenant des huiles essentielles sont recensées. Elles figurent toutes parmi les produits non médicamenteux. Il s'agit pour la plupart de shampooings (ex : Dermoscent[®]) ou de lotions cutanées (ex : Huile essentielle de théier australien[®]), utilisées pour nettoyer la peau et le pelage, détruire les mauvaises odeurs, hydrater la peau et renforcer les défenses de l'épiderme, apaiser les irritations. Dans ces cas là, les huiles essentielles sont employées pour leurs vertus adoucissantes et apaisantes. On ne trouve aucun médicament, dans le D.M.V, à base d'huile essentielle, à visée antiparasitaire destinés aux chats ou aux chiens.

2.2. Mode d'intoxication et pathogénie

Les chats peuvent s'intoxiquer par voie cutanée lorsque la dose n'est pas respectée, ou par ingestion lors de la toilette suivant l'application du produit.

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

Les terpènes contenus dans les huiles essentielles sont métabolisés par le foie puis sont conjugués à la glycine ou à l'acide glucuronique [7]. La conjugaison avec la glycine est

probablement plus importante que la conjugaison avec le glucuronide chez le chat dont le métabolisme est déficient en glucuronyl transférase.

2.3. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

Les intoxications aux huiles essentielles ont fait l'objet de 50 cas recensés au C.N.I.T.V ce qui en fait le 3^{ème} toxique le plus fréquemment responsable d'intoxication féline. Pour le géraniol, 22 cas d'intoxication ont été recensés.

2.3.1. Circonstances d'apparition des intoxications

Les expositions à ces deux toxiques sont dans la majorité des cas volontaires comme le montre le graphique ci-dessous. En effet, les intoxications font souvent suite à l'application d'un produit d'hygiène à visé anti-parasitaire par le propriétaire. La cause accidentelle représente 16% des cas pour les huiles essentielles. En effet, ce produit a beaucoup d'autres utilisations (parfumeur d'ambiance, huiles de massages...) et les chats peuvent donc entrer en contact avec ce toxique de manière fortuite.

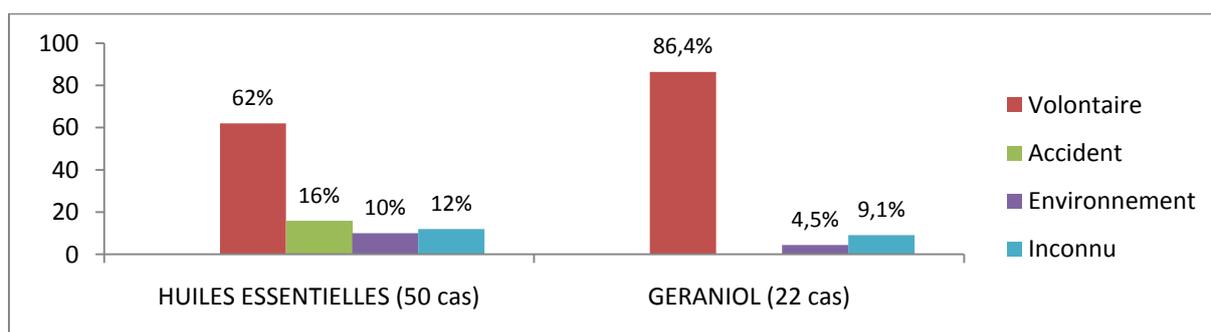


Fig.27 : Circonstances d'exposition aux huiles essentielles et au géraniol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.2. Lieux d'exposition

Dans presque 100% des cas, l'exposition a lieu dans la maison.

2.3.3. Tableau clinique

2.3.3.1. Huiles essentielles

Le tableau clinique est dominé par les signes neurologiques et digestifs.

L'atteinte neurologique est caractérisée essentiellement par de la prostration (20%) et de l'ataxie (12%). On trouve également des signes en hyper, plus variés, mais moins fréquents : attitude anormale (12%), trémulations musculaires (6%), hyperesthésie (4%), mydriase (1 cas), convulsions (1 cas).

Les 3 signes digestifs les plus fréquents sont une fois de plus l'hypersalivation (26%), les vomissements (10%) et l'anorexie (4%). De la diarrhée est notée dans 4% des cas. Les autres signes présents sur le diagramme n'ont été rapportés qu'une seule fois.

Des symptômes cardio-respiratoires peuvent être présents lors d'inhalation : dyspnée (16%), polypnée (6%), toux (4%). D'autres signes ont été rapportés une seule fois : œdème pulmonaire, cyanose, muqueuses pâles, tachycardie.

En cas de contact cutané, on observe essentiellement une alopecie (8%). D'autres signes ont été décrits : prurit, érythème, hyperkératose, nécrose.

Dans quelques cas, des troubles rénaux sont rapportés.

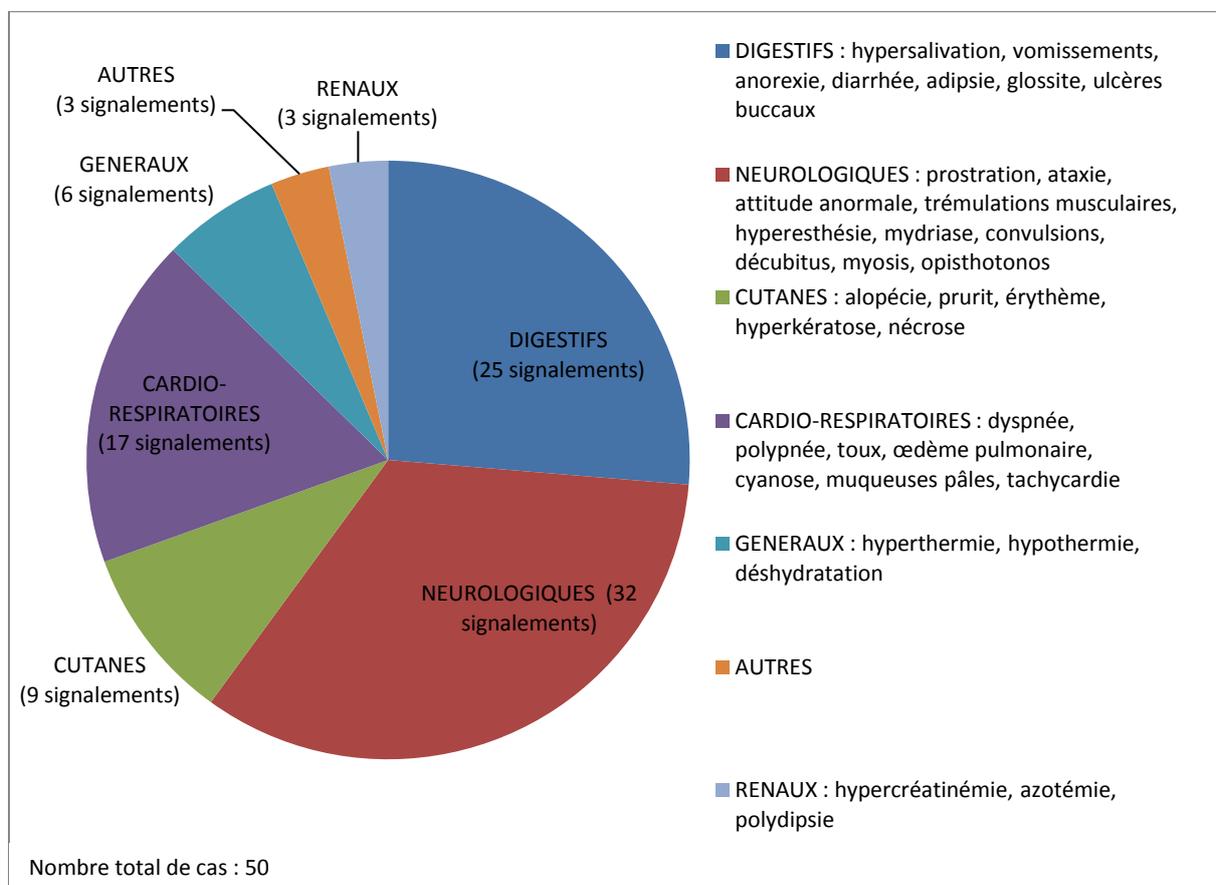


Fig.28 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Les symptômes ayant été rapportés dans au moins deux cas d'intoxication figurent sur le diagramme ci-dessous. Cinq symptômes principaux sont présents dans plus de 10% des cas.

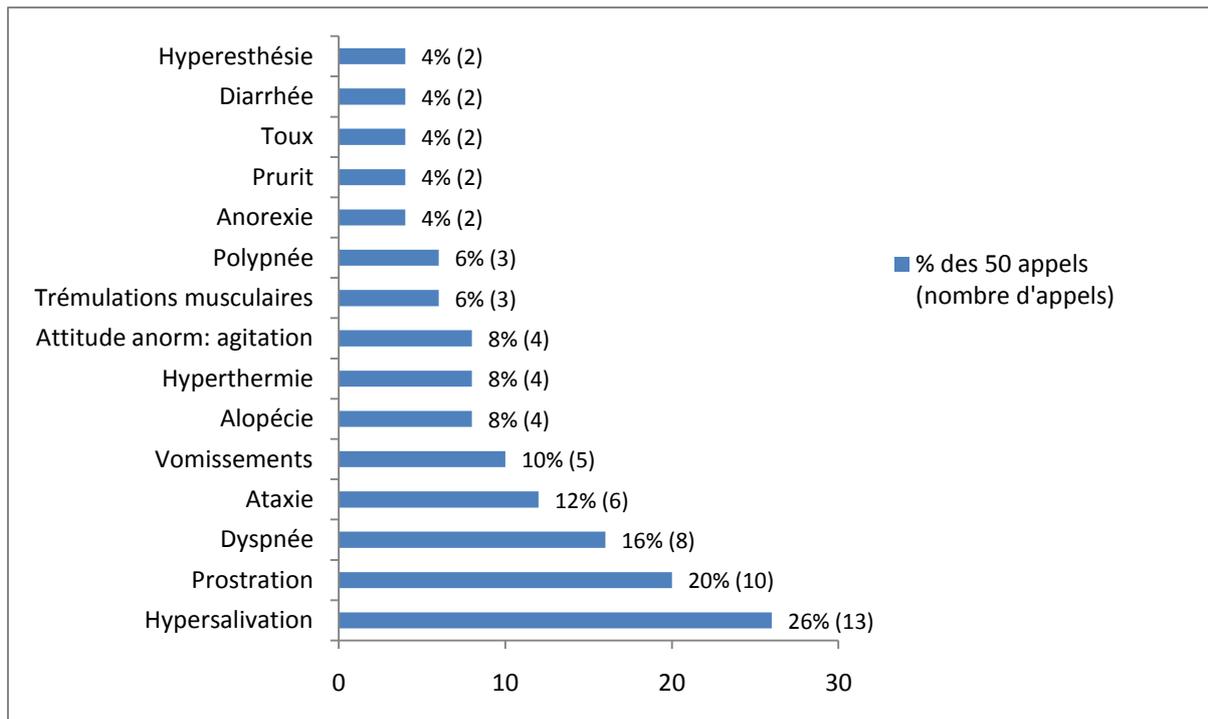


Fig.29 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les huiles essentielles chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.3.2. Géraniole

Le tableau clinique est moins diversifié que pour les huiles essentielles (17 symptômes répertoriés contre 40 précédemment). Par contre le tableau clinique reste dominé par les signes digestifs et nerveux.

Les signes digestifs sont liés au caractère irritant du produit : hypersalivation (36.1%), vomissements (9.1%), glossite (1 cas), ulcères buccaux (1 cas), diarrhée (1 cas).

Les signes neurologiques sont variables : prostration (18.2%), ataxie (13.6%), trémulations musculaires (13.6%), attitude anormale (1 cas), hyperesthésie (1 cas.).

Une atteinte de l'appareil respiratoire est possible lors d'inhalation. La dyspnée est alors le principal signe décrit (18.2%).

Enfin des signes cutanés peuvent être présents en cas de contact avec la peau mais ils sont beaucoup plus rares : alopécie (1 cas), érythème cutané (1 cas), nécrose cutanée (1 cas), prurit (1 cas).

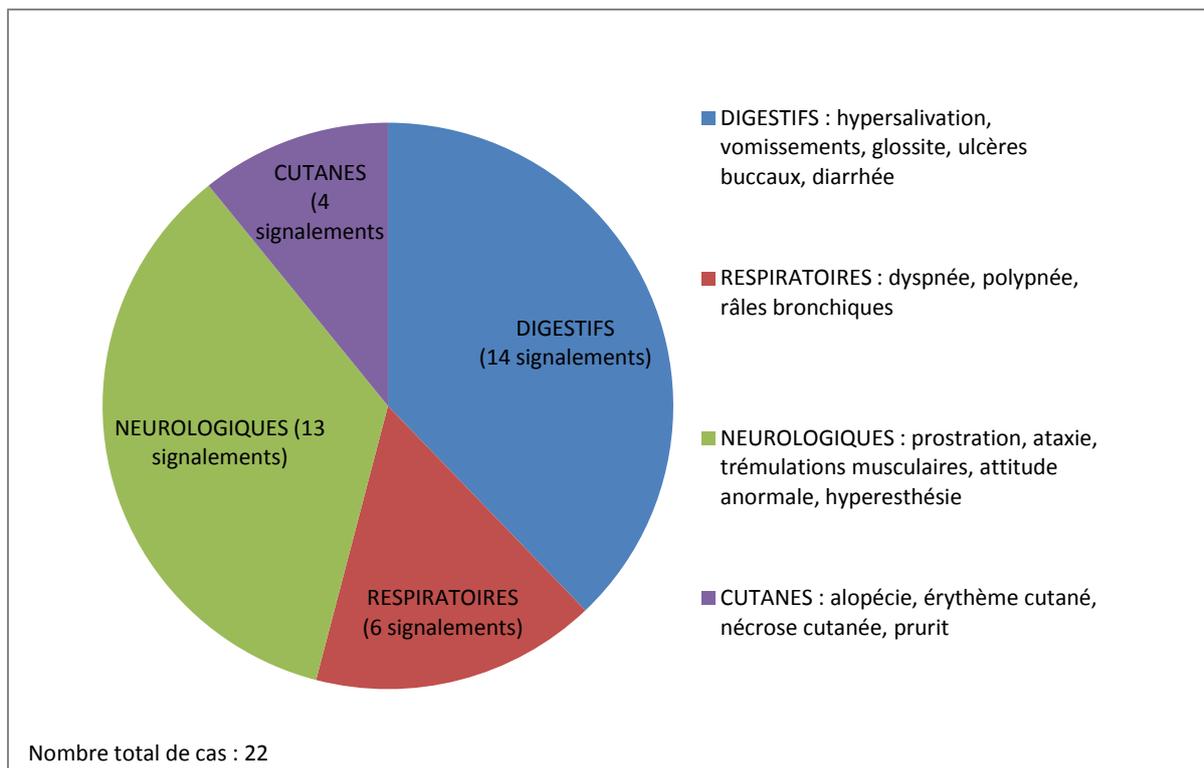


Fig.30 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par le géranium chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Le diagramme ci-dessous illustre les principaux symptômes rencontrés chez le chat lors d'intoxication par le géranium. On constate que ces symptômes sont sensiblement les mêmes que ceux observés dans plus de 10% des cas lors d'intoxication par les huiles essentielles (Cf. Fig.29 p.50).

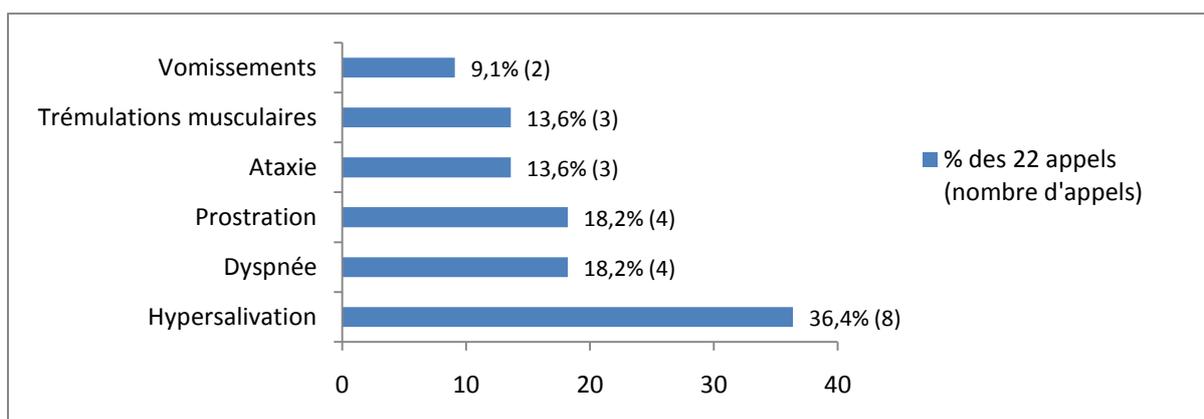


Fig.31 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le géranium chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.4. Délai d'apparition des symptômes

Lors d'intoxication aux huiles essentielles ou au géraniol, le délai d'apparition des premiers symptômes est court. Ils apparaissent entre 1 et 12 heures dans 66% et 86.3% des cas respectivement, et en moins d'1 heure dans environ 20% des cas pour les deux produits.

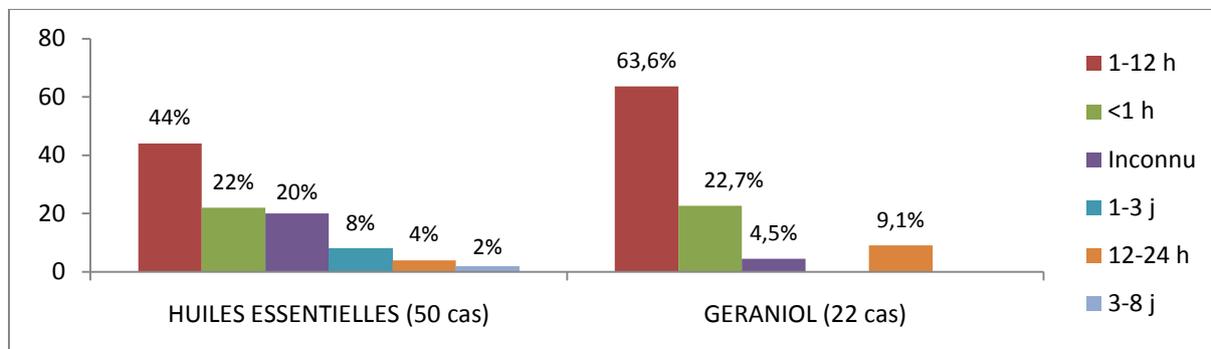


Fig.32 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par les huiles essentielles et le géraniol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.5. Durée d'évolution des symptômes

Pour les intoxications aux huiles essentielles, la durée d'évolution est assez variable : elle est inférieure à 1 heure pour 12% des cas, comprise entre 1 et 12 heures pour 34% des cas et entre 24 heures et 8 jours pour 12% des cas. Pour quelques cas, les signes évoluent au-delà de 8 jours. La durée d'évolution est inconnue pour 16% des cas.

Pour les intoxications au géraniol, la durée d'évolution de l'intoxication n'excède pas 12 heures dans la moitié des cas et dure moins d'une heure pour 22.7% des cas. 9% des cas ont présentés des signes jusqu'à 8 jours. La durée d'évolution est inconnue pour 18.2% des cas.

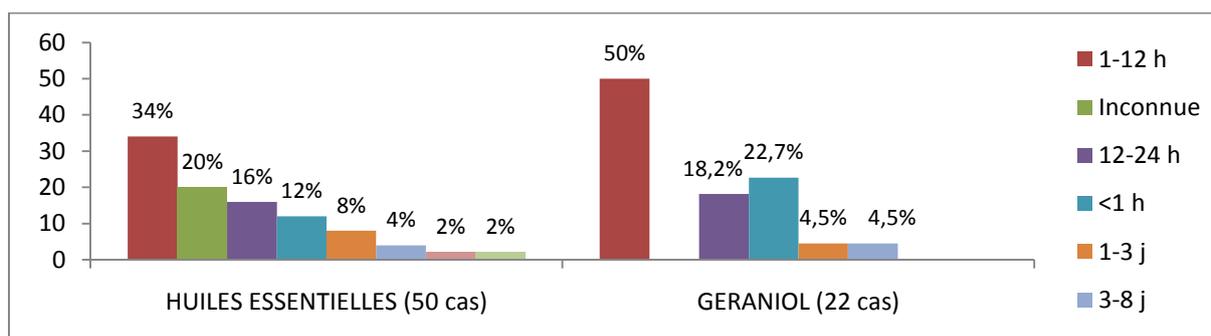


Fig.33 : Durée d'évolution des symptômes lors d'intoxication par les huiles essentielles et le géraniol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3.6. Gravité de l'intoxication

La gravité des intoxications aux huiles essentielles est bénigne dans plus de la moitié des cas. 2 chats dont l'exposition aux huiles essentielles était avérée, ne présentaient pas de symptôme au moment de l'appel.

Pour les intoxications au géraniol, la gravité est modérée dans 45.5% des cas, et bénigne dans 40.9% des cas.

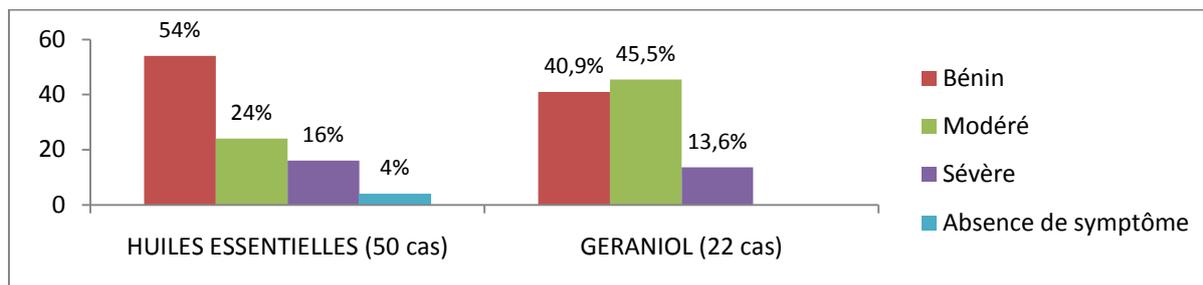


Fig.34 : Gravité des intoxications par les huiles essentielles et le géraniol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.4. Diagnostic

Comme la plupart des intoxications sont liées à un acte volontaire de la part du propriétaire à appliquer de l'huile essentielle sur son animal, le diagnostic se fera essentiellement grâce aux commémoratifs recueillis et compatibles avec la clinique observée. L'odeur caractéristique de certaines huiles essentielles peut attirer l'attention du vétérinaire.

2.5. Diagnostic différentiel

Au vu de la proximité chimique et symptomatologique de ces deux toxiques, le diagnostic différentiel est établi communément. Il se base sur les symptômes communs :

- Hypersalivation et vomissements
- Dyspnée
- Prostration, ataxie et trémulations musculaires

Le diagnostic différentiel est établi à partir des annexes 4 et 5 p.126, 8 et 9 p.127.

Il en ressort que les principaux toxiques qui ont ces symptômes en commun sont les détergents et le white-spirit. Des affections non toxicologiques rentrent dans le diagnostic différentiel : les affections neurologiques (atteinte vestibulaire, cérébelleuse ou médullaire), les affections digestives (gastrite, pancréatite, corps étranger, infection...), et les affections respiratoires (broncho-pneumonie, asthme...).

Autres toxiques	Lessive Ammonium quaternaire White-spirit
Pathologies non toxicologiques	Affections neurologiques
	Affections digestives
	Affections respiratoires

Tableau.6 : Diagnostic différentiel des intoxications par le géraniol et les huiles essentielles chez le chat.

2.6. Traitement [13]

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p.129)

La dyspnée est un signe fréquemment présent lors d'intoxication par le géraniol ou les huiles essentielles. Dans ce cas il est impératif d'assurer un soutien de la fonction respiratoire en plaçant l'animal sous oxygène. Au besoin, des analeptiques respiratoires peuvent être utilisés (doxopram, heptaminol). En cas d'œdème pulmonaire, on pourra avoir recours au furosémide.

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.131)

Si le contact est cutané, laver l'animal à l'eau tiède et au savon.

Le charbon activé n'absorbe pas les alcools. Cependant il peut absorber certains composés présents dans les huiles essentielles et qui participent à la pathogénie.

- Traitements symptomatiques (Cf. Annexe 19, p.133)

Un traitement symptomatique pourra être mis en place en fonction des principaux signes observés.

Il est intéressant d'utiliser des antibiotiques à visée cutanée quand les lésions cutanées sont étendues, afin d'éviter les infections secondaires.

2.7. Pronostic

Le pronostic est généralement favorable.

LES DETERGENTS

Comme expliqué précédemment, on ciblera notre travail sur 2 toxiques de cette famille et on se cantonnera à l'étude épidémiologique d'après les données fournies par le C.N.I.T.V (2008-2009). Il s'agit :

- des ammoniums quaternaires (42 cas ; 6^{ième} position) : détergents cationiques,
- des lessives (38 cas ; 7^{ième} position) : détergents anioniques.

I) Caractéristiques des expositions aux ammoniums quaternaires et aux lessives d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

1.1. Circonstances d'apparition des intoxications

La principale circonstance d'intoxication est accidentelle : cela concerne plus de la moitié des intoxications par les ammoniums quaternaires et 100% des cas d'intoxication par les lessives.

Pour 31% des intoxications aux ammoniums quaternaires, la circonstance est environnementale. Cela s'explique par le fait qu'ils entrent dans la composition de certains fongicides et herbicides.

La circonstance est volontaire dans 4.8% des cas. En effet, les ammoniums quaternaires entrent dans la composition de certains désinfectants cutanés et peuvent donc être utilisés à cette fin par le propriétaire pour soigner son animal.

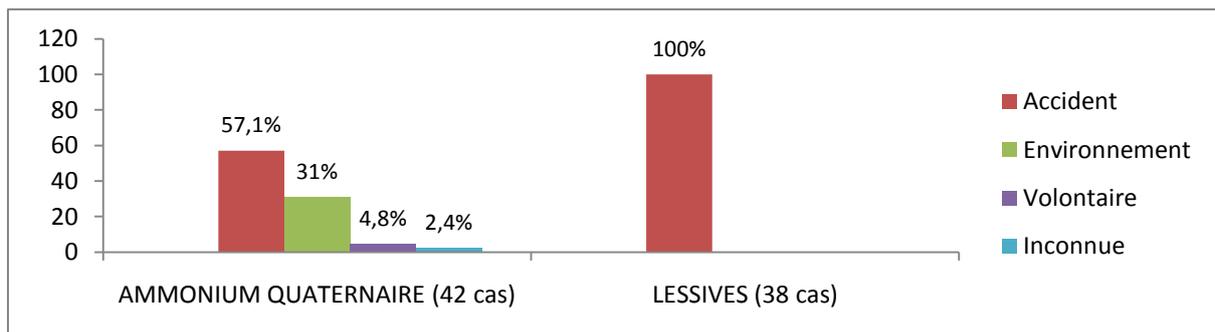


Fig.35 : Circonstances d'exposition aux ammoniums quaternaires et aux lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.2. Lieux d'exposition

Les détergents constituant la majorité des produits d'entretien, il n'est pas surprenant de constater que le lieu d'exposition aux deux toxiques étudiés est la maison. Cela concerne 45.2% des cas d'intoxication par les ammoniums quaternaires et 100% des cas d'intoxication par les lessives.

II) Etude clinique des intoxications aux ammoniums quaternaires et aux lessives d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

2.1. Tableau clinique

2.1.1. Ammonium quaternaire

Les signes cliniques sont principalement ceux d'une atteinte digestive due à l'action irritante du produit [72]. Les principaux signes observés sont : l'hypersalivation (33.3%), les glossites (31%), les ulcères buccaux (28.2%), l'anorexie (14.3%), les vomissements (11.9%), l'adipsie (7.1%). Plus rarement, on note des diarrhées (4.8%), des coliques (4.8%), des stomatites (4.8%). 1 cas a présenté une protrusion de la langue.

De nombreux signes neurologiques sont rapportés mais ils sont beaucoup plus rares hormis la prostration (23.8%) et les trémulations musculaires (7.1%). Les signes nerveux résultent du fait de la similitude structurale entre l'ammonium quaternaire et le décéméthonium ainsi que l'hexamonium qui sont respectivement un agent bloquant de la plaque motrice et un anti-ganglioplégique [33] [49] [50].

Lors de contact cutané, il est rapporté de la nécrose (4.8%), du prurit (4.8%) et de l'érythème (1 cas).

Une hyperthermie est présente dans 16.7% des cas.

Quelques signes d'atteinte cardio-respiratoire ont été rapportés.

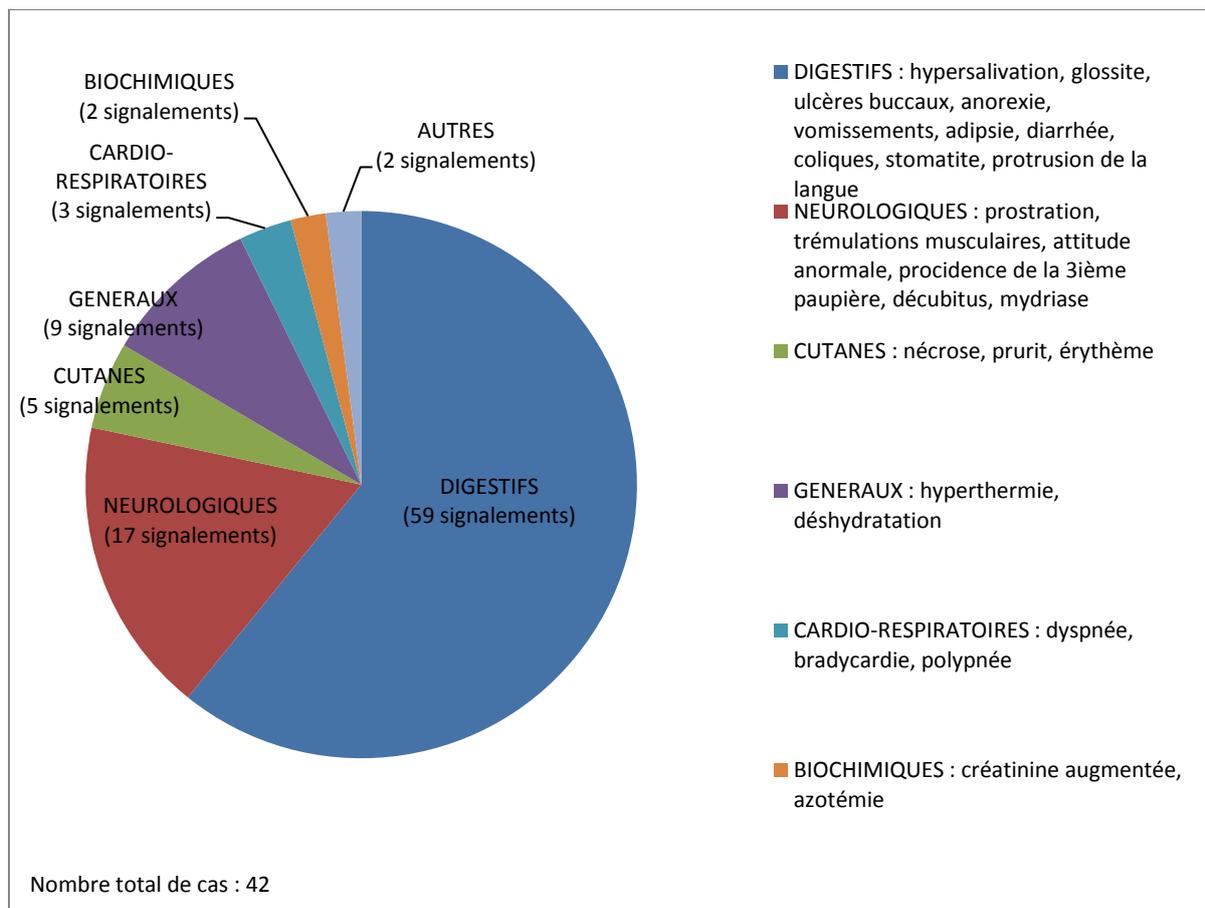


Fig.36 : Tableau clinique des intoxications par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Sur le graphique ci-dessous, ne sont mentionnés que les symptômes présents dans plus d'un cas d'intoxication. 4 symptômes dominent vraiment la clinique car ils sont présents dans plus de 20% des cas. Il s'agit de l'hypersalivation, des glossites, des ulcères buccaux et de la prostration. Les trois premiers montrent que l'irritation au niveau de la cavité buccale est importante.

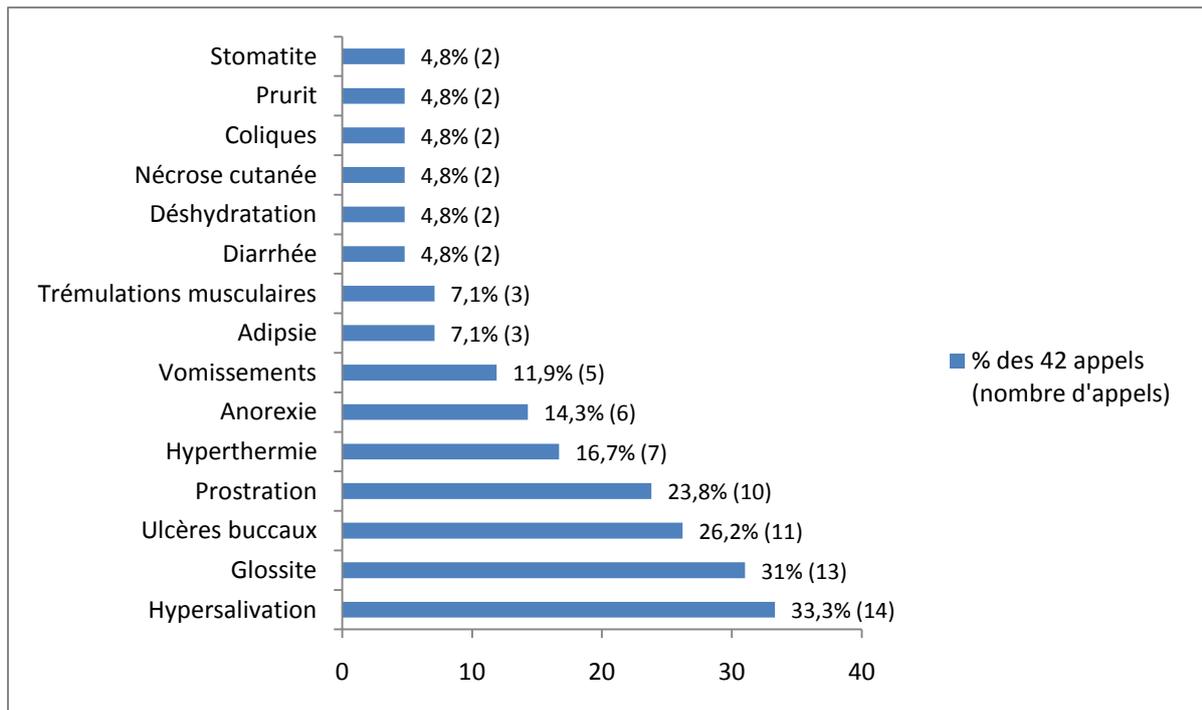


Fig.37 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les ammoniums quaternaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.1.2. Lessives

Le tableau clinique est dominé par les signes digestifs, en relation avec les propriétés irritantes du produit [48] [49] : vomissements (35.2%), anorexie (18.4%), hypersalivation (10.5%), diarrhée (7.9%), adipsie (5.3%), principalement.

Les manifestations neurologiques sont moins importantes mais pas rares : prostration (15.8%), trémulations musculaires (7.9%). D'autres signes ont été mentionnés qu'une seule fois : ataxie, hypertonie, attitude anormale.

Les projections cutanées sont la plupart du temps asymptomatiques. On peut parfois observer des érythèmes (5.3%).

Les lessives ont des propriétés moussantes [50] qui sont particulièrement à craindre. En effet, la mousse peut encombrer les voies aériennes lors de déglutition ou de la régurgitation. C'est ainsi que l'on peut observer des râles bronchiques (13.2%), de la dyspnée (10.5%), de la polypnée (5.3%), du jetage nasal (5.3%).

Les projections oculaires peuvent entraîner des conjonctivites (5.4%) ou des uvéites (1 cas).

18.4% des animaux présentent de l'hyperthermie, contre 5.3% qui présentent de l'hypothermie.

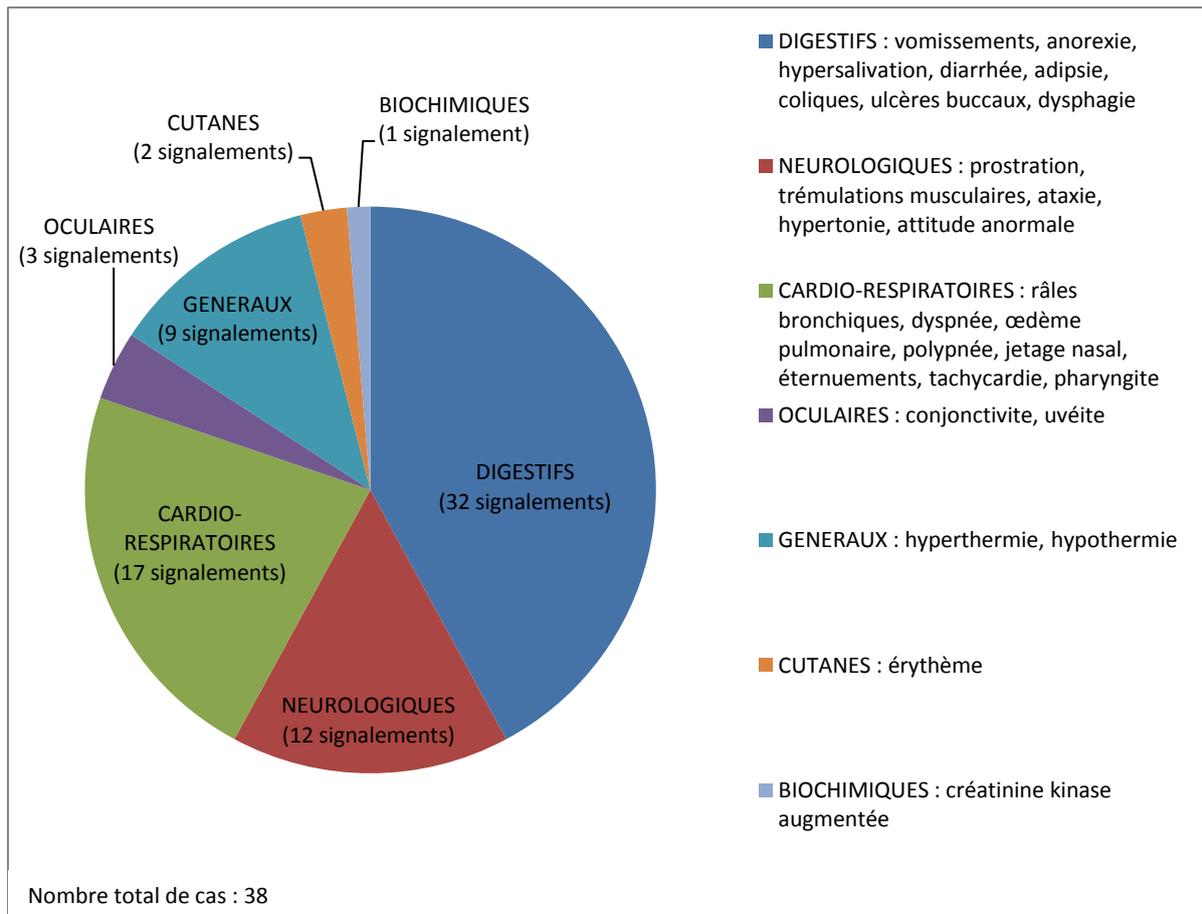


Fig.38 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Sur le graphique ci-dessous, sont représentés les symptômes ayant été observés dans plus d'un cas. Un chat intoxiqué par des lessives présente des vomissements et de l'anorexie. Il est souvent hypertherme. Des râles bronchiques peuvent-être présents dus au passage de la mousse dans l'appareil respiratoire. Le tableau clinique est complété par des signes nerveux et parfois des signes cutanés ou oculaires.

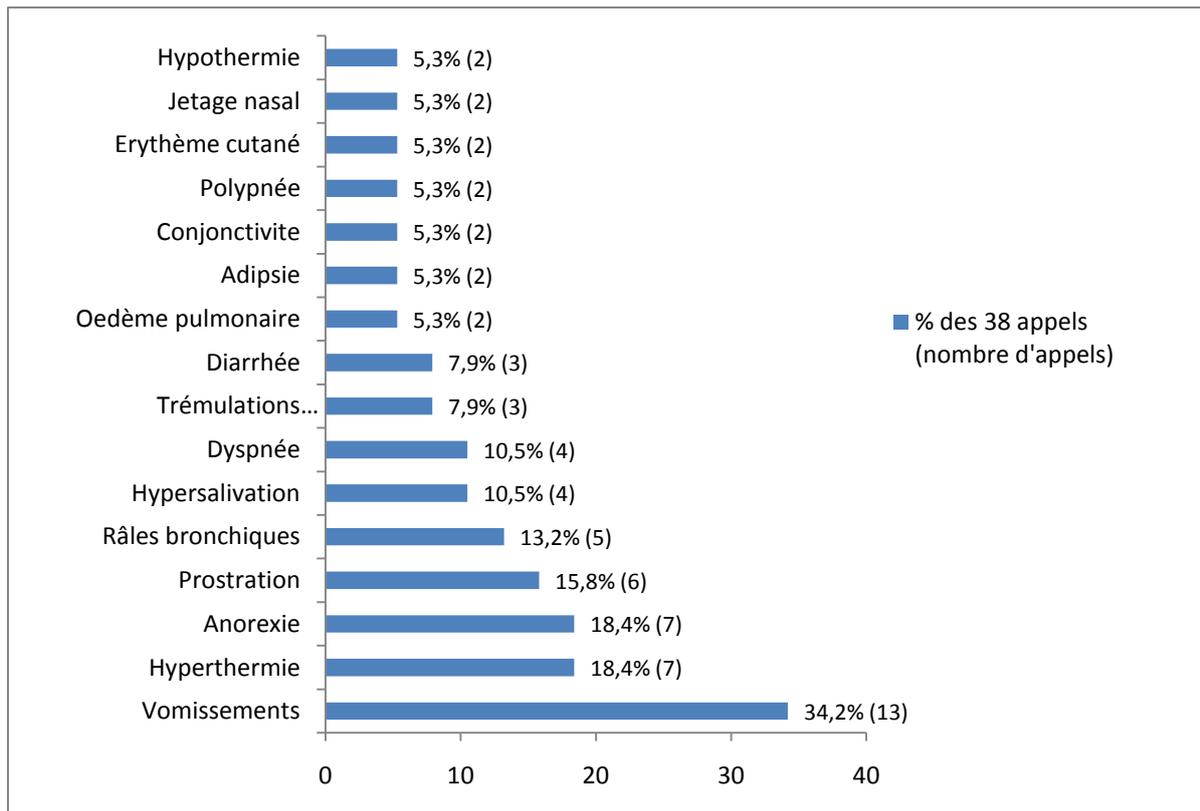


Fig.39 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2. Délai d'apparition des symptômes

Les premiers symptômes surviennent majoritairement entre 1 et 12 heures après l'exposition. Cela concerne environ 60% des cas pour les deux toxiques.

Dans un certain nombre de cas les symptômes apparaissent en moins d'une heure : 16.7% des cas d'intoxication par les ammoniums quaternaires, et 10.5% des cas d'intoxication par les lessives.

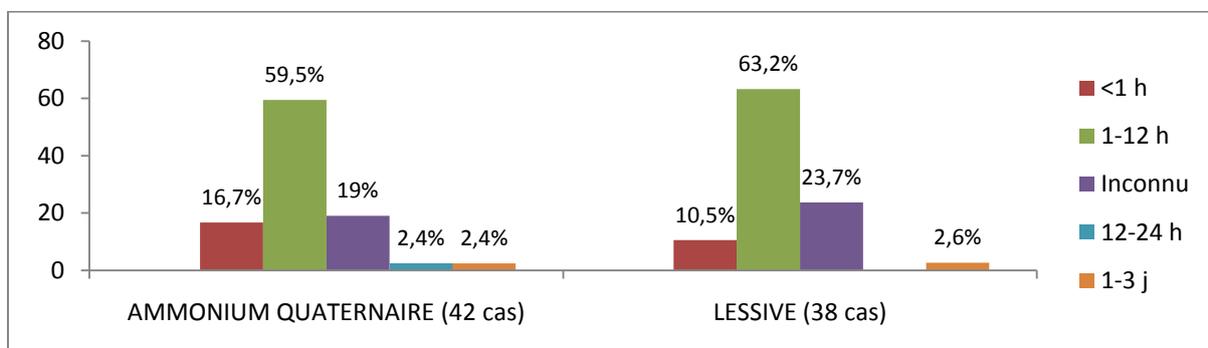


Fig.40 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par les ammoniums quaternaires et les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.3. Durée d'évolution des symptômes

La durée d'évolution des symptômes est dans une majorité des cas comprise entre 1 et 12 heures : 50% des cas d'intoxication par les ammoniums quaternaires, et 55.3% des cas d'intoxication par les lessives.

2.4. Gravité des intoxications

La gravité des intoxications est modérée dans 85.6% des cas pour les ammoniums quaternaires, et dans plus de la moitié des cas d'intoxication par les lessives.

L'intoxication est bénigne dans seulement 7.1% des intoxications par les ammoniums quaternaires contre près d'un tiers des cas d'intoxication par les lessives.

La gravité est sévère dans 4.8% et 13.2% des intoxications par les ammoniums quaternaires et les lessives respectivement.

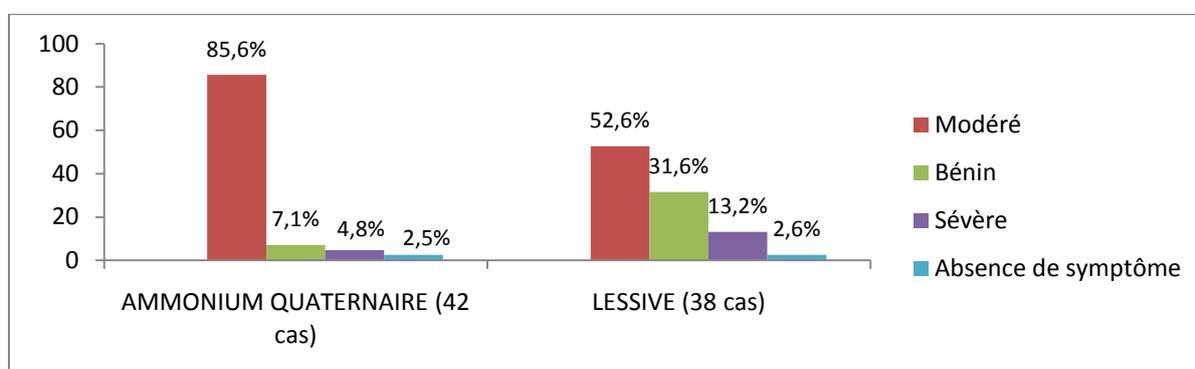


Fig.41 : Gravité des intoxications par les ammoniums quaternaires et les lessives chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

LES OBJETS PHOSPHORESCENTS

1. Présentation

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

2. Toxicocinétique et pathogénie

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

Le principal composé toxique est le dibutyl phtalate. Il se présente sous forme d'un liquide de consistance huileuse, très peu soluble dans l'eau et peu volatil [70]. La DL 50 chez le rat, par absorption orale, est supérieure à 8g/kg [45] [59]. La marge de sécurité étant relativement élevée, les effets observés ne sont généralement pas grave. De plus, les composés ont un goût très déplaisant, donc le chat en ingère très peu [45] [59].

Ce composé qui permet de rendre les plastiques plus mous et plus flexibles est utilisé dans divers domaines notamment en cosmétique (vernis), dans la conception des intérieurs de voiture, dans la fabrication des imperméables et dans celles des emballages alimentaires. Ce composé s'est avéré être un perturbateur endocrinien et un toxique pour le développement embryonnaire. Du coup la réglementation européenne a banni le dibutyl phtalate des jouets et des articles de puériculture et aussi des produits cosmétiques.

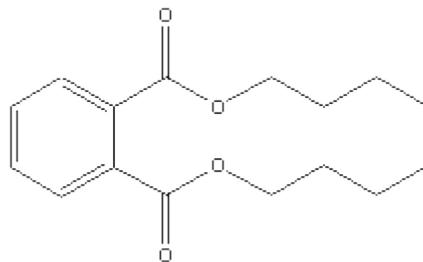


Fig.42 : Formule chimique du dibutyl phtalate.

Après ingestion, il est absorbé au niveau gastro-intestinal sous la forme de phtalate de monobutyle, puis éliminé directement par voie urinaire sous forme de glucuro-conjugués [70].

La clinique observée est principalement à mettre en relation avec le goût déplaisant du produit : hypersalivation, agitation, parfois vomissements [59].

3. Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

Les intoxications félines avec des objets phosphorescents font l'objet de 36 cas d'après les données du C.N.I.T.V.

Rappelons que les intoxications avec des objets phosphorescents font partie des 10 premières causes d'intoxication féline d'après l'A.S.P.C.A Animal Poison Control Center [45], et sont la 3^{ième} cause d'intoxication chez le chat d'après les données 2009 du V.P.I.S [24].

3.1. Circonstances d'apparition des intoxications

Presque 100% des causes d'exposition sont accidentelles. Le chat s'intoxique en mordant dans l'objet alors qu'il joue avec. Les circonstances sont inconnues pour 1 cas seulement.

3.2. Lieux d'exposition

Majoritairement les intoxications ont lieu dans la maison : 83.3% des cas. En effet, ces objets acquis en soirée, sont souvent ramenés à la maison. Le lieu d'exposition reste inconnu dans 16.7% des cas.

3.3. Tableau clinique

Des signes digestifs sont présents dans plus de 70% des cas. Il s'agit principalement d'hypersalivation et de vomissements.

Des signes d'ordre neurologiques sont également rapportés. Ils restent très généraux et ont à voir avec le comportement du chat (attitude anormale, prostration) mais non avec une action du toxique sur le système nerveux central.

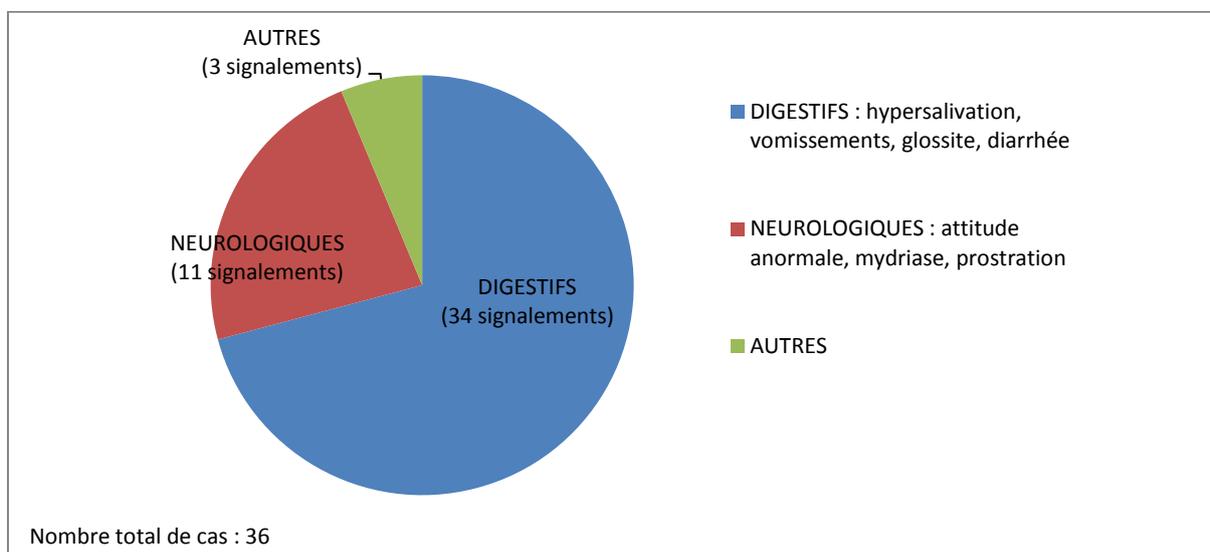


Fig.43 : Tableau clinique observé lors d'intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Sur le graphique ci-dessous, sont représentés les symptômes les plus fréquents. On note que le ptyalisme est de loin le signe le plus important (75%). Il est lié au goût déplaisant du dibutyl phtalate.

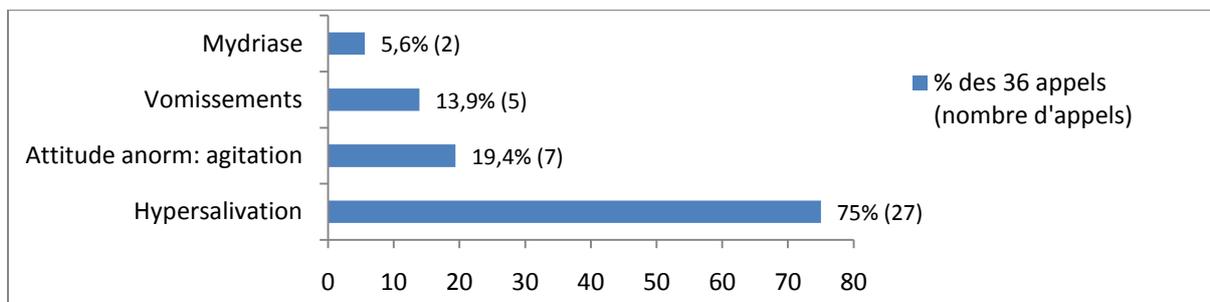


Fig.44 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

3.4. Délai d'apparition des symptômes

Le délai d'apparition des symptômes est inférieur à 1 heure dans la majorité des cas (69.4%). Cela s'explique bien par le fait que les principaux symptômes observés sont essentiellement liés au mauvais goût du produit. Le délai est compris entre 1 et 12 heures pour 13.9% des cas.

3.5. Durée d'évolution des symptômes

La durée d'évolution des symptômes est également très courte. Elle dure moins d'1 heure dans la moitié des cas. Elle est comprise entre 1 et 12 heures pour 25% des cas. La durée d'évolution est inconnue dans plus de 20% des cas.

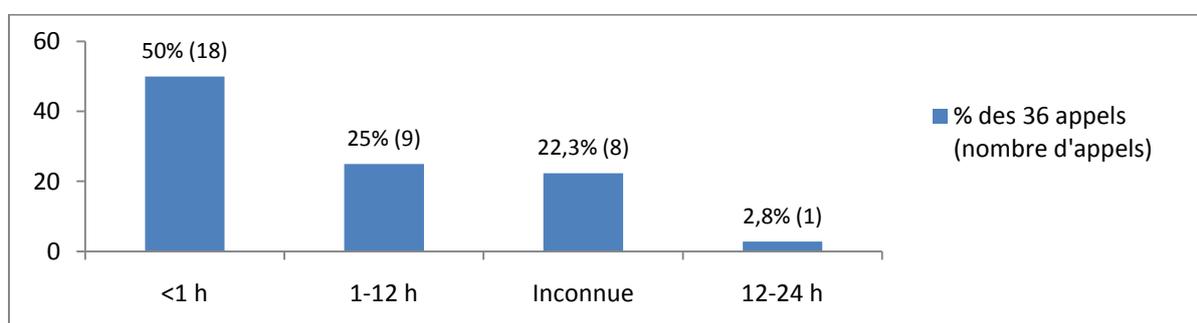


Fig.45 : Durée d'évolution des symptômes lors d'intoxication par des objets phosphorescents chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

3.6. Gravité de l'intoxication

Dans près de 89% des cas répertoriés au C.N.I.T.V, l'intoxication était bénigne, ce qui correspond bien à ce que l'on trouve dans la littérature [59].

4. Diagnostic

Le diagnostic repose essentiellement sur les commémoratifs : le propriétaire rapporte qu'il a vu son chat jouer avec un objet phosphorescent ou qu'il a retrouvé un tel objet machouillé.

Il existe un test très simple pour confirmer le diagnostic, qui consiste à mettre l'animal dans une pièce noire : de la fluorescence pourra être visible sur son pelage ou dans sa cavité buccale [45]. On peut également faire la même chose avec les vomissures.

5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel repose essentiellement sur les autres toxiques ou affections entraînant un ptyalisme abondant. Il est principalement établi à partir de l'annexe 11 p.128.

Il inclut donc essentiellement les ammoniums quaternaires, le white-spirit, les huiles essentielles et le géraniol, la perméthrine. Devant un chat présentant un ptyalisme abondant, sans qu'aucune cause d'intoxication ne soit clairement identifiée, il faut également penser aux abcès dentaires, aux maladies parodontales et aux infections par le virus de la rhinotrachéite féline et au calicivirus.

Autres causes d'intoxication	Ammoniums quaternaires Lessives Huiles essentielles, géraniol Perméthrine
Pathologies non toxicologiques	Abcès dentaire Maladies parodontales Virale (RTF, calicivirus)

Tableau.7 : Diagnostic différentiel des intoxications par les objets phosphorescents chez le chat.

6. Traitement [45]

Il consiste essentiellement à rincer la bouche de l'animal en le faisant boire. On peut l'aider à faire passer le mauvais goût en lui donnant un aliment appétant (lait, thon...). Si du produit est présent sur le pelage, rincer avec de l'eau tiède pour éviter les réexpositions.

7. Pronostic

Le pronostic est bon car les signes observés sont d'avantage liés au goût désagréable du produit qu'à des effets toxicologiques vrais.

3^{ème} PARTIE : INTOXICATIONS DU CHAT PAR LES PLANTES

Les plantes constituent le 2^{ème} groupe de toxiques les plus fréquents chez le chat d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009, avec 21.5% des cas avérés. Les lys, les dracaena et les ficus d'appartement sont les trois plantes les plus fréquemment incriminées.

Devant la fréquence des intoxications du chat par les plantes de la famille des Liliacées (59 cas soit 5.3%) (Cf. Fig 11 p.25) et plus particulièrement devant le genre *Lilium* ou lys (37 cas soit 2.2%) (Cf. Fig.12 p.26), il a été décidé de faire une étude clinique détaillée de ce toxique.

En revanche, concernant les Dracaena et les Ficus, nous nous intéresserons seulement à l'étude des données épidémiologiques recueillies au C.N.I.T.V. Une étude complète serait moins intéressante compte tenue de la pauvreté de la littérature à ce sujet.

1) Le lys

1.1. Présentation et classification

Les plantes du genre *Lilium*, couramment appelées lys, appartiennent à la famille des Liliaceae. Elles ont un potentiel néphrotoxique chez le chat [19].

D'après les données de l'Animal Poison Control Center de 2001 à 2003 [46], le nombre d'intoxication par les plantes du genre *Lilium* s'élève à 301 cas, dont 83% concernent le chat. Plusieurs espèces ont montré leur caractère néphrotoxique chez le chat : *L. longiflorum* ou lys à longues fleurs, *L. tigrinum* ou lys tigré, *L. speciosum rubrum* ou lys rubrum, *L. auratum* ou lys stargazer, *L. lancifolium* ou lys à feuilles lancéolées, *L. umbellatum*, *L. pardalinum* ou lys léopard, *L. candidum* ou lys blanc [19] [46] [60].

Ce sont des plantes de jardin mais également des plantes ornementales, très fréquemment présentes dans les bouquets de fleurs coupées.



[a]



[b]

Lilium longiflorum



[c]



[d]

Lilium tigrinum



[e]

Lilium speciosum rubrum



[f]

Lilium auratum



[g]



[h]

Lilium candidum

1.2. Dose toxique

Le syndrome néphrotoxique causé par le genre *Lilium* est uniquement observé chez les chats [19] [28]. Des essais d'intoxication expérimentale chez les lapins rats ou souris n'ont donné aucun résultat. L'ingestion de lys chez le chien entraîne uniquement des troubles gastro-intestinaux sans atteinte rénale [19] [28].

Toutes les parties de la plante sont toxiques : fleurs, feuilles, pétales, pollen [19]. L'ingestion de 2 ou 3 feuilles, ou d'une petite partie de la fleur est mortelle [19] [28]. Les fleurs de *Lilium longiflorum* sont plus toxiques que les feuilles [60]. Cette observation n'a pas été étudiée chez les autres espèces. Heureusement, l'ingestion entraîne rapidement des vomissements, ce qui limite la quantité ingérée. La dose toxique précise n'est pas connue.

Le ou les toxiques présents dans les lys n'ont pas encore été identifiés. On sait qu'ils sont hydrosolubles car l'ingestion d'eau de trempage de fleurs de lys est toxique [19].

1.3. Toxicocinétique

La toxicocinétique n'est pas bien connue. On pense que l'absorption du ou des composés toxiques est rapide car les premiers signes surviennent 10 à 15 mn après l'ingestion [28]. Toutefois, les premiers signes sont souvent les vomissements, or ceux-ci pourraient être uniquement liés à l'irritation locale provoquée par les toxines.

On suppose que le métabolisme chez le chat est différent de chez les autres espèces. On pense que le mécanisme toxique résulte d'une voie métabolique particulière chez le chat, conduisant à la production d'un ou plusieurs métabolites spécifiques [19]. Cette hypothèse est confortée par le fait que l'ingestion d'eau de trempage de fleurs de lys est toxique, alors que l'application de cette même eau sur une culture de cellules épithéliales de tubules rénaux de chat, n'entraîne pas de cytotoxicité [19].

L'élimination de la toxine semble se faire dans les premières 48 heures car 48 heures de fluidothérapie suite à une prise en charge immédiate semble prévenir les effets létaux [19].

1.4. Pathogénie

La pathogénie exacte n'est pas connue. On sait qu'il y a une atteinte de l'épithélium des tubules rénaux entraînant des dommages cellulaires. Les lésions rénales sont sévères et entraînent une polyurie importante qui va conduire à un état de déshydratation extrême pouvant entraîner à son tour une anurie [19].

1.5. Tableau clinique d'après la littérature

1.5.1. Signes cliniques

Quelques minutes à 3 heures après l'ingestion, apparaissent des vomissements, de l'anorexie, de l'hypersalivation, un état de dépression [28]. Les vomissements et la salivation durent 2 à 6 heures, tandis que l'anorexie et la dépression sont présentes tout le long de l'évolution clinique.

Une polyurie apparaît 12 à 30 heures post-ingestion. L'état de déshydratation apparaît 18 à 30 heures après l'ingestion [28]. La polyurie va laisser place à l'oligurie voire à l'anurie 24 à 48 heures post-ingestion [28].

30 à 72 heures après l'ingestion, on peut voir apparaître à nouveau des vomissements liés à l'accumulation de déchets métaboliques [28].

Des signes neurologiques tels que des convulsions partielles, de l'ataxie, des trémulations musculaires, de la désorientation, ont été décrits lors d'ingestion massive. Elles sont le résultat d'une forte urémie (encéphalopathie urémique) [28] [46].

Les signes les plus fréquemment rapportés d'après l'A.P.C.C sont : les vomissements (31%), l'anorexie (9%), la léthargie (9%) et l'anurie (4%) [46]. Les vomissements et la léthargie sont les deux signes qui poussent les propriétaires à consulter. Malheureusement, dans bien des cas, se sont les vomissements récidivant 2 à 3 jours après l'ingestion [60], donc ceux liés à l'insuffisance rénale, qui déclenchent la consultation et non pas les premiers vomissements suivant l'ingestion de la plante. La prise en charge est donc souvent tardive. L'insuffisance rénale aiguë se développe dans 3% des cas [46]. Elle apparaît en 2 à 3 jours.

A la palpation abdominale, on note une rénomégalie et une douleur dans la région des reins [19] [35].

1.5.2. Anomalies biochimiques

L'insuffisance rénale aiguë est diagnostiquée sur la base d'une azotémie sévère (215 mg/dl en moyenne sur 6 chats intoxiqués (médiane : 232 mg/dl) ; VU : [15-34 mg/dl] [35]) et d'une hypercréatinémie sévère également (22.3mg/dl en moyenne sur 6 chats intoxiqués (médiane : 24.3 mg/dl); VU : [0.8-2.3 mg/dl] [35]).

L'équilibre ionique est perturbé : les concentrations en phosphore et potassium sont au dessus des valeurs usuelles, et sont souvent associées à une hyponatrémie et une hypochlorémie [4] [9] [35].

Une augmentation de l'amylase pancréatique et de la créatine kinase a été mise en évidence par certains auteurs [60]. Pour le moment, on n'en connaît pas l'explication.

L'équilibre acido-basique est modifié : on observe une acidose métabolique modérée à sévère.

Une augmentation des enzymes hépatique (A.L.A.T et A.S.A.T) est également notée en fin d'évolution, liée à l'anorexie et au stress hépatique engendré [4] [28].

Les changements au niveau des paramètres biochimiques sont observés 18 à 24 heures après l'ingestion [19].

1.5.3. Anomalies hématologiques

Une anémie est fréquemment rapportée. Elle est dans un certain nombre de cas sévère (hématocrite <13%) et nécessite une transfusion sanguine [35].

1.5.4. Anomalies de l'analyse urinaire

Les anomalies de l'analyse urinaire sont observables 12 heures post-ingestion [19]. Elles permettent donc de distinguer une anomalie de la fonction rénale plus précocement que les anomalies biochimiques. Les anomalies rapportées sont : une densité urinaire proche de l'isosthénurie, une protéinurie, une glycosurie, des sédiments urinaires (cellules, cylindres) [9] [19].

1.6. Etude clinique d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

Les intoxications du chat par les lys ont fait l'objet de 37 cas d'après les données du C.N.I.T.V. Le lys est le 9^{ème} toxique le plus fréquemment responsable d'intoxication féline.

Le lys fait également partie des 10 principales toxicoses du chat d'après l'Animal Poison Control Center [45] et apparait en tête de liste d'après les données du Veterinary Poison information service de 2009 [24] avec 260 cas d'intoxication féline.

1.6.1. Circonstances d'exposition

Dans presque 60% des cas, l'exposition est environnementale. L'exposition est accidentelle dans 37.8% des cas. L'ingestion accidentelle est liée au comportement explorateur et joueur du chat. Elle peut également être liée au besoin de se purger.

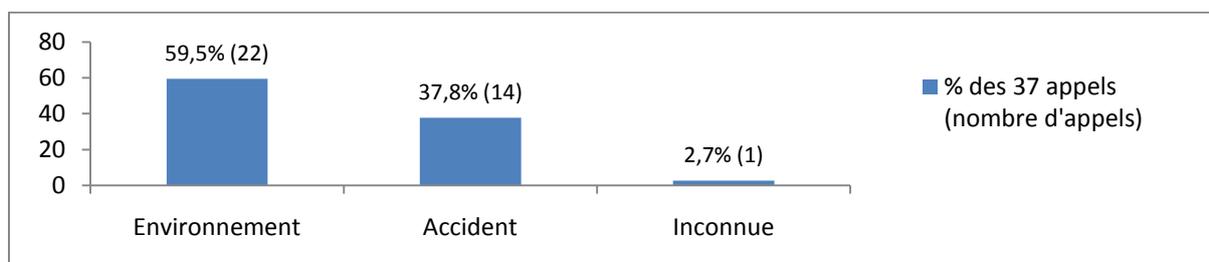


Fig.46 : Circonstances d'exposition au lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.2. Lieux d'exposition

L'intoxication a principalement lieu dans la maison (83.8%) car le lys est souvent utilisé comme plante ornementale d'intérieur, en pot ou dans des bouquets. Se sont également des plantes d'extérieur, ce qui explique que le jardin est le lieu d'intoxication dans 10.8% des cas.

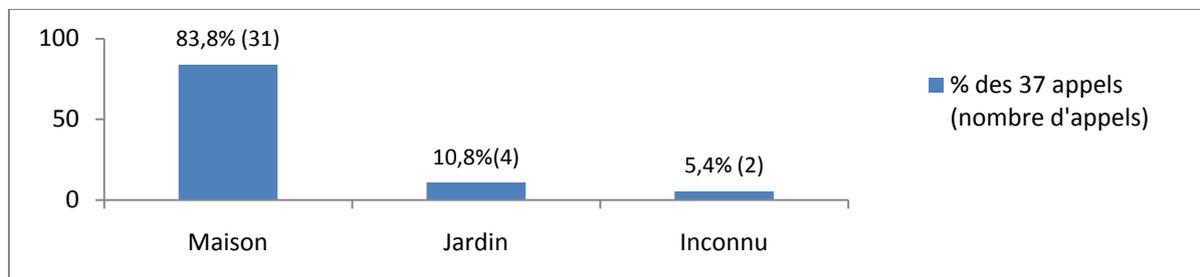


Fig.47 : Lieux d'exposition au lys chez le chat (C .N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.3. Tableau clinique

Les signes digestifs dominent le tableau clinique avec principalement les vomissements (54.1%), l'anorexie (24.3%), l'hypersalivation (5.4%). Dans quelques cas, une hépatite clinique, de la diarrhée, des coliques, de l'adipsie, des ulcères buccaux faisant suite à l'urémie sévère, ont été rapportés.

Les signes neurologiques semblent plus fréquents que ce que décrit la littérature. On rapporte de la prostration (24.3%), de l'ataxie (8.1%), de la mydriase (5.4%), des trémulations musculaires (5.4%). Certains signes n'ont été rapportés qu'une fois : coma, hyperesthésie, douleur, décubitus. Le décubitus précède en général la mort.

Les signes rénaux sont fréquents compte tenu du caractère néphrotoxique de ces plantes. On rapporte : une augmentation de la créatinémie (18.9%), une augmentation de l'urémie (ou azotémie) (16.2%), une néphrite clinique caractérisée par une douleur à la palpation des reins (13.5%), une anurie ou une oligurie (8.1%). Attention, les signes rénaux ne sont pas les seuls signes de l'insuffisance rénale aiguë (I.R.A) ! Un bon nombre de ces signes sont de nature digestive (vomissements, hypersalivation, ulcères buccaux) ou de nature neurologique (dépression, léthargie), ou bien encore des signes généraux comme la déshydratation.

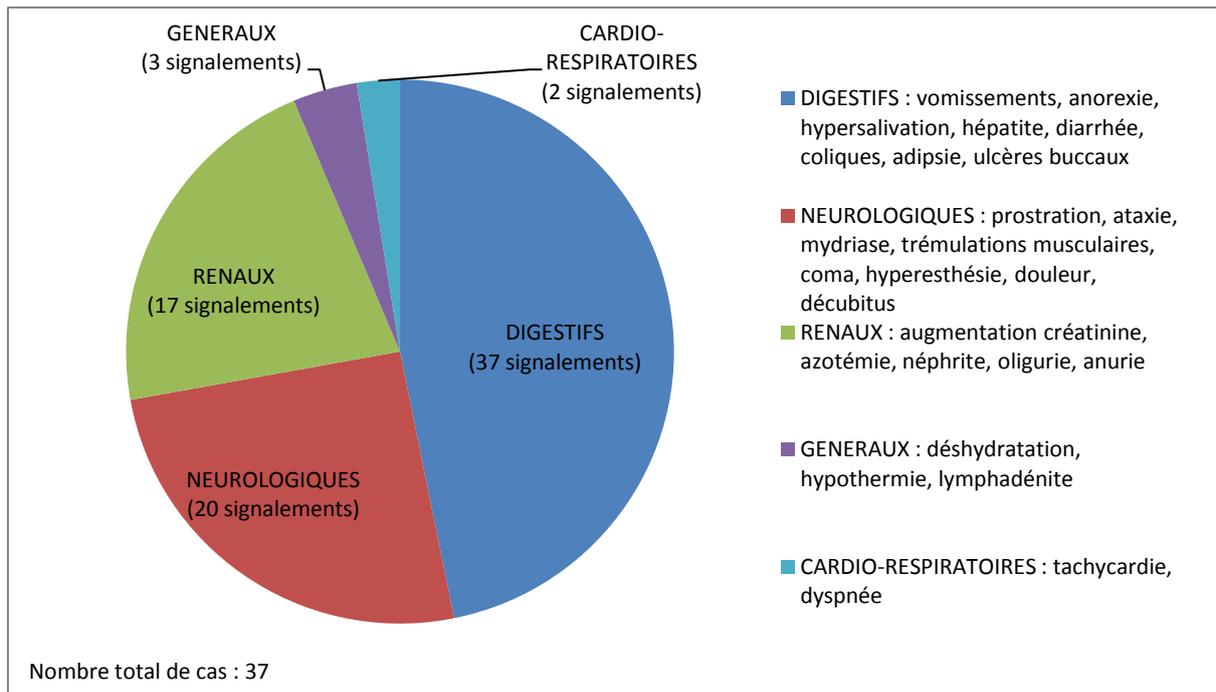


Fig.48 : Tableau clinique des intoxications par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Les symptômes les plus fréquents figurent dans le graphe ci-dessous. Le graphique montre la fréquence des vomissements par rapport aux autres signes. Il ne faut pas oublier qu'ils surviennent à 2 moments de l'intoxication. Il montre également l'importance des signes liés à l'I.R.A (vomissements, prostration, hypercréatinémie, azotémie, oligurie, anurie).

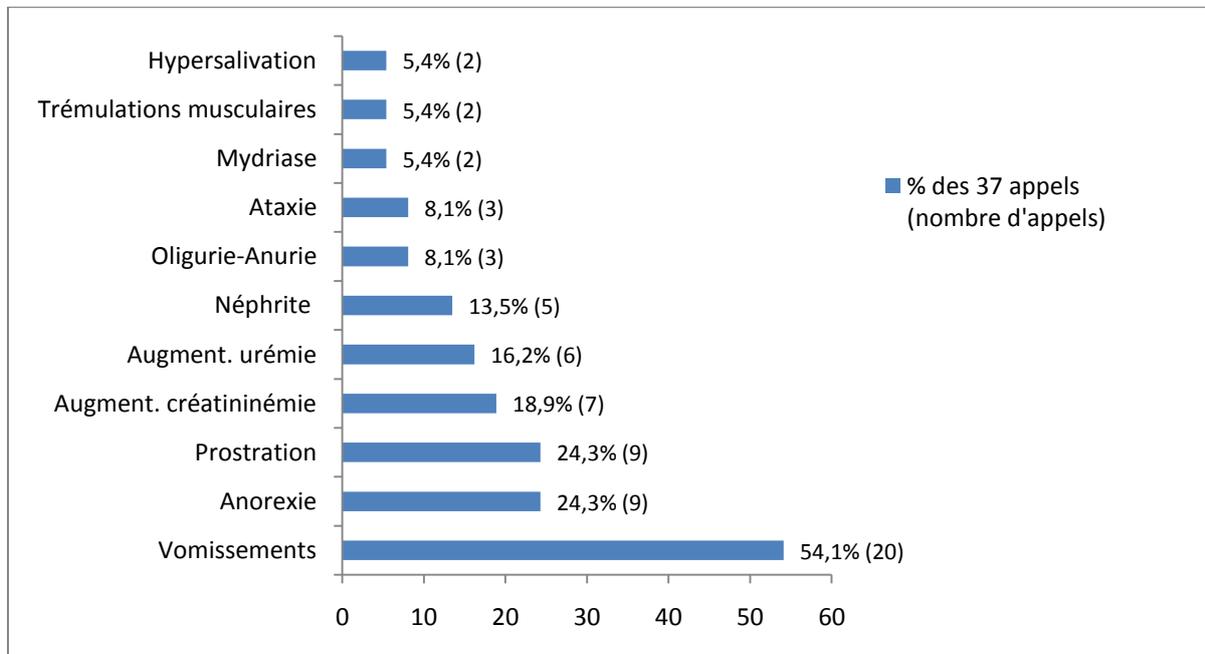


Fig.49 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.4. Délai d'apparition des signes cliniques

Les premiers signes cliniques apparaissent très rapidement après l'ingestion : entre 1 et 12 heures dans plus de 50% des cas et en moins d'une heure dans 10.8% des cas. Se sont essentiellement les vomissements et la salivation.

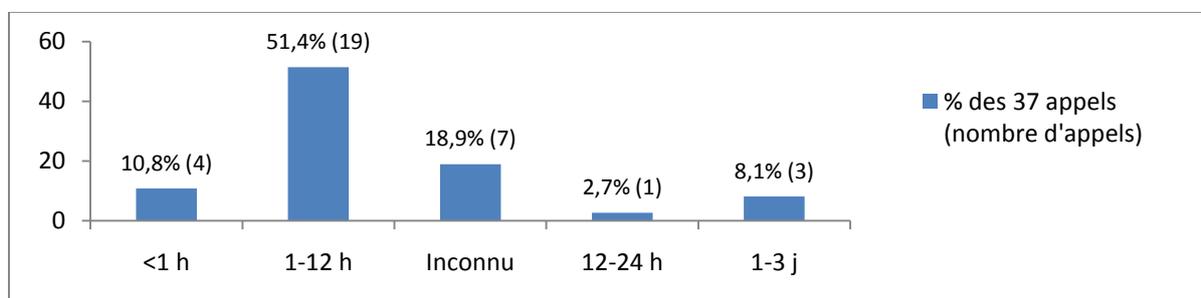


Fig.50: Délai d'apparition des signes cliniques lors d'intoxication par le lys chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.5. Durée d'évolution de l'intoxication

On remarque sur le graphique ci-dessous que l'évolution est courte, comprise entre 1 et 12 heures, pour 24.3% des cas. Elle dure 1 à 3 jours dans 21.6% des cas. Et dans 13.8% des cas, elle dure 3 à 8 jours. Ces données sont assez bien corrélées avec ce que l'on trouve dans la littérature. L'évolution est en effet très courte lors d'ingestion limitée associée à une prise en charge immédiate. Une fluidothérapie massive mise en place immédiatement prévient l'insuffisance rénale. Mais lorsque les propriétaires amènent plus tardivement l'animal, l'évolution est plus longue, avec développement de l'insuffisance rénale en 1 à 3 jours et développement, par la suite, de signes consécutifs.

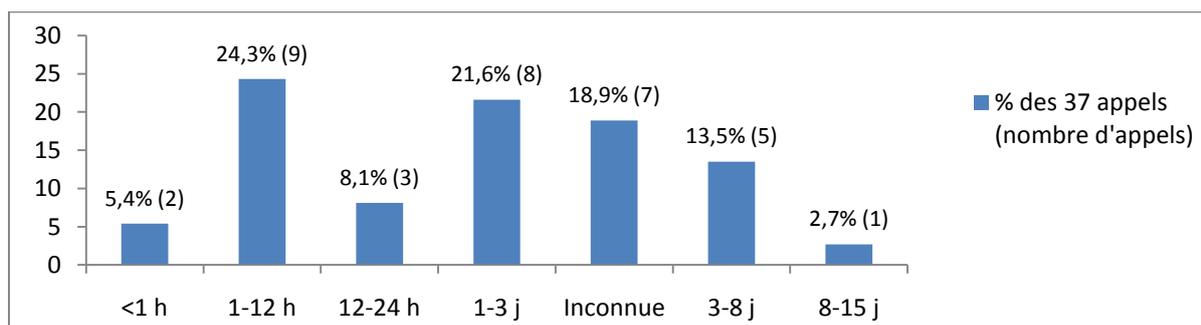


Fig.51 : Durée d'évolution de l'intoxication par le lys chez le chat (C.N.T.V, 2008-2009).

1.6.6. Gravité de l'intoxication

Comme rapporté dans la littérature, la gravité est le plus souvent modérée (37.8%) ou sévère (35.1%). Ca dépend essentiellement de la quantité ingérée et de la rapidité et de l'efficacité du traitement mis en place.

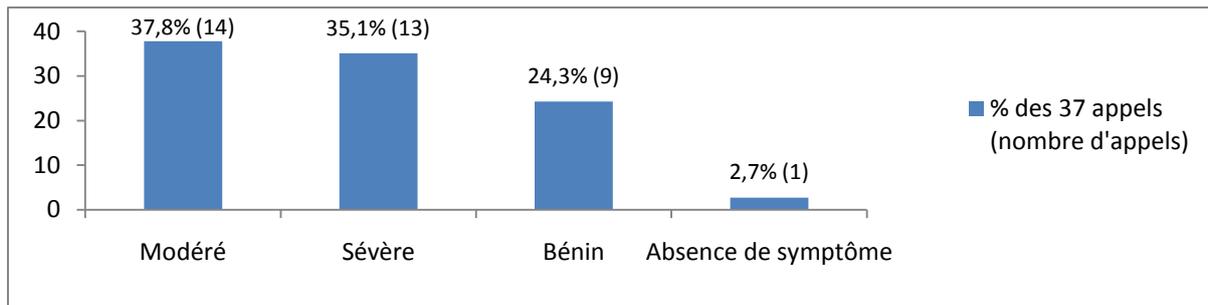


Fig.52 : Gravité de l'intoxication par le lys chez le chat
(C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.7. Diagnostic

Le diagnostic de certitude peut reposer uniquement sur l'anamnèse lorsque les propriétaires ont vu leur chat mâchonner une partie de la plante. Le plus souvent, l'anamnèse est complémentaire aux signes cliniques observés pour poser un diagnostic. Lorsque le chat présente des signes évocateurs d'une intoxication par le lys (vomissements, léthargie, polyurie, oligurie etc), le vétérinaire se doit de demander s'il y a présence ou non de lys dans le jardin ou la maison. Si la présence de cette plante est effective, la suspicion est très forte, mais attention à ne pas oublier les hypothèses différentielles.

Lorsque l'intoxication par le lys figure parmi nos principales hypothèses diagnostiques, au vu de l'anamnèse et de la clinique, il convient d'effectuer un certain nombre de tests qui vont affiner le diagnostic mais surtout qui vont permettre de mieux cibler le traitement et de suivre l'évolution clinique de l'animal :

- Analyse urinaire : densité urinaire, protéines, glucose, culot urinaire ;
- Hémogramme ;
- Dosages biochimiques : créatinine, urémie, phosphore, potassium, amylase, mesure des gaz sanguins.

Lors d'intoxication par le lys, on a souvent une augmentation très élevée de la créatinémie et de l'urémie. La créatinine est souvent comprise entre 15 et 20 mg/dl et approche les 30 mg/dl au moment de la phase d'anurie [19]. L'azotémie se situe souvent entre 75 et 200 mg/dl. [19]. L'augmentation de l'amylase pancréatique est observée chez presque tous les chats victimes d'intoxication par le lys [60].

1.8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est à établir par rapport à l'atteinte rénale. D'après la littérature [19] [28] [35] et les données du C.N.I.T.V rapportées en annexes 12 et 13 p.128, le différentiel est principalement à établir avec l'éthylène glycol. C'est un antigel dont les conséquences toxiques sur les reins sont bien connues, notamment chez le chat qui est plus

sensible que le chien à ce toxique. Il entraîne une IRA avec dépôt d'oxalates de calcium dans les tubules rénaux [25]. Pour faire le différentiel entre les deux toxiques, s'il ne peut pas être fait sur la base des commémoratifs, on peut doser le calcium total. La valeur sera normale lors d'intoxication par le lys, et sera abaissée lors d'intoxication par l'éthylène glycol. De plus avec l'éthylène glycol, le chat va présenter une acidose métabolique très rapide et très sévère. Cette acidose, peut également être observée lors d'intoxication par le lys mais elle sera moins rapide et en générale moins sévère.

L'acide borique fait également partie du diagnostic différentiel. Il est souvent employé comme antiseptique et anti-fongicide. Les intoxications aiguës entraînent des IRA.

Les A.I.N.S (Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens) ont également une toxicité rénale. Les deux principalement impliqués chez le chat sont l'acide acétylsalicylique et l'ibuprofène [25]. Les plantes à oxalates ont également une toxicité rénale : Dieffenbachia spp, Philodendron spp, Anthurium spp, Spathiphyllum spp. Elles contiennent des oxalates de calcium qui peuvent précipiter dans les tubules rénaux. Lors d'intoxication par les ficus, des troubles urinaires ont parfois été rapportés chez le chat.

A ce diagnostic différentiel il convient d'ajouter les maladies infectieuses rénales (péritonite infectieuse féline, leptospirose), les maladies métaboliques rénales (hypercalcémie, pancréatite...) et toutes les autres causes d'I.R.A.

Autres toxiques	Ethylène glycol Acide borique A.I.N.S Plantes à oxalates : Aracées Ficus
Maladies rénales	Infectieuses
	Métaboliques
	Autres causes d'I.R.A

Tableau 8 : Diagnostic différentiel des intoxications par le lys chez le chat.

1.9. Traitement

L'agent toxique étant inconnu, ainsi que le mécanisme précis de la toxicité, il n'existe pas d'antidote spécifique.

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p 129)

La fluidothérapie doit-être initiée avant la phase d'anurie. La déshydratation étant un facteur important dans l'apparition de l'anurie, la fluidothérapie est un point critique et peut prévenir les effets létaux si elle est commencée à temps. Utiliser pour cela du ringer lactate ou du NaCl 0.9%. La fluidothérapie doit-être poursuivie 24 à 72 heures. Pendant ce temps il est important d'évaluer régulièrement les paramètres biochimiques ainsi que ceux de l'analyse urinaire pour suivre la progression de la thérapie.

Si l'animal est en anémie sévère, il faut initier rapidement une transfusion sanguine.

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.131)

Si l'ingestion est récente (<6 heures), il faut suivre une procédure de décontamination gastro-intestinale classique [24] : induction des vomissements (xylazine, médétomidine) puis ingestion de charbon activé, plus ou moins associé à des laxatifs (sorbitol, sulfate de magnésium ou de sodium). Il est intéressant de conseiller aux propriétaires de faire vomir le chat avant même de l'amener au cabinet pour que l'élimination des toxines soit la plus rapide possible. Pour cela, ils peuvent faire avaler de l'eau salée ou de l'eau oxygénée. Si des vomissements se sont déjà produits de façon spontanée, donner un anti-émétique puis le charbon activé et le laxatif.

Sur les chats en anurie, les molécules couramment utilisées pour stimuler le fonctionnement rénal (furosémide, mannitol, fluides hypertoniques etc.), ne semblent avoir aucun effet lors d'intoxication par le lys d'après les cas cliniques rapportés dans la littérature. Face à un chat anurique, le seul moyen thérapeutique qui peut s'avérer efficace est la dialyse péritonéale et l'hémodialyse (quasiment jamais effectuée en médecine vétérinaire) [19] [28].

1.10. Pronostic et prévention

Le pronostic dépend beaucoup du délai de mise en place du traitement après ingestion et de la sévérité des signes cliniques au moment où on le débute.

Les chats présentés très tôt après l'ingestion et qui reçoivent une décontamination et une fluidothérapie adaptée, ont un bon pronostic. Pour ceux qui sont présentés au moment de la phase d'oligurie ou d'anurie, le pronostic est très défavorable à moins d'avoir les possibilités de les dialyser. Actuellement en France, peu de clinique vétérinaire ont les moyens de dialyser un animal, c'est pourquoi les intoxications par les lys constituent des intoxications de pronostic réservé à mauvais dans la plupart des cas. C'est d'ailleurs ce que reflètent les données du C.N.I.T.V (Cf. Fig.52, p.73).

Le mieux est de prévenir ces intoxications en évitant l'exposition. Pour cela il faudrait que les propriétaires soient sensibilisés au fait qu'un grand nombre de plantes ornementales sont toxiques pour les animaux et qu'il est préférable de ne pas les posséder lorsqu'on a un chat. D'autres solutions moins radicales sont envisageables comme mettre à disposition de l'herbe à chat ce qui pourrait éviter à l'animal de s'intéresser à d'autres plantes, ou comme enrichir l'environnement ludique du chat (balles, arbres à chats...) afin que celui-ci ne choisisse pas de se divertir en goutant les plantes de la maison ! [19].

1.11. Tableau lésionnel

Au niveau de l'appareil urinaire, on note une nécrose sévère des cellules épithéliales des tubules rénaux [28] [35] [46] [60]. Les tubules corticaux sont plus sévèrement affectés que les tubules médullaires, de même que les tubules proximaux sont plus sévèrement affectés que les tubes droits ou que les tubes collecteurs [9]. Les cellules épithéliales dégénérées sont gonflées et leur cytoplasme est vacuolaire. On observe dans la lumière des tubules une accumulation de débris cellulaires et protéiques ainsi que des cristaux d'oxalates. Pourtant les Liliaceae du genre *Lilium* ne sont pas des plantes à oxalates. La présence de ces cristaux est due à une diminution de la fonctionnalité rénale qui conduit à une accumulation d'oxalates endogènes [9] [24].

Ce qui est le plus remarquable, est la présence de figures mitotiques dans les cellules épithéliales tubulaires chez les chats qui ont survécu plusieurs jours, et l'intégrité, toujours observée, de la membrane basale des tubules rénaux [19]. Ces constats impliquent qu'un processus de régénération existe. Cela veut dire que si on arrive à maintenir un chat suffisamment longtemps sous dialyse, il pourra retrouver une fonction rénale normale.

Des lésions hépatiques sont observées : pâleur, lipidose ; ainsi que des lésions pancréatiques : fibrose [35] [60].

Une congestion pulmonaire et gastro-intestinale est également rapportée [19].

II) Le *Dracaena* et les ficus d'appartement

Les *Dracaena* ont fait l'objet de 22 intoxications félines recensées au C.N.I.T.V et arrivent en 13^{ième} position des toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication chez le chat. Les *Dracaena* font partie de la famille des Agavaceae. Elles sont pour la plupart d'origine Africaine et Asiatique.

Les ficus d'appartement ont entraîné 20 intoxications félines recensées au C.N.I.T.V et arrivent en 15^{ième} position. Les *Ficus* font partie de la famille des Ficaceae. Ce genre comprend de nombreuses variétés utilisées comme plante d'ornement. Ceux qu'on appelle couramment ficus d'appartement sont au nombre de trois (Cf. Planche 2, p.77) : *F. elastica* ou caoutchou, *F. lyrata* ou ficus violon, *F. benjamina* ou saule de Java.



Ficus elastica

[i]



Ficus benjamina

[j]



Ficus lyrata

[k]

Planche 2 : Ficus d'appartement

2.1. Caractéristiques des expositions aux Dracaena et aux Ficus d'appartement d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

2.1.1. Circonstances d'apparition des intoxications

L'exposition est accidentelle dans un tiers des cas pour les Dracaena et dans 35 % des cas pour les ficus d'appartement. Elle se fait par mâchonnement des parties vertes de la plante au cours d'une phase de jeux ou dans le but de se purger par exemple.

Elle est environnementale dans 62.5% des cas d'intoxication par les Dracaena et dans 65% pour les ficus. L'exposition est considérée comme environnementale lorsque le chat s'intoxique en mangeant les parties vertes tombées à terre.

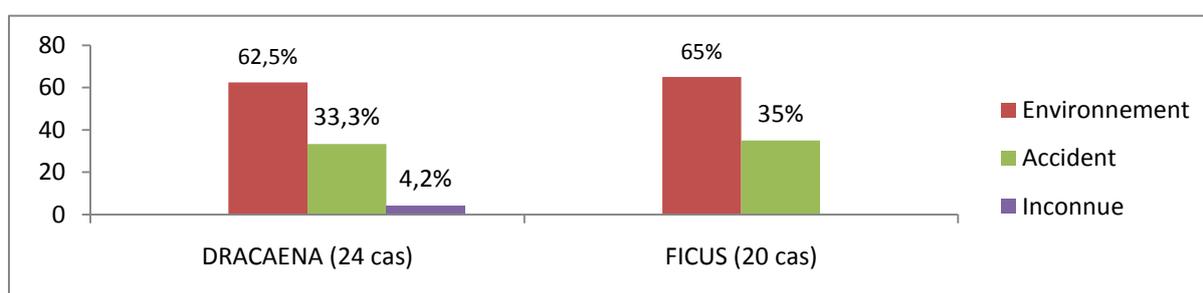


Fig.53 : Circonstances d'intoxication par les dracaena et les ficus d'appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.1.2. Lieux d'exposition

Ces deux toxiques étant des plantes d'appartement, le lieu d'exposition est la maison dans presque 100% des cas.

2.2. Etude clinique des intoxications félines aux Dracaena et aux Ficus d'appartement d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

2.2.1. Tableau clinique

2.2.1.1. Dracaena

Les signes cliniques observés sont principalement d'origine digestive et sont la conséquence du caractère irritant du latex. Le vomissement est le signe de loin le plus fréquent : 19 cas sur 24. D'autres signes sont rapportés : hypersalivation (12.5%), diarrhée (8.3%), anorexie (1 cas). Ces symptômes sont extrêmement peu spécifiques. Ils traduisent le caractère irritant du latex sur les muqueuses digestives.

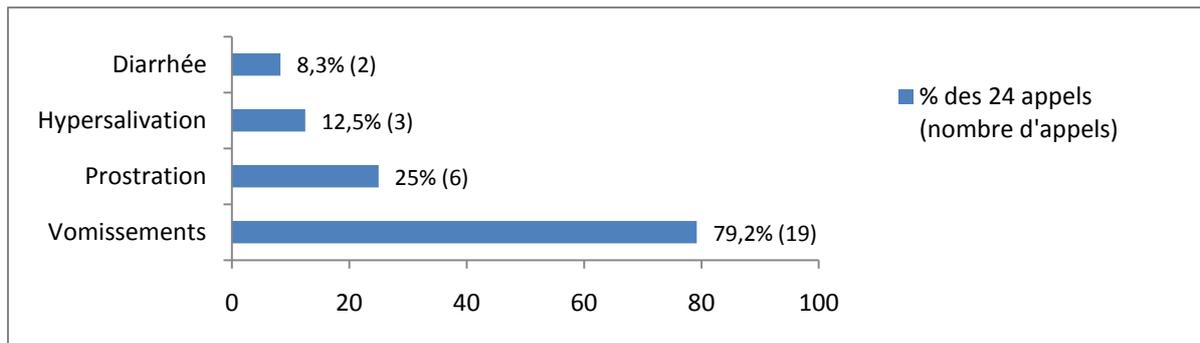


Fig.54 : Principaux symptômes observés lors d'intoxication par les *Dracaena* chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2.1.2. *Ficus d'appartement*

La clinique est également dominée par les signes digestifs : vomissements (35%), anorexie (10%), hypersalivation (10%), vomissements hémorragiques (10%), coliques (5%), stomatite (5%), glossite (5%).

Des signes neurologiques tels que l'ataxie et la prostration sont présents dans 10% des cas. Une conjonctivite a été rapportée suite à une projection oculaire. Un chat a présenté de la dyspnée.

Sur la figure ci-dessous, sont représentés les symptômes ayant fait l'objet de plus de 1 signalement. On remarque, que les vomissements constituent le principal symptôme. Il faut souligner la présence parfois de vomissements hémorragiques.

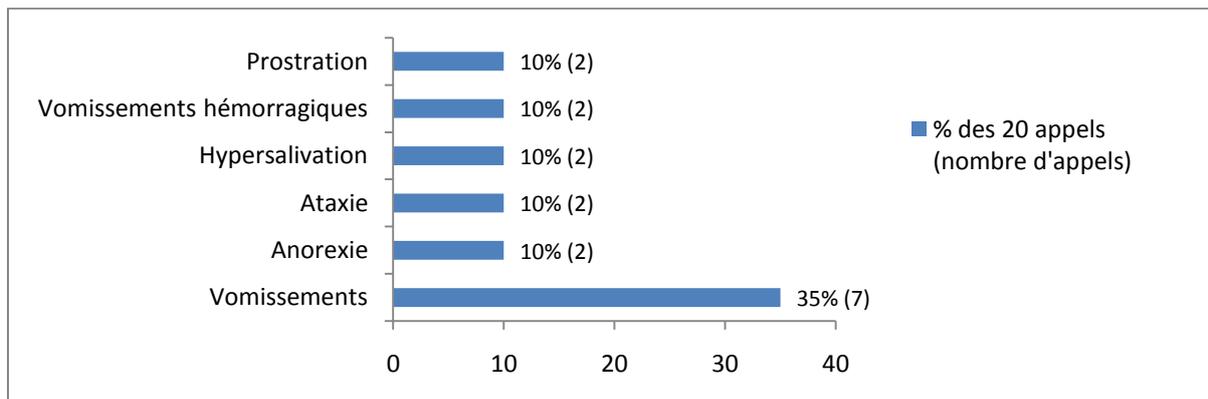


Fig.55 : Principaux signes observés lors d'intoxication par les ficus d'appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2.2. Délai d'apparition des symptômes

Le délai d'apparition des premiers signes cliniques est plutôt court : entre 1 et 12 heures dans 37.5% des intoxications par les *Dracaena* et dans 40% des intoxications par les ficus. Cependant le délai d'apparition est inconnu dans un nombre similaire de cas car le moment

de l'ingestion n'est que rarement observé par les propriétaires. Dans 4 à 5% des cas, les symptômes apparaissent plus de 24 heures après l'exposition.

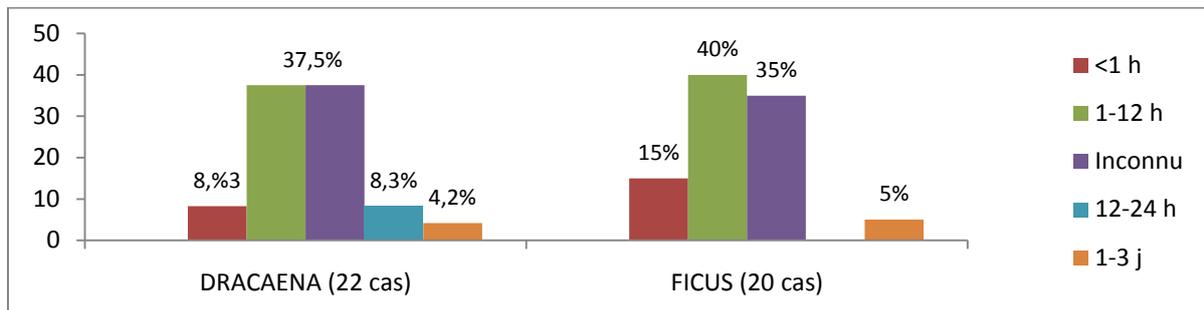


Fig.56 : Délai d'apparition des symptômes lors d'intoxication par les Dracaena et les Ficus d'appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2.3. Durée d'évolution des symptômes

La durée d'évolution de la clinique est comprise entre 1 et 12 heures dans environ 30% des cas pour les deux plantes.

Dans 1 quart des cas des intoxications par les Dracaena, des signes sont présents jusqu'à 12 à 24 heures après l'ingestion.

Les intoxications par les ficus entraînent des symptômes jusqu'à 1 à 3 jours après l'ingestion dans 1 quart des cas et jusqu'à 3 à 8 jours dans 2 cas sur 10.

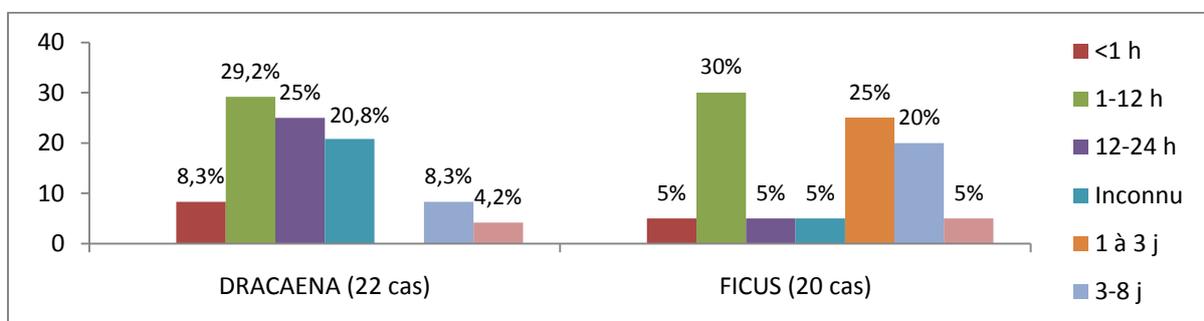


Fig.57 : Durée d'évolution des intoxications par les Dracaena et les Ficus d'appartement chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

2.2.4. Gravité des intoxications

Les intoxications du chat sont bénignes dans plus de 7 cas sur 10 pour des dracaena et dans 1 cas sur 2 pour les ficus. La gravité est modérée dans 1 quart des cas des intoxications par les dracaena et dans 45% des cas d'intoxication par les ficus. Pour chacune des plantes, seulement 1 cas c'est révélé être de gravité sévère.

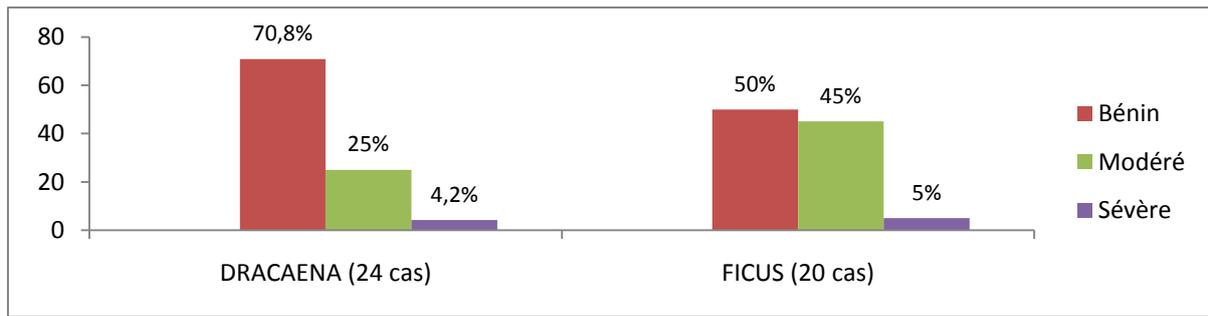


Fig.58 : Gravité des intoxications par les Dracaena et les Ficus chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

4^{ème} PARTIE : INTOXICATION DU CHAT PAR LES PESTICIDES

Les pesticides constituent le 3^{ème} groupe de toxiques les plus fréquemment responsables d'intoxication féline d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009 avec 19.9% de cas avérés. Le chloralose se trouve en 4^{ème} position des principaux toxiques avec 47 cas déclarés. Comme expliqué dans la partie 1, nous étudierons également dans ce chapitre sur les pesticides, les intoxications par la perméthrine qui sont extrêmement fréquentes.

I) Le chloralose

1.1. Présentation

Historiquement, le chloralose était utilisé comme anesthésique en humaine (à partir de 1918 jusqu'à la fin du 19^{ème} siècle), puis comme anesthésique pour animaux de laboratoire. C'est un puissant hypnotique cortical, provoquant une dépression du système nerveux central. Dans les années 1940, le chloralose est utilisé comme corvidicide, rodenticide et taupicide. Il est alors en vente libre dans les drogueries. Des cas d'intoxications humaines volontaires sont rapportés, et parallèlement, le nombre d'intoxications animales accidentelles ou criminelles augmente. Depuis, le chloralose est interdit à la vente dans la plupart des usages de l'union européenne depuis 1997. Actuellement, son emploi dans les jardins est autorisé pour la lutte contre les taupes et les souris [23]. Il est utilisé à la dose maximale de 10% dans les produits raticides et taupicides vendus en jardinerie.

C'est une molécule de synthèse obtenue par condensation équimolaire à 100°C d'un chloral (C_2Cl_3OH) et d'un glucose ($C_6H_{12}O_6$) [29] [41] [52] [61]. Il existe deux isomères, l'alpha et le bêta-chloralose. Seul l'alpha-chloralose présente des propriétés hypnotiques et anesthésiques. Cependant, il n'est plus utilisé pour l'anesthésie des animaux de laboratoire. Le bêta-chloralose est quant à lui très toxique, entraînant des convulsions.

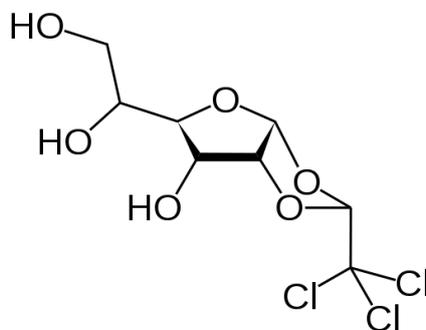


Fig.59 : Formule chimique du chloralose.

Le chloralose se présente sous la forme d'une poudre blanche, cristalline, inodore, insipide et liposoluble [41] [52]. Les appâts commercialisés, contenant du chloralose, sont généralement colorés pour mettre en garde les utilisateurs.

1.2. Dose toxique

La dose minimum létale orale du chat est évaluée à 100-150 mg/kg [61]. La DL 50 est d'environ 300 à 400 mg/kg [12]. En revanche, la plus petite dose toxique pouvant provoquer des signes est basse. Elle est d'environ 10 à 30 mg/kg dans la plupart des espèces, ce qui correspond à l'ingestion d'environ 0.3 à 0.9 g d'appât souricide à 10 p.cent pour un chat de 3 kg [52].

1.3. Toxicocinétique

Après ingestion du chloralose, l'absorption digestive est rapide et complète. Il est ensuite distribué de façon homogène dans l'organisme [41].

Il est d'abord hydrolysé dans l'estomac en chloral et glucose, puis le chloral est réduit secondairement en trichloroéthanol. Le trichloroéthanol qui est le métabolite toxique, subit ensuite une distribution tissulaire : dans le lait, au travers du placenta dans le liquide cébrospinal, dans le foie. Le trichloroéthanol, au niveau hépatique, va être détoxifié par glucuroconjugaison, formant ainsi l'acide urochloralique, atoxique, et éliminé par voie rénale [41] [61].

La déficience en enzymes de la glucuroconjugaison chez le chat explique en partie sa plus grande sensibilité au chloralose par rapport aux autres mammifères [61].

1.4. Pathogénie

Le chloralose agit principalement au niveau du système nerveux central. Plus exactement, c'est le trichloroéthanol qui est distribué au niveau du système nerveux central où il exerce son action toxique. Le mécanisme exact est encore mal connu. On lui reconnaît deux propriétés :

- Il provoque une excitation à faible dose par suppression des mécanismes inhibiteurs libérant ainsi l'activité réflexe spinal [52] [61];
- Il provoque une dépression à forte dose par suppression du système réticulé ascendant, induisant un état de sommeil et une baisse de la température corporelle pouvant entraîner le décès de l'animal [52] [61].

1.5. Tableau clinique d'après la littérature

Il existe 3 formes d'évolution lors d'intoxication par le chloralose.

✓ Forme suraiguë :

Cette forme est observée quasiment exclusivement chez le chat. Dans ce cas, on constate la mort brutale de l'animal sans qu'aucun symptôme préalable n'ait pu être observé [52] [61].

✓ Forme aiguë :

Les premiers symptômes apparaissent 30 minutes à 1 heure après l'ingestion. La clinique de l'intoxication débute par une légère ataxie et une modification du comportement, avec parfois de l'agressivité. Puis l'évolution se fait vers une prostration. Le chat perd en général la sensibilité à la douleur. Puis le coma survient, entrecoupé de phases d'excitation qui surviennent aux moindres stimuli (sonores, tactiles lors des manipulations, ou visuels). Ces phases d'excitation ressemblent à des convulsions toniques avec des contractures des muscles extenseurs des membres. Ces phases d'excitation convulsive ne sont pas forcément présentes. Dans ce cas le chat présente seulement des tremblements continus. L'animal devient fortement hypotherme pendant son coma [52] [61].

✓ Forme subaiguë :

Cette forme est essentiellement observée lors d'ingestion de nuisibles empoisonnés. Dans ce cas, les doses ingérées sont plus faibles et la mort n'est jamais observée. Les signes cliniques se limitent à de l'ataxie et à une somnolence. Les propriétaires ne consultent pas forcément, ces signes passant souvent inaperçus [52] [61].

La principale modification biochimique observée est une acidose métabolique par accumulation d'acide lactique lié à l'anoxie cellulaire survenant au cours des myoclonies [29].

Les principaux symptômes observés chez le chat d'après la seule étude rétrospective faite sur une série de cas (13 chats) [61] sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Signes observés lors d'intoxication par l'alpha-chloralose sur 13 chats [61]	
Hypothermie (<37°C)	90.9%
Tremblements	53.9%
Coma	46.2%
Hyperesthésie	38.5%
Myosis	38.5%
Muqueuses pâles	23.1%
Trémulations musculaires	15.4%
Salivation	7.7%
Léthargie	7.7%

Tableau 9 : Fréquence des signes observés lors d'intoxication par l'alpha-chloralose d'après G.Segev *et al.* [61].

1.6. Etude clinique d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

Le chloralose a été la cause de 47 cas d'intoxication féline recensés au C.N.I.T.V.

1.6.1. Circonstances d'exposition

Dans plus de 42% des cas, les circonstances de l'intoxication par le chloralose sont inconnues. Ceci n'est pas surprenant puisque c'est un pesticide que l'on trouve dans les jardins ou dans l'environnement, et qu'il est beaucoup plus difficile pour un propriétaire de contrôler ce que fait son animal lorsqu'il est à l'extérieur que lorsqu'il est dans la maison. 27.7% des causes sont considérées comme accidentelles, lorsque par exemple le propriétaire « laisse trainer » un taupicide ou un raticide dans le jardin et que le chat en ingère en jouant avec par exemple ou par simple curiosité. 23.4% des cas d'intoxication ont lieu dans l'environnement (prairie, jardins voisins...). 3 chats ont été intoxiqués par des personnes malveillantes, par le biais d'appâts (oiseaux, souris, nourriture...) contenant du chloralose.

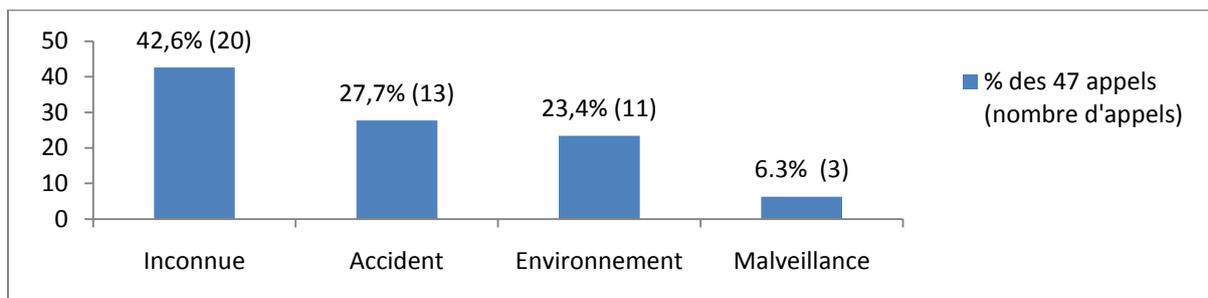


Fig.60 : Circonstances d'exposition au chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.2. Lieux d'exposition

Le lieu d'exposition, tout comme les circonstances, reste inconnu dans la majorité des cas (46.8%). Quand le lieu est connu, il est le plus souvent à l'extérieur de la maison : promenade (21.3%), jardin (14.9%), milieu naturel (2.1%). Dans 12.8% des cas, l'intoxication a lieu dans la maison car ces produits sont en effet souvent stockés dans le garage.

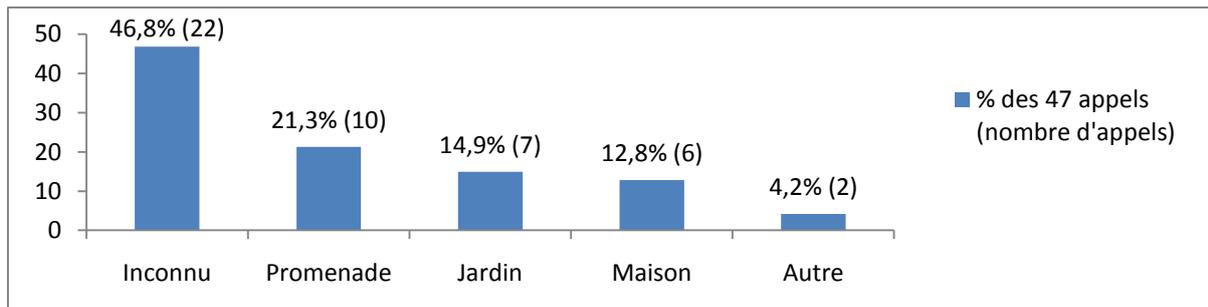


Fig.61 : Lieux d'exposition au chloralose lors d'intoxication chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.3. Tableau clinique

Le tableau clinique est largement dominé par des signes nerveux. Les principaux signes rapportés sont les trémulations musculaires (34%), l'ataxie (29.8%), l'hyperesthésie (29.8%), le coma (25.5%), la prostration (23.4%), le myosis (21.3%), les convulsions (23.3%). Moins fréquemment on note un décubitus (6.4%), une mydriase (4.3%), une cécité (1 cas), une attitude anormale (1 cas), un opisthotonos (1 cas), une hypertonie localisée (1 cas), une procidence de la 3^{ième} paupière (1 cas), des convulsions cloniques (1 cas).

L'hypothermie est le principal signe général rapporté (36.2%).

Des signes digestifs (diarrhée, hypersalivation, hématochésis, vomissements) et cardio-respiratoires (bradycardie ou tachycardie, dyspnée, râles bronchiques) viennent compléter le tableau clinique.

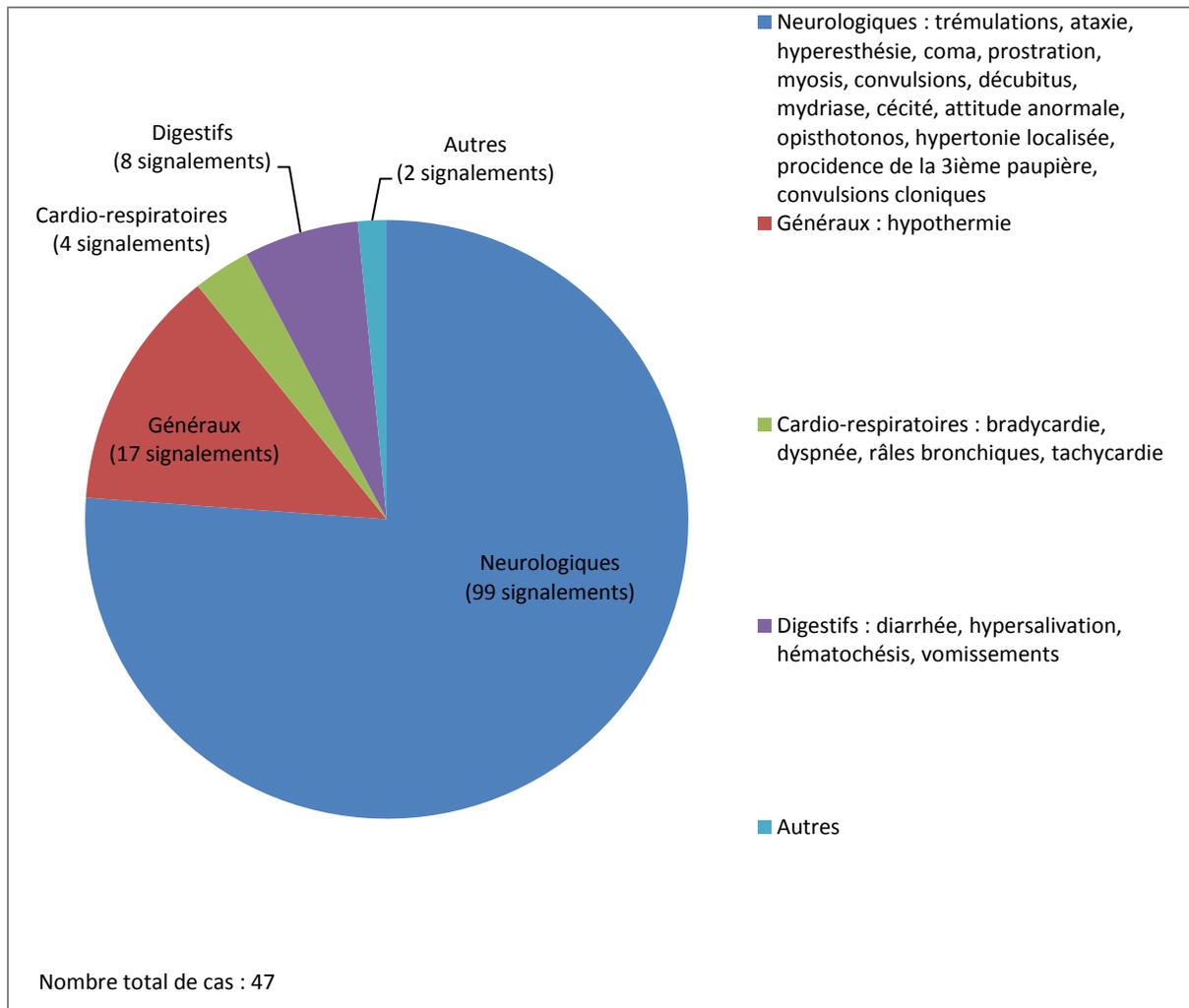


Fig.62 : Tableau clinique des intoxications par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Les symptômes ayant été mentionnés dans au moins 2 cas, figurent ci-dessous. En résumé, l'intoxication d'un chat par le chloralose est caractérisée par un coma hypothermique, associé à des trémulations musculaires, de l'ataxie, de l'hyperesthésie, une prostration et des convulsions. A cela peut s'ajouter des signes digestifs et des signes cardio-respiratoires.

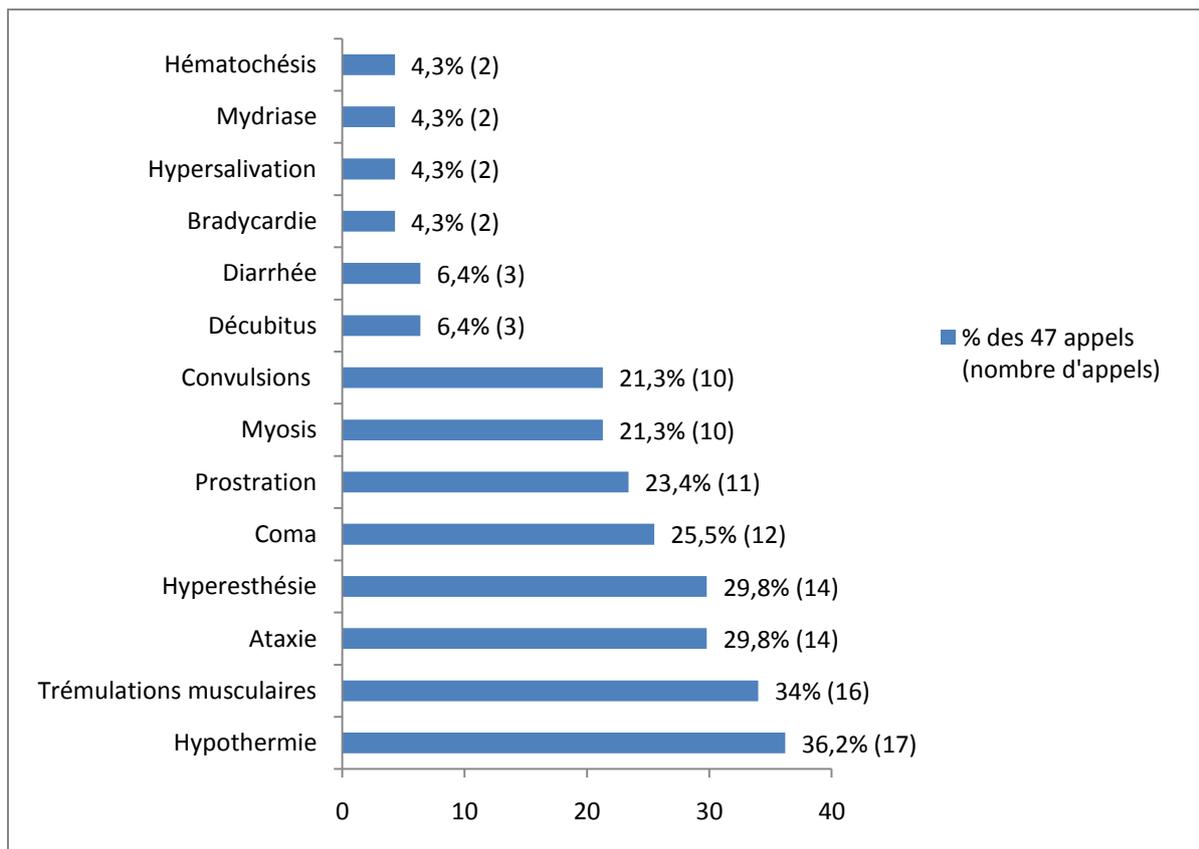


Fig.63 : Principaux signes cliniques observés lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.4. Délai d'apparition des signes cliniques

Du fait que les circonstances d'apparition de l'intoxication soient majoritairement inconnues, il n'est pas étonnant de constater que le délai d'apparition est également majoritairement inconnu (44.7%). Quand le délai est connu, on note qu'il est rapide : les signes apparaissent entre 1 et 12 heures dans 36.2% des cas et en moins d'1 heure dans 10.6% des cas. Ces données sont corrélées à ce que l'on trouve dans la littérature. Pour 3 chats, le délai a été supérieur à 12 heures.

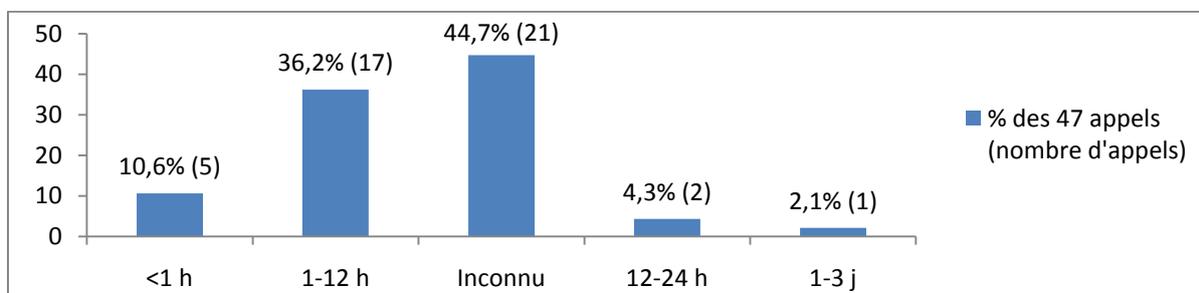


Fig.64 : Délai d'apparition des signes cliniques lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.5. Durée d'évolution de l'intoxication

La durée d'évolution est majoritairement courte : elle dure entre 1 et 12 heures dans 53.2% des cas. Elle est toutefois inconnue dans 25.5% des cas.

La littérature, sur ce point, est divergente. Certains auteurs rapportent une reprise de la conscience en 24 à 48 heures, avec un animal qui est encore ataxique par moments ou présente des troubles de l'équilibre. Le rétablissement total à lieu en général en 72 heures [41]. D'autres auteurs, rapportent une durée d'hospitalisation courte (24 heures) [61]. Ces données divergent assez fortement avec celles évoquées au C.N.I.T.V.

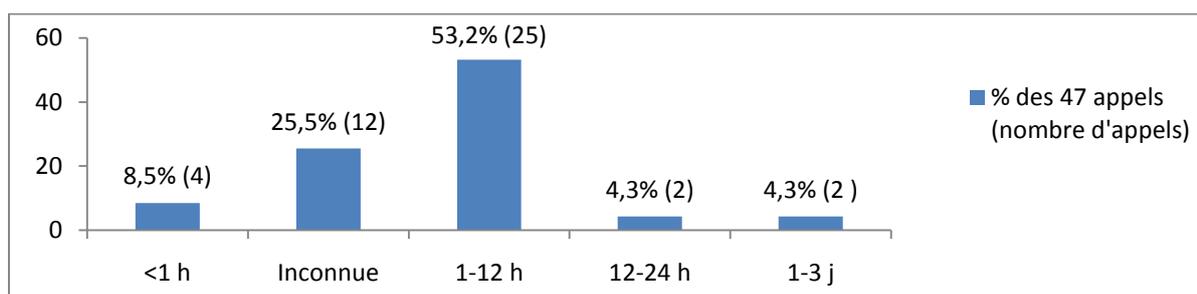


Fig.65 : Durée d'évolution de l'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.6.6. Gravité de l'intoxication

La gravité de l'intoxication dépend de la dose ingérée et du délai de prise en charge notamment pour le réchauffement de l'animal. Les cas rapportés aux C.N.I.T.V se sont révélés être de gravité modérée dans 46.8% des cas, et de gravité sévère dans 42.6% des cas. 3 chats ont présentés une intoxication bénigne, et 2 chats ne présentaient pas de symptôme au moment de l'appel.

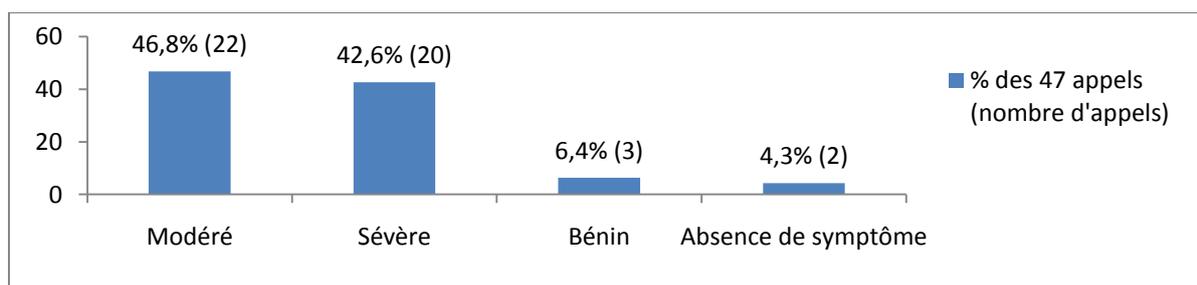


Fig.66 : Gravité des intoxications lors d'intoxication par le chloralose chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

1.7. Diagnostic et examens complémentaires

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique assez typique chez le chat intoxiqué par du chloralose : coma hypothermique, avec hyperreflectivité, tremblements, parfois

convulsions. Survenant qui plus est, sur un chat auparavant en parfaite santé. Devant un tel tableau clinique, il convient d'interroger le propriétaire sur l'éventuelle utilisation récente de taupicides ou raticides dans le jardin. Interroger également le propriétaire sur son environnement : s'il habite à la campagne où il y a des cultures, il est possible que de tels produits aient été utilisés.

Les examens complémentaires de type numération formule et bilan biochimique n'apportent pas d'éléments spécifiques pour le diagnostic. Une acidose métabolique est en générale présente.

Il est possible de rechercher la présence de chloralose dans certains prélèvements : appâts, vomissures, urines. C'est une recherche analytique par colorimétrie ou plus rarement par chromatographie en couche mince ou en phase gazeuse. Le principe de la technique par colorimétrie sur les urines consiste à scinder la molécule de chloralose en glucose et chloral identifiable par son groupement trichloré (réaction colorée caractéristique des groupements bi ou trichlorés) [52]. Cependant, en routine, ce test n'est pas souvent effectué car d'une part, le diagnostic clinique est assez facile et, d'autre part, le traitement étant symptomatique, le résultat du test n'aura aucune conséquence sur la thérapeutique mise en place.

1.8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel repose d'une part sur le syndrome convulsif, et d'autre part sur le syndrome dépressif (Cf. Tableau 10, p.91). Le diagnostic différentiel étant long, les principales informations cliniques sont résumées dans le tableau 11 p.95.

Par rapport au syndrome convulsif		
Autres Toxiques	<i>Pesticides</i>	Crimidine Strychnine Méthaldéhyde Lindane Organophosphorés et carbamates
	<i>Produits illicites</i>	Cocaïne, amphétamine
	<i>Aliments</i>	Café, chocolat
	<i>Plantes</i>	If, ricin, cytise, pommier d'amour, morelle noire, douce-amère, cannabis
Pathologies non toxicologiques	<i>Maladies infectieuses</i>	Encéphalites Méningo-encéphalites Rage PIF Felv, FIV Tétanos Toxoplasmose
	<i>Maladies métaboliques</i>	Eclampsie Hypoglycémie Encéphalose hépatique Encéphalose urémique
	<i>Maladie néoplasique</i>	Néoplasie cérébrale
	<i>Autre</i>	Epilepsie essentielle
Par rapport au syndrome dépressif		
Toxiques	<i>Médicament</i>	Barbituriques
	<i>Produit industriel</i>	Ethylène glycol
	<i>Produits illicites</i>	Cocaïne
	<i>Plantes</i>	Houx, cannabis
Pathologies non toxicologiques	<i>Maladies infectieuses</i>	Rage PIF Méningo-encéphalite
	<i>Maladie métabolique</i>	Hypoglycémie Encéphalose hépatique
	<i>Autres</i>	Hémorragie cérébrale Œdème cérébral

Tableau 10 : Diagnostic différentiel des intoxications par le chloralose chez le chat.

Molécules	Signes pouvant évoquer une intoxication par le chloralose	Eléments de différentiel clinique
Strychnine [37] [41] [52] [53] [54] <i>(alcaloïde ; raticide)</i>	Convulsions toniques intermittentes Hyperréflexivité	Conscience conservée Hyperthermie Opisthotonos
Métaldéhyde [37] [41] [52] [53] [54] <i>(anti-limace)</i>	Convulsions... Etat semi-comateux	... cloniques continues Absence d'hyperréflexivité Ptyalisme important Mouvements de pédalages Hyperthermie
Crimidine [37] [41] [52] [53] [54] <i>(souricide)</i>	Convulsions intermittentes... Conscience altérée	... tono-cloniques Absence d'hyperréflexivité Emprostotonos Ptyalisme
Organophosphorés et carbamates [37] [41] [52] [53] [54] <i>(anticholinésergiques)</i>	Convulsions ... Conscience altérée Hyperréflexivité Conscience altérée Hypothermie Tremblements	... tono-cloniques continues Ptyalisme important Hyperthermie Troubles digestifs ++ Dyspnée
Perméthrine [37] [41] [52] [53] [54] <i>(pyréthrianoïde)</i>	Convulsions intermittentes ... Hyperréflexivité Tremblements	... cloniques Conscience conservée Troubles digestifs ++
Lindane [37] [41] [52] [53] [54] <i>(organochloré)</i>	Convulsions intermittentes ... Hyperréflexivité Conscience altérée	... tonico-cloniques Emprostotonos puis opisthotonos Ptyalisme important
Barbiturique [41]	Forte dépression	Absence de signes d'excitation
Ethylène glycol [41]	Coma	Polydipsie

		Vomissement Syndrome urémique
Méningo-encéphalites/Encéphalites [37] [41] [54]	Convulsions Ataxie Tremblements Altération de la conscience Coma	Hyperthermie Déficit des nerfs crâniens lors d'encéphalites Raideurs cervicales lors de méningites Evolution pouvant être chronique suivant la cause
Rage [37] [41] [54]	Agressivité Hyperesthésie Evolue vers un état comateux	Ptyalisme Conscience conservée
PIF (forme sèche) [37] [41] [54]	Convulsions Ataxie Hyperesthésie Coma au dernier stade	Troubles digestifs ++ Ictère Polyadénomégalie
Felv, FIV [37] [41] [54]	Convulsions	Immunodéficience : sujets sensibles à toutes sortes d'infection ; évolution chronique
Tétanos [37] [41] [54]	Crises toniques Hyperréflexivité	Paralysie descendante Contracture des masséters Oreilles dressées Difficultés à déglutir
Toxoplasmose [37] [41] [54]	Convulsions toniques Myoclonies	Troubles digestifs Troubles respiratoires
Eclampsie [37] [41] [54]	Syndrome convulsif aigu	Chatte gestante
Hypoglycémie [37] [41] [54]	Tremblements Convulsions Coma	
Encéphalose hépatique [37] [41] [54]	Convulsions Coma au dernier stade	Troubles digestifs ++ Polyuro-polydypsie Survenu des troubles après le repas Ptyalisme

		Animal maigre, mauvais état général
Encéphalose urémique [37] [41] [54]	Convulsions	Contexte d'insuffisant rénal
Cocaïne [38]	Convulsions Hyperréflexivité Coma (2 ^{ème} phase de l'intoxication)	Troubles cardio-respiratoires ++
Amphétamines [38]	Hyperréflexivité Convulsions	Troubles cardio-respiratoires
Café, chocolat [47] <i>(méthylxanthines)</i>	Ataxie Tremblements Convulsions	Hyperactivité Polydipsie Vomissements, diarrhée Tachycardie majeure Cyanose des muqueuses
Epilepsie essentielle [37] [54]	Convulsions... Altération de l'état de vigilance	... tonico-cloniques Absence d'hyperréflexivité Crises convulsives de courte durée, précédées d'une phase d'aura et suivi d'une phase posticale
If [10] [12] <i>(taxine)</i>	Tremblements Ataxie	Gastro-entérite
Pommier d'amour [10] [12] <i>(alcaloïde)</i>	Trémulations musculaires Ataxie Convulsion	Gastro-entérite Ptyalisme
Cytise [10] [12] <i>(alcaloïde)</i>	Convulsions...	... tonico-cloniques Troubles digestifs Paralysie respiratoire
Douce amère [10] [12] <i>(alcaloïde)</i>	Convulsions	Paralysie des postérieurs Diarrhée, colique
Morelle noire [10] [12] <i>(alcaloïde)</i>	Ataxie Convulsions Prostration	Paralysie des postérieurs

Ricin [12] <i>(phytotoxine)</i>	Crises convulsives...	... alternées avec des crises de paralysie flasque Diarrhées +/- sanguinolentes
Cannabis [38] <i>(cannabinoïde)</i>	Tremblement Dépression pouvant évoluer vers un coma	
Houx [10] [12] <i>(tanins, essences)</i>	Abattement voir coma dans les cas les plus graves	Vomissements Fortes diarrhées

Tableau 11 : Aide au diagnostic différentiel du chloralose.

1.9. Traitement

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p.130)

Le point le plus important consiste à surveiller la température corporelle de l'animal et de le réchauffer (couvertures, bouillottes...). L'hypothermie, souvent importante, dans cette intoxication, est un élément très défavorable du pronostic si ce paramètre n'est pas pris en charge.

Placer le chat dans un endroit calme pour éviter que des stimuli ne déclenchent des convulsions.

Dans certains cas graves, on pourra avoir recours à la ventilation assistée ou à l'administration d'analeptiques respiratoires (doxopram).

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.131)

Si l'animal est pris en charge dans les 4 heures après ingestion, on peut procéder à une décontamination gastrique par induction des vomissements puis ingestion de charbon activé. Au-delà de 4 heures, l'élimination gastrique n'a plus aucun intérêt compte tenu de la rapidité d'absorption du chloralose.

La prise en charge débutant souvent au-delà des 4 heures, le traitement consiste essentiellement à favoriser l'élimination par voie rénale en initiant une diurèse osmotique neutre (NaCl ou Ringer Lactate).

- Traitements symptomatiques (Cf. Annexe 19, p.134)

Une thérapie anti-convulsivante sera mise en place. Le diazépam est la molécule de première intention. S'il se révèle insuffisant pour calmer les troubles convulsifs, on pourra avoir recours au phénobarbital, au pentobarbital, ou au propofol.

1.10. Pronostic

Le pronostic est généralement bon si le traitement symptomatique est commencé rapidement après l'ingestion. La durée du coma est en générale proportionnelle à la dose ingérée. En générale, un niveau de conscience normal, sans séquelle est retrouvé en 24 à 48 heures. Au cours de la récupération, l'animal sort de son sommeil en repassant par moments par des phases de l'intoxication (ataxie, perte d'équilibre).

1.11. Tableau lésionnel

Les lésions à l'autopsie sont quasiment toujours absentes. Par contre, on peut retrouver un contenu digestif coloré évocateur d'une intoxication par un pesticide.

II) La perméthrine

La perméthrine est une cause d'intoxication féline très fréquente dans de nombreux pays. D'après le V.P.I.S, elle est la deuxième cause d'intoxication féline en Grande-Bretagne en 2009 [24]. Elle est également citée comme étant la première cause d'intoxication féline par l'A.S.P.C.A A.P.C.C [45]. En France, Delhaye [16] rapporte 172 cas en 3 mois en 2007 d'après les données du C.P.V.L. En Australie, 750 cas [42] d'intoxication sont rapportés sur deux ans.

Devant l'importance de ces intoxications chez le chat, rapportées dans la littérature, il a semblé évident qu'elles devaient être traitées dans cet ouvrage, bien que l'on n'ait pas eu accès aux données du C.P.V.L. En effet, les antiparasitaires étant considérés comme des médicaments, les intoxications ne sont pas rapportées au C.N.I.T.V comme pour les autres toxiques étudiés (en fait quelques cas sont signalés mais leur nombre ne reflète pas la réalité).

D'autre part, il a été choisi de traiter la perméthrine parmi les insecticides et non pas parmi les médicaments car c'est avant tout ce pourquoi elle est utilisée.

2.1. Présentation

La perméthrine est un pyréthrianoïde, c'est-à-dire un pyréthrine de synthèse. Les pyréthrines naturelles (pyréthroïdes) extraits de la fleur de chrysanthème (*Chrysanthemum cinerariaefolium*) [8] [16] [18] [30] ont des propriétés insecticides connues depuis le milieu des années 1800. Ces pyréthrines naturelles trop instables à la lumière ont été remplacés par des pyréthrines de synthèse à partir des années 1973. Il existe deux types de pyréthrianoïdes. La perméthrine fait partie du type II, c'est-à-dire ceux contenant un groupement alpha-cyané [16] [42]. La perméthrine contient deux groupements benzène stabilisant une lésion ester, ce qui confère une plus grande photostabilité à la molécule.

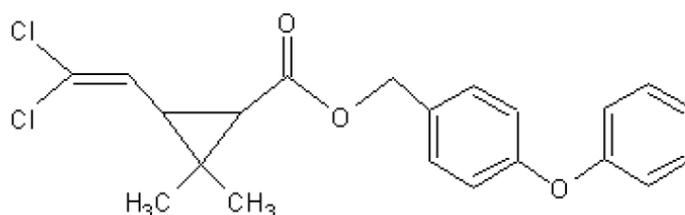


Fig.67 : Formule chimique de la perméthrine.



Fig.68 : *Chrysanthemum cinerariifolium* [16].

2.2. Dose toxique

Chez les mammifères, la perméthrine est relativement peu toxique. La DL 50 du rat par voie orale est de 584 à 5000 mg/kg, et est supérieure à 1350 mg/kg par voie cutanée. Chez le chat, la DL 50 de la perméthrine par voie orale est de 200 mg/kg. Par voie cutanée elle est de 50 à 100 mg/kg. [16] [30] [65]. Cette dose est atteinte avec l'administration d'1 ml de spot-on concentré à 45% de perméthrine chez un chat de 4.5 kg. En France, des spots-on avec des concentrations semblables existent et leur volume varie de 0.5 à 8 ml.

2.3. Toxicocinétique

La perméthrine est lipophile ce qui lui permet d'être absorbée par voie digestive. Par voie cutanée, l'absorption en profondeur est bloquée. L'absorption est essentiellement radiale, ce qui est mis à profit dans les traitements anti-parasitaires externes avec les spots-on et les sprays.

Lorsqu'elle est ingérée, la perméthrine est dégradée au niveau du foie suivant deux grandes voies métaboliques. Elle subit des réactions d'oxydation des chaînes linéaires et des cycles aromatiques, ainsi que des réactions d'hydrolyse de la fonction ester [16] [18]. Le clivage de la fonction ester inactive la propriété insecticide de la perméthrine. Ce sont ces réactions de biotransformations inexistantes chez l'insecte qui expliquent leur grande sensibilité à cette molécule.

Les métabolites résultant de la biotransformation vont ensuite être conjugués dans les hépatocytes ce qui conduit à la formation de composés simples hydrosolubles, totalement éliminés par voie rénale en 12 jours [18]. Il ne se produit pas de véritables cycles entéro-hépatiques pour la perméthrine [18].

2.4. Pathogénie [16] [18] [39] [56]

La perméthrine a une action sur le système nerveux central, surtout au niveau de la moelle épinière. Son action principale se déroule au niveau des membranes des cellules nerveuses au niveau des canaux à sodium, modifiant ainsi la conductibilité de l'influx nerveux.

Pour mémoire, rappelons le fonctionnement d'une membrane nerveuse. Au repos les ions sodium sont dans le milieu extracellulaire, alors que les ions potassium se trouvent dans le milieu intracellulaire. Ceci crée une différence de potentiel entre la face externe et la face interne de la membrane. Lorsqu'un stimulus nerveux arrive, les canaux à sodium présents dans la membrane s'ouvrent, laissant passer les ions sodium dans le milieu intracellulaire. C'est la phase de dépolarisation de la membrane (elle passe de -70 mV à +50 mV). Puis ces canaux se referment et restent inactivés pendant que les canaux à potassium s'ouvrent à leur tour laissant sortir les ions potassium dans le milieu extracellulaire. Les pompes Na/K/ATPases jouent également un rôle en rétablissant les concentrations en ions sodium et potassium de part et d'autre de la membrane. C'est la phase de repolarisation de la membrane.

La perméthrine augmente le temps d'ouverture des canaux à sodium donc le flux d'ion Na⁺ est prolongé lorsqu'il y a un stimulus nerveux. De plus, elle inhibe l'activité des pompes Na/K/ATPase. Par conséquent, l'action de la perméthrine résulte en une stimulation répétitive continue des nerfs en retardant la dépolarisation, et épuise les réserves d'ATP de la cellule neuronale.

La perméthrine a également une action au niveau des synapses neuronales. Elle agit sur les récepteurs GABA en inhibant la transmission GABA-érgique (donc elle lève l'inhibition qu'exerce le système GABA). Elle agit sur les récepteurs nicotiques provoquant ainsi une inhibition indirecte de la libération d'acétylcholine. Enfin, elle libère des amino-acides excitateurs ce qui augmente encore le temps de dépolarisation de la membrane, aboutissant à un épuisement énergétique de la cellule et à la mort de la cellule neuronale.

Dans une moindre mesure, la perméthrine a également une action au niveau neurohormonal qui est encore mal connue.

Pour résumer, la perméthrine est à l'origine d'une perte énergétique progressive des cellules nerveuses aboutissant à leur mort.

Comme on l'a dit dans le paragraphe précédent, la perméthrine est métabolisée au niveau du foie chez les mammifères, ce qui lui confère une faible toxicité. Alors pourquoi le chat est-

il plus sensible à cette molécule que les autres mammifères ? Plusieurs hypothèses sont proposées mais aucune ne fait l'unanimité auprès des auteurs. La première hypothèse repose sur la déficience en enzymes de glucuronoconjugaison chez le chat. Ceci aurait deux conséquences : le retard à l'élimination rénale des métabolites et l'accumulation de ces derniers dans les tissus adipeux et nerveux. D'autres auteurs avancent le fait que la lésion ester qui joue un rôle fondamentale dans la neurotoxicité de la perméthrine, est rapidement lysée chez les mammifères et c'est grâce à ce phénomène qu'elle est faiblement toxique. Or les enzymes de la glucurononconjugaison n'interviennent pas dans la lyse de la fonction ester donc un déficit de ces enzymes ne suffit pas, à priori, à expliquer la sensibilité accrue du chat à la perméthrine. Une autre hypothèse suggère que c'est l'accumulation des métabolites non éliminés qui sont responsables des troubles observés chez le chat. Cette hypothèse est contrecarrée par certains auteurs affirmant que ces métabolites sont inactifs sur le système nerveux.

2.5. Mode d'exposition du chat à la perméthrine

La perméthrine est la principale molécule utilisée dans la lutte des ectoparasitoses (puces, tiques, acariens). De nombreuses études ont fait le constat que les intoxications félines par la perméthrine résultent de l'application, par le propriétaire, d'un produit antiparasitaire normalement destiné au chien sur le chat.

Auteurs	Durée de l'étude	Mode d'exposition	Nombre de cas
R.Malik <i>et al</i> , 2010 [42]	2 ans	Spot-on destinés aux chiens	750 cas 166 décès (22.1%)
Lara A Boland et John M Angel, 2009 [8]	8 ans	Spot-on destinés aux chiens ; Spray antiparasitaire destiné aux chien dans 1 cas	42 cas
Nicholas M Sutton <i>et al</i> , 2007 [65]	18 ans	Spot-on destinés aux chiens	1306 cas mais que 286 cas exploitables 30 décès/286 (10.5%)
D.Delhaye, 2007 [16]	3 mois	Spot-on destinés aux chiens (82.63%) ; sprays destinés aux chiens (17.37%) Présence d'un chien dans le foyer dans 66.86% des cas	172 cas 16 décès (9.3%)

Tableau 12 : Implication des spots-on dans les intoxications félines par la perméthrine.

Pourtant sur tous les antiparasitaires à base de perméthrine, une signalisation indiquant qu'il ne faut pas utiliser ce produit chez le chat est présente. Cette indication étant rendue obligatoire suite à la commission de pharmacovigilance de mars 2003. Cependant, plusieurs auteurs dénoncent le manque d'efficacité de certaines étiquettes : pictogrammes peu visibles, parfois non accompagnés d'une indication textuelle, indications textuelles parfois très succinctes (« Ne pas utiliser chez le chat ») sans indiquer son caractère toxique. Toutefois les choses évoluent dans le bon sens : les R.C.P (Résumés des Caractéristiques du

Produit) sont complétées et les données figurant sur les emballages sont de plus en plus précises. Les étiquettes indiquent de plus en plus souvent le caractère toxique du produit chez le chat, conseillent d'éloigner le chat du chien traité par ce produit pendant 6 à 12 heures, ou encore, donnent des conseils sur les premiers soins à effectuer si l'intoxication se présente (ex : laver l'animal à l'eau tiède avec un détergent doux).

Advantix®	Spot-on
Defendog® spray	Spray
Dog-Net®	Spray
Dog-Net® Spot	Spot-on
Duowin®	Spray
Duowin® Contact	Line-on
Pulvex® Shampoing	Shampoing
Pulvex® Spot	Spot-on
Pustix Duo® Spot-on	Spot-on
Pustix Duo® Spray	Spray

Tableau 13 : Spécialités à base de perméthrine figurant dans le D.M.V.

2.6. Tableau clinique

La clinique des intoxications du chat par la perméthrine est dominée par des signes nerveux, en relation avec le mode d'action de cette molécule : trémulations musculaires, convulsions, hyperesthésie, ataxie. On note également des troubles digestifs : vomissements, diarrhée, anorexie, hypersalivation. Plus rarement des troubles cardio-vasculaires et cardio-respiratoires sont rapportés. D'autres signes ont parfois été rapportés comme une cécité temporaire.

Des complications peuvent survenir. Lorsque les convulsions ne sont pas maîtrisées un œdème cérébral peut apparaître ainsi que des dommages cérébraux irréversibles. L'activité musculaire prolongée peut-être à l'origine d'une rhabdomyolyse responsable d'une myoglobinurie entraînant une insuffisance rénale organique [18].

Lara A Boland et John M Angel, 2009 (42 cas) [8]	NL Dymond et IM Swift, 2008 (20 cas) [18]	Nicholas M Sutton <i>et al</i> , 2007 (286 cas) [65]	D.Delhaye, 2007 (172 cas) [16]
Trémulations (86%)	Fasciculations (33%)	Convulsions (43.7%)	Myoclonies (97.97%)
Soubresauts (17.41%)	Hyperthermie (15%)	Soubresauts (35.3%)	Hyperesthésie (32.08%)
Hyperesthésie (17.41%)	Trémulations (13%)	Trémulations (33.6%)	Hypersalivation (25.79%)
Convulsions partielles (14.33%)	Convulsions partielles (11%)	Hypersalivation (22.7%)	Ataxie (24.53%)
Hyperthermie (12.29%)		Ataxie (22%)	Convulsions (23.27%)
Hypersalivation (10.24%)		Mydriase (14.3%)	Mydriase (20.75%)
Ataxie (10.24%)		Hyperesthésie (12.2%)	Prostration (10.06%)
		Hyperthermie (12.2%)	
		Fasciculations (10.1%)	

Tableau 14 : Principaux signes cliniques observés lors d'intoxication du chat par la perméthrine d'après 4 études différentes.

2.7. Délai d'apparition des signes cliniques

En moyenne, les signes cliniques apparaissent dans l'heure et jusqu'à 24 heures après l'application de la solution antiparasitaire.

2.8. Durée d'évolution de la clinique

En moyenne, l'évolution est comprise entre 24 et 72 heures. Parfois la durée peut-être plus longue. Les convulsions peuvent persister 2 à 5 jours, les trémulations 2 à 3 jours, et globalement l'évolution dure de 3 heures à 7 jours avec une moyenne de 61.5 heures [65].

2.9. Diagnostic

Compte tenu du mode d'exposition qui est quasiment exclusivement lié à l'application d'une solution antiparasitaire pour chien sur le chat par le propriétaire, ou bien à la présence d'un chien traité contre lequel le chat se serait frotté, le diagnostic est essentiellement établi grâce aux commémoratifs, compatibles avec la clinique observée.

2.10. Diagnostic différentiel

La perméthrine étant également un toxique convulsivant, une grande partie du diagnostic différentiel est commune au chloralose.

Autres toxiques	<i>Pesticides</i>	Organophosphorés et carbamates Strychnine Métaldéhyde Crimidine Chloralose Lindane
	<i>Aliments</i>	Caféine, chocolat
	<i>Substances illicites</i>	Amphétamines, cocaïne
	<i>Plantes</i>	If, ricin, cytise, pommier d'amour, morelle noire, douce-amère, cannabis
Pathologies non toxicologiques	<i>D'origine infectieuse</i>	Méningo-encéphalites Rage PIF FIV, Felv Toxoplasmose
	<i>D'origine métabolique</i>	Hypoglycémie Eclampsie Encéphalose hépatique Encéphalose urémique
	<i>D'origine néoplasique</i>	Néoplasie cérébrale
	<i>Autre</i>	Epilepsie essentielle

Tableau 15 : Diagnostic différentiel des intoxications par la perméthrine chez le chat.

2.11. Traitement

- Traitements symptomatiques (Cf. Annexe 19, p.134)

Le premier geste consiste à stabiliser l'animal par rapport aux troubles nerveux qu'il présente. Le diazépam s'avère efficace lorsque des trémulations musculaires sont présentes mais il se révèle souvent insuffisant face à des convulsions induites par la perméthrine sur le long terme [18]. Dans ce cas, il est conseillé d'associer le diazépam aux barbituriques en perfusion ou au propofol en perfusion également.

Une molécule particulière est décrite dans de nombreuses études et semble être plus efficace que les thérapeutiques habituellement utilisés dans la gestion des troubles nerveux. Il s'agit du méthocarbamol qui est un myorelaxant central. La posologie varie de 44 à 220 mg/kg suivant les auteurs sans dépasser 330 mg/kg/jour [8] [16] [56] [65]. Un tiers doit-être administré par voie intraveineuse en bolus lent, le reste est administré au besoin selon l'intensité des signes convulsifs. Plusieurs auteurs constatent qu'avec ou sans méthocarbamol la durée du traitement est significativement la même. La principale différence réside dans le fait que suite à l'utilisation de méthocarbamol, il n'y a plus besoin d'utiliser du propofol ou des barbituriques par la suite [8] [18]. Malheureusement en France, cette molécule n'existe pas en médecine vétérinaire et sa présentation en médecine humaine n'est pas adaptée pour les posologies destinées aux chats.

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.132)

Il est impératif de procéder à l'élimination cutanée à l'eau tiède et au savon doux. Ici, le contrôle de la température de l'eau est primordial car elle influence l'activité neurotoxique de la perméthrine. A basse température, donc en cas d'hypothermie, l'action de la perméthrine au niveau des canaux à sodium est plus élevée [16] [39]. Par contre, à haute température, l'absorption transcutanée est facilitée [16] [18].

Si la décontamination cutanée n'a pas pu être effectuée correctement, on pourra mettre une collerette au chat pour éviter qu'il ne se lèche.

Enfin, il est conseillé de faire avaler du charbon activé pour procéder à la décontamination digestive.

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p.130)

Il est impératif de contrôler l'hypothermie qui fait souvent suite au lavage, pour les raisons explicitées précédemment. Si elle est avérée, placer l'animal sous des couvertures ou utiliser des bouillottes ou encore une couverture chauffante. A l'inverse, l'hyperthermie est rapportée dans un grand nombre de cas du fait de l'intense activité musculaire. Dans ce cas il faudra refroidir l'animal (le placer dans une salle climatisée par exemple).

Placer l'animal sous fluidothérapie (cristalloïdes isotoniques) afin d'assurer une hydratation correcte et de protéger les reins contre les métabolites de la myoglobine [16] [39].

La vidange manuelle de la vessie fait également partie des points de gestion important car la perméthrine entraîne une baisse de l'activité des motoneurones alpha qui contrôlent la vessie du fait de son action anticholinéstatique [18].

Il est intéressant de surveiller la glycémie régulièrement car les trémulations et les convulsions conduisent à l'hypoglycémie. Dans ce cas, on y remédiera en administrant des bolus de glucose à 0.5 g/kg.

D'autres mesures de nursing sont importantes à mettre en place [18] :

- lubrifier régulièrement la cornée afin de prévenir les ulcères ;
- retourner régulièrement les animaux afin d'éviter l'atélectasie pulmonaire ;
- placer les dans une pièce calme et sombre pour limiter au maximum les stimuli.

2.12. Pronostic

Le pronostic doit-être réservé car le décès survient dans 9 à 20% des cas (Cf. Tableau 12, p.100). Toutefois si les trémulations et les convulsions sont traitées correctement et répondent bien au traitement, le pronostic est plutôt favorable. La majorité des chats recevant un traitement agressif mis en place rapidement, retrouvent un état clinique normal en 24 à 72 heures, sans manifester de séquelles par la suite [39].

En général, le décès est provoqué par un arrêt cardio-respiratoire. L'euthanasie est parfois inévitable lorsque des dommages cérébraux irréversibles sont trop importants.

2.13. Prévention des intoxications

Comme on l'a déjà évoqué précédemment, un point clé de la prévention réside dans la lisibilité des mentions figurant sur les emballages des produits. Toutefois il est surprenant de constater que certains propriétaires appliquent l'antiparasitaire à base de perméthrine tout en connaissant le risque toxique qui existe chez le chat. Se serait le cas de 6% des propriétaires [16]. Certains pensent que l'application de quelques gouttes seulement n'aura aucune conséquence sur la santé du chat.

Plus alarmant, un certain nombre d'application du produit destiné au chien sur le chat se font sur les conseils du vendeur identifié comme étant un pharmacien ou un vendeur animalier [16].

Le vétérinaire joue donc un rôle fondamental dans la prévention des intoxications du chat à la perméthrine. Il peut prodiguer plusieurs conseils aux propriétaires de chats lors d'une visite médicale :

- Mettre en garde contre la toxicité de la perméthrine chez le chat et informer de sa manifestation clinique ;
- Informer que certains antiparasitaires vendus en libre service (supermarchés, animaleries) peuvent contenir de la perméthrine et que par conséquent il faut toujours lire la composition des produits et leurs contre-indications;
- Si un chien est présent dans le foyer, conseiller une spécialité antiparasitaire sans perméthrine ;
- Si toutefois le propriétaire choisi un produit à base de perméthrine (pour des raisons économiques par exemple), conseiller lui de séparer le chien du chat pendant au moins 12 heures suite à l'application du produit.

5^{ème} PARTIE : INTOXICATION DU CHAT PAR LE PARACETAMOL

I) Présentation

Le paracétamol encore appelé acétaminophène, introduit en médecine humaine en 1893 par Von Mering, est aujourd'hui l'antipyrétique et l'analgésique le plus représenté dans les préparations pharmaceutiques vendues sans ordonnance. Ces spécialités sont très nombreuses (Efferalgan®, Doliprane®, Dafalgan®, Actifed rhume®, Dolko®, Fervex®...), et on en retrouve dans pratiquement tous les foyers français. Il apparaît comme un médicament d'usage sécurisé que l'on peut même administrer aux enfants.

La propriété analgésique de l'acétaminophène résulte d'une part de l'augmentation du seuil de douleur par inhibition des cyclooxygénases centrales, et d'autre part, de l'inhibition des médiateurs chimiques sensibilisant les récepteurs à la douleur. L'effet antipyrétique quant à lui, est dû au blocage de la synthèse des prostaglandines.

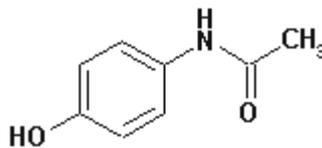


Fig.69 : Formule chimique du paracétamol (N acétyl para-aminophénol).

La première intoxication chez l'Homme a été observée en 1966 suite à un surdosage. Elle s'est manifestée par une hépatotoxicité sévère. Dès 1974, la toxicité du paracétamol chez le chat est rapportée [31] [58].

II) Dose toxique

Le chat est particulièrement sensible au paracétamol pour des raisons qui seront expliquées par la suite. Les doses toxiques chez le chat sont basses :

- Il est admis que le paracétamol est toxique à partir de 50 à 100 mg/kg par voie orale [2] ;
- Mais la plus faible dose provoquant des signes d'intoxication est de seulement de 10 mg/kg d'après Aronzon et Drobotz (1996) [1].

En comparaison, les signes toxiques chez le chien n'apparaissent qu'au-delà d'un fort surdosage à partir de 200 mg/kg par voie orale.

III) Toxicocinétique

Le paracétamol est très rapidement et quasiment totalement absorbé (90 à 98 %) au niveau du tube digestif, notamment au niveau de l'intestin grêle, après ingestion par voie orale. Le pic de sa concentration sanguine est obtenu en environ 30 à 60 mn chez le chat alors qu'elle est atteinte en 2 à 4 heures chez le chien [26] [58].

Ensuite, le paracétamol est rapidement et uniformément distribué dans les tissus et les liquides. Il est très peu lié aux protéines plasmatiques et sa demi-vie est brève.

La métabolisation se fait dans le foie. Les deux voies principales sont la sulfoconjugaison faisant intervenir les sulfotransférases, et la glucuroconjugaison faisant intervenir les glucuronyl transférases. Deux voies secondaires existent :

- L'oxydation par le cytochrome P-450 qui aboutit à la formation de N-acétyl parabenzoquinone imine (N.A.P.Q.I), composé électrophile toxique. Sa détoxification nécessite une conjugaison au glutathion réduit pour former de l'acide mercapturique et un dérivé cystéine [5] [26] [31] [58] [62];
- La désacétylation du paracétamol en para-aminophénol toxique, par les carboxyestérases des microsomes hépatiques [44]. Le para-aminophenol est conjugué au glutathion d'une part, et au N-acétyl par des N-acétyltransférases présentes dans les érythrocytes d'autre part [44].

Se sont les réactions de métabolisation du paracétamol qui sont à l'origine de la pathogénie. Des particularités métaboliques chez le chat, le rendent plus sensible que les autres espèces. La pathogénie est explicitée dans le paragraphe suivant.

La principale voie d'élimination est la voie urinaire. La voie secondaire est la voie biliaire lorsque les doses ingérées augmentent.

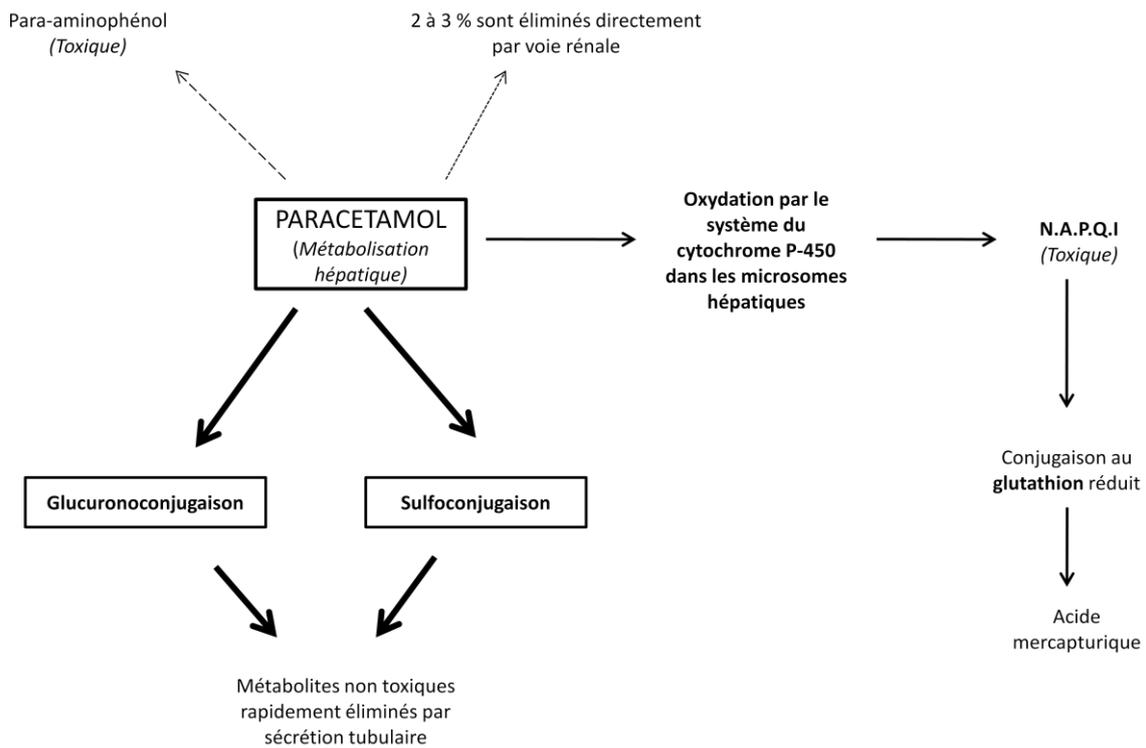


Fig.70 : Voies de la métabolisation hépatique du paracétamol.

IV) Pathogénie

Pour bien comprendre la pathogénie chez le chat, nous allons expliciter les différences que l'on observe par rapport au chien, tout au long du paragraphe.

4.1. Effet de saturation des voies de la biotransformation et épuisement des réserves en glutathion

Les réactions de biotransformation sont à la base de la pathogénie. Plusieurs éléments interviennent dans la toxicité du paracétamol chez le chat.

La sulfo et la glucuroconjugaison sont les deux voies principales, aboutissant à la formation de composés atoxiques rapidement éliminés par le rein. Ces voies se font en proportions différentes chez le chat et le chien.

Espèce et dose ingérée	Excrétion urinaire (en % de la dose)		
	Glucuroconjugaison	Sulfoconjugaison	Oxydation par le cytochrome P-450
Chien 200 mg/kg	75%	20%	3%
Chien 500 mg/kg	75%	10%	3%
Chat 20mg/kg	1%	92%	5%
Chat 60 mg/kg	5%	78%	11%
Chat 120 mg/kg	16%	58%	12%

Tableau 16 : Biotransformation du paracétamol [44] [51] [67].

Le paracétamol qui n'est pas transformé par ces deux voies métaboliques est presque entièrement oxydé par le système du cytochrome P-450 des microsomes hépatiques en un composé fortement électrophile toxique : le N.A.P.Q.I. Pour être détoxifié, ce composé doit être conjugué au glutathion réduit. Le glutathion est le principal réducteur endogène qui permet de lutter contre les xénobiotiques électrophiles. Il a également un rôle d'antioxydant dans l'hématie. Lorsque le stock de glutathion réduit diminue de 20% par rapport au stock initial, le N.A.P.Q.I s'accumule et se lie de façon covalente aux protéines hépatiques entraînant une nécrose hépatique chez l'Homme et le chien [1] [2] [31] [51].

On a longtemps attribué l'hématotoxicité liée à l'ingestion de paracétamol chez le chat et le chien, au N.A.P.Q.I. Or la relation entre ce métabolite et l'effet hématotoxique qu'on lui attribue n'a jamais été démontré. De plus, il a été prouvé que le N.A.P.Q.I n'induit pas de méthémoglobinémie in vitro. D'autre part, les hématies ne sont pas directement exposées au N.A.P.Q.I [44]. Récemment, l'hypothèse que le para-aminophénol, métabolite mineur, était le principal responsable de l'hématotoxicité a été envisagée. Il a été démontré que le para-aminophénol est capable, in vitro, d'induire une méthémoglobinémie, contrairement au paracétamol ou au N.A.P.Q.I [44].

Aux doses thérapeutiques se sont les voies de la glucuronoconjugaison et de la sulfoconjugaison qui dominent. Les deux autres voies sont anecdotiques. Mais aux doses toxiques, ces deux dernières voies prennent une importance plus grande. En effet, les voies de la sulfo et de la glucuronoconjugaison sont saturables. Celle qui se sature en premier est la voie de la sulfoconjugaison. La conséquence de la saturation de ces voies est l'augmentation du temps de demi-vie du paracétamol dans l'organisme d'une part, et l'augmentation de la production de N.A.P.Q.I d'autre part. Enfin, un autre seuil de saturation existe lorsque le stock de glutathion est épuisé car le N.A.P.Q.I produit ne peut plus être détoxifié et s'accumule [5] [31] [62] [67].

4.2. Les particularités métaboliques du chat expliquant sa plus grande sensibilité

[5] [15] [26] [31] [67]

✓ Déficiences de la voie de la glucuronoconjugaison

La glucuronoconjugaison est la réaction de formation d'une liaison osidique entre l'acide glucuronique et une molécule endogène ou exogène préalablement à son élimination par voie biliaire ou urinaire. Ces réactions ont pour but de détoxifier l'organisme. Elles font intervenir des UDP glucuronyl transférases.

Le chat présente une déficience sélective des enzymes UDP-glucuronyl transférases vis-à-vis des phénols, famille dont le paracétamol fait partie. Les glucuronoconjugaisons sont donc minoritaires chez le chat vis-à-vis des phénols, alors qu'au contraire, cette voie est majoritaire chez le chien. A 50 mg/kg de paracétamol, on obtient 6% de glucuronoconjugués

chez le chat contre 72% chez le chien. Chez le chat, c'est donc la voie de la sulfoconjugaison qui est prédominante.

✓ Saturation rapide de la voie de la sulfoconjugaison

La sulfoconjugaison est plus vite saturable que la glucuroconjugaison chez toutes les espèces or c'est la voie dominante chez le chat.

Les raisons de cette saturation rapide sont encore assez mal connues. Une des raisons est une insuffisance du pool de sulfates inorganiques ce qui entraîne une diminution de la synthèse de la 3'-phospho-adénosine-5'-phosphosulfate (P.A.P.S) qui est un co-substrat indispensable des sulfotransférases, enzymes essentielles de la sulfoconjugaison.

✓ Vitesse d'élimination faible

La demi-vie du paracétamol chez le chat est deux fois plus élevée que chez le chien pour une dose ingérée trois fois plus faible.

Espèce	Dose ingérée	Demi-vie plasmatique
Chien	200 mg/kg	1.2 heure
	500 mg/kg	3.5 heure
Chat	20 mg/kg	0.6 heure
	60 mg/kg	2.4 heure
	120 mg/kg	4.8 heure

Tableau 17 : Relation entre la dose ingérée et la demi-vie du paracétamol [31] [51].

✓ Epuisement du glutathion intra-érythrocytaire

Le mécanisme de consommation du glutathion intra-érythrocytaire est mal connu. Ce déficit en glutathion ne permet plus à l'hématie de lutter contre le stress oxydatif ce qui à trois conséquences majeures :

- La méthémoglobinisation de l'hémoglobine due à l'oxydation du fer ferreux en fer ferrique. La méthémoglobine est incapable de transporter l'oxygène. C'est la manifestation majeure de l'intoxication au paracétamol dans l'espèce féline ainsi que dans l'espèce porcine. La méthémoglobine est physiologiquement formée en petite quantité de façon permanente à une concentration de l'ordre de 0.5 à 3%. Les signes cliniques apparaissent dès que 20% de l'hémoglobine est sous forme de méthémoglobine.
- La formation de corps de Heinz, visualisation physique de la méthémoglobinémie : ils résultent de la précipitation de l'hémoglobine sous l'effet de l'oxydation de ponts disulfures entre les groupements thiols de chaque tétramère de l'hémoglobine. Là encore, la particularité du chat qui est de posséder 8 ponts disulfures par tétramère contre 4 chez le chien et 2 chez l'Homme, le rend plus sensible.
- L'hémolyse des hématies fragilisées par les corps de Heinz.

✓ Déficience de l'activité N-acétyltransférase

On a vu précédemment que la para-aminophénol a récemment été identifié comme le métabolite responsable de la formation de méthémoglobine. Or le para-aminophénol pour être détoxifié a besoin, soit d'être conjugué au glutathion, soit d'être acétylé. La N-acétylation des médicaments est catalysée par deux enzymes : la N-acétyltransférase 1 et la N-acétyl transférase 2. Or le chat ne possède dans ses érythrocytes que la N-acétyltransférase 1. Ceci contribuerait à sa plus forte sensibilité à l'hématotoxicité. Cet effet hématotoxique est toutefois multifactoriel.

En résumé, la sensibilité particulière du chat au paracétamol est liée à des particularités métaboliques des voies de la biotransformation hépatique, ainsi qu'à des particularités de constitution de l'hémoglobine rendant les hématies du chat plus sensibles aux attaques oxydatives.

V) Tableau clinique d'après la littérature [1] [2] [5] [31] [58] [62]

L'intoxication chez le chat est majoritairement consécutive à l'auto-médication par le propriétaire. Les motivations qui poussent le propriétaire à administrer du paracétamol à son animal sont variées : faire baisser la température d'un chat qui paraît fiévreux, soulager un chat qui boite, stopper des écoulements nasaux...

Les signes cliniques apparaissent dès 1 à 4 heures après l'ingestion, et plus largement dans les 6 à 24 heures. La symptomatologie chez le chat est principalement caractérisée par les conséquences au niveau hématologique. Alors que chez l'Homme et le chien, c'est une nécrose hépatique aiguë centrolobulaire qui domine. Chez le chat, dès que 20% de méthémoglobine est formée les premiers signes de l'hypoxie liés à l'incapacité de la méthémoglobine à transporter l'oxygène apparaissent. On observe alors de la tachypnée et de la dyspnée, une tachycardie, parfois des vomissements pouvant être salvateurs, une pâleur puis une cyanose des muqueuses. La cyanose des muqueuses, notamment des muqueuses buccales est l'élément clinique le plus frappant et le plus constant. Un autre élément caractéristique et directement lié à la méthémoglobinémie est la coloration brun-chocolat du sang. Au frottis sanguin on pourra observer les corps De Heinz caractéristiques de la méthémoglobinémie et évaluer leur pourcentage.

On observe également une coloration marron noire des urines due à l'hématurie et à l'hémoglobinurie. 3 à 24 heures après l'ingestion, un état de dépression marqué s'installe. Puis en 12 à 48 heures, on observe très souvent un œdème de la face et du cou, plus rarement un œdème des pattes et des conjonctives. Enfin, de manière inconstante, on note une hypothermie, de l'ataxie, une mydriase aréflexive, un ptyalisme, une hyperesthésie et même des convulsions.

Au bout de quelques jours, les chats ayant survécu peuvent voir leurs transaminases augmenter et même devenir ictériques. L'ictère est lié à la fois à une nécrose hépatique et à une hémolyse intravasculaire avec hémoglobinurie. Cependant, l'atteinte hépatique est peu fréquemment observée car elle se fait, chez le chat, à des doses élevées auxquelles le chat succombe la plupart du temps. Une anémie régénérative peut-être également observée.

A partir de 80% de méthémoglobine, le chat tombe dans le coma ce qui le conduit de façon quasiment certaine jusqu'à la mort.

Le retour à la normale de tous les signes cliniques et biochimiques peut demander 3 semaines chez le chat.

VI) Etude clinique et caractéristiques des expositions d'après les données du C.N.I.T.V (2008-2009)

Le paracétamol est le deuxième toxique le plus fréquemment impliqué dans les intoxications félines d'après les données du C.N.I.T.V 2008-2009. Il a fait l'objet de 62 cas d'intoxication.

6.1. Circonstances d'apparition des intoxications

En conformité avec les données de la littérature, on note que la circonstance principale des intoxications félines par le paracétamol est volontaire (67.7%) de la part du propriétaire, résultant de l'automédication. Les causes accidentelles d'intoxication sont beaucoup plus rares chez le chat (21%). Cela peut arriver lorsque l'animal joue avec une boîte de paracétamol et avale accidentellement un ou plusieurs comprimés.

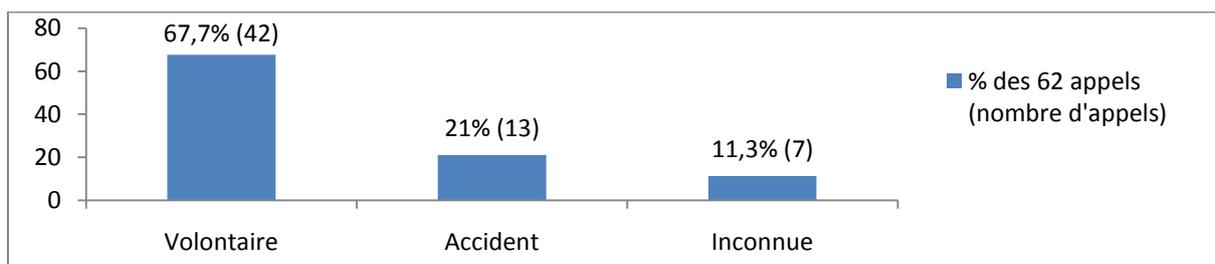


Fig.71 : Circonstances d'exposition au paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

6.2. Lieux d'exposition

Le paracétamol faisant partie de la pharmacie familiale, le lieu d'exposition est la maison dans presque 100% des cas.

6.3. Tableau clinique

Le tableau clinique est dominé par des signes hématologiques avec notamment une cyanose des muqueuses (27.4), des œdèmes cutanés (17.7%), une anémie (9.7%), une hémoglobinurie et/ou une hématurie (9.7%), un sang brun-chocolat (8.1%), un ictère (3.2%).

Les signes neurologiques sont également assez présents avec en particulier une prostration observée dans 30.6% des cas. 8.5% des chats ont présentés un coma. Dans une moindre mesure, on rapporte de l'ataxie, un décubitus, une paralysie ainsi que des signes de douleur.

L'hypothermie est un signe général fréquent (17.7%).

Des signes respiratoires sont rapportés : dyspnée (8.1%), polypnée (4.8%). Une tachycardie est rapportée dans un cas seulement.

Enfin des signes digestifs complètent le tableau clinique. Les vomissements en sont le signe majoritaire (12.9%). Dans une moindre mesure, de l'hypersalivation, de l'anorexie et des diarrhées sont rapportées.

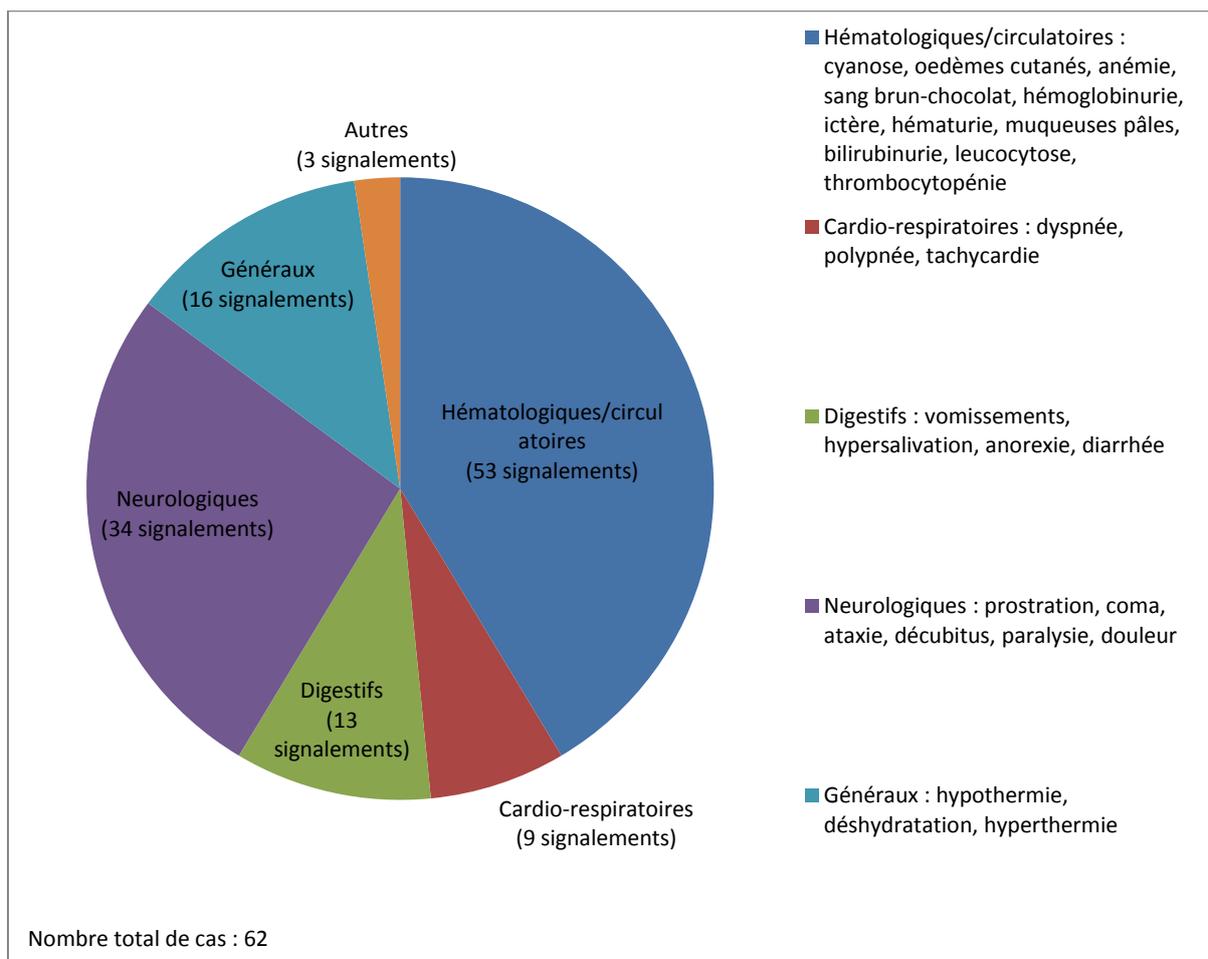


Fig.72 : Tableau clinique des intoxications par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

Le tableau ci-dessous compare les principaux signes rapportés dans cette étude à ceux rapportés dans une étude de 1992 [31] à partir de données provenant également du C.N.I.T.V.

Données du C.N.I.T.V 2008-2009 ; 62 chats dont 58 avec symptômes		M. Kolf-Clauw et G. Keck ; 56 chats dont 42 avec symptômes [31]	
Prostration	(30.6%)	Cyanose	(28.6%)
Cyanose	(27.4%)	Prostration	(23.8%)
Hypothermie	(17.7%)	Vomissements	(23.8%)
Œdèmes cutanés	(17.7%)	Hypothermie	(21.4%)
Vomissements	(12.9%)	Coma	(11.9%)
Anémie	(9.7%)	Ataxie	(11.9%)
Sang brun-chocolat	(8.1%)	Œdèmes	(11.9%)
Coma	(8.1%)	Déshydratation	(9.5%)
Dyspnée	(8.1%)	Dyspnée	(7.1%)
Hémoglobinurie	(6.5%)	Hémoglobinurie	(7.1%)
Ataxie	(4.8%)	Ictère	(7.1%)
Décubitus	(4.8%)	Hyperthermie	(4.8%)
Hypersalivation	(4.8%)		
Polypnée	(4.8%)		
Déshydratation	(4.8%)		
Hyperthermie	(3.2%)		
Ictère	(3.2%)		

Tableau 18 : Principaux signes recensés par le C.N.I.T.V par deux études différentes lors d'intoxication au paracétamol chez le chat.

6.4. Délai d'apparition des symptômes

Les premiers symptômes apparaissent 1 à 12 heures post-ingestion dans 61.3% des cas, ce qui est corrélé aux données de la littérature. Dans 6.5% des cas, les signes surviennent entre 12 heures et 3 jours post-ingestion.

6.5. Durée d'évolution des symptômes

Pour environ 4 chats sur 10, l'évolution est courte puisqu'elle est inférieure à 12 heures. Pour 17.7% des chats, la clinique de l'intoxication persiste entre 1 et 3 jours. 1 chat a présenté une intoxication évoluant plus de 3 jours.

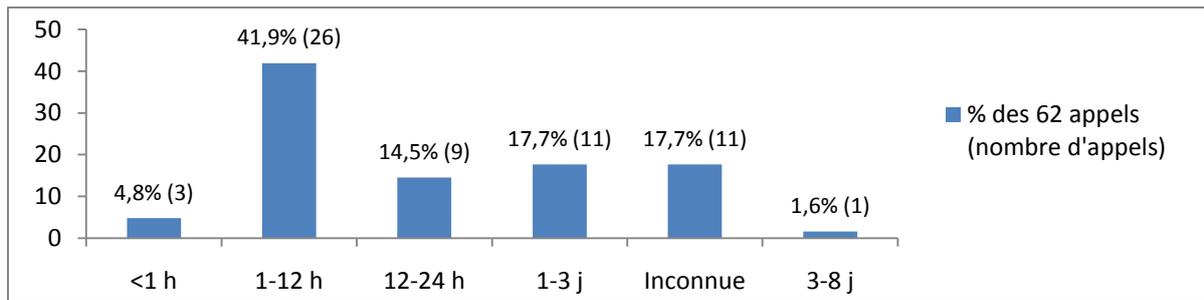


Fig.73 : Durée d'évolution des intoxications par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

6.6. Gravité de l'intoxication

L'intoxication au paracétamol dans l'espèce féline est sévère dans plus de 40% des cas. Elle est modérée dans un peu plus d'un tiers des cas. L'intoxication s'est révélée bénigne pour 16% des chats de l'étude. 4 chats ne présentaient pas de symptôme au moment de l'appel.

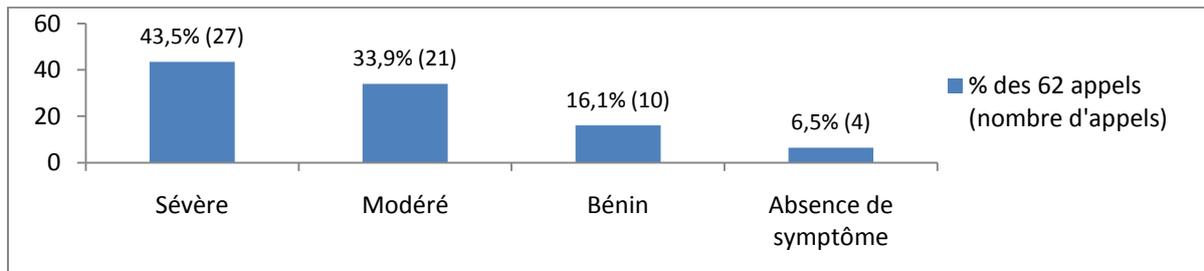


Fig.74 : Gravité de l'intoxication par le paracétamol chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009).

VII) Diagnostic et examens complémentaires

Le diagnostic est essentiellement établi grâce aux commémoratifs, l'intoxication faisant le plus souvent suite à une auto-médication du chat par le propriétaire. Cependant, dans quelques cas d'ingestion accidentelle, où les commémoratifs ne permettront pas d'établir avec certitude un diagnostic, un certain nombre d'examens complémentaires peuvent-être réalisés. Bien entendu, ces examens peuvent également être réalisés bien que la cause de l'intoxication ait été élucidée, car ils peuvent permettre d'établir un suivi de l'évolution clinique de l'animal.

✓ La méthémoglobinémie

Le sang de couleur brun-chocolat qu'on pourra visualiser au cours d'une prise de sang par exemple, est un signe pathognomonique d'une méthémoglobinémie.

✓ Visualisation des corps de Heinz

Sur un frottis sanguin coloré au bleu de crésyl brillant, on peut mettre en évidence des corps de Heinz dans les hématies. De manière physiologique chez le chat, on peut en trouver 2 à 3% mais au-delà de 10%, cela est pathologique.

Les corps de Heinz sont des inclusions réfringentes en périphérie des hématies, pouvant parfois les déformer. Ils résultent de la dénaturation irréversible de l'hémoglobine oxydée. Se sont les chaînes de globines dénaturées à groupements sulfhydryls oxydés, qui précipitent et migrent ensuite vers la membrane [67].

✓ Hémolyse

Les corps de Heinz fragilisent les hématies et sont responsable de leur hémolyse. L'hémolyse, si elle est importante, peut avoir pour conséquence une anémie régénérative avec anisocytose. Dans ce cas on observera à l'hémogramme une baisse de l'hématocrite, et des réticulocytes seront visibles sur le frottis, ainsi que des globules rouges de taille variable. La deuxième conséquence de l'hémolyse est l'hémoglobinurie avec formation de cylindres urinaires d'hémoglobine qu'on pourra mettre en évidence au cours d'une analyse urinaire.

✓ Nécrose hépatique

Ce n'est pas le signe dominant chez le chat car la nécrose se développe à des doses auxquelles le chat succomberait du fait de la méthémoglobinémie massive. Cependant, il est rapporté que pour les chats chez qui l'intoxication évoluait plusieurs jours, ils développaient un début de nécrose hépatique attesté par une augmentation des transaminases.

✓ Ictère

Chez les chats développant un ictère, on pourra observer une augmentation de la bilirubine.

Examens complémentaires	Observations compatibles avec une intoxication au paracétamol chez le chat	Délai d'observation des signes [58] (j_0 = jour de l'ingestion)
Analyse directe du sang	✓ Sang brun-chocolat	✓ j_0
Frottis sanguin coloré au bleu de crésyl brillant	✓ Corps de Heinz > 10% ✓ Anisocytose ✓ Réticulocytes > 4%	✓ à partir de j_{+2}
Analyse urinaire	✓ Hémoglobinurie ✓ Hématurie ✓ Protéinurie	Signes tardifs : au-delà de j_{+4}
Biochimie et hémogramme	✓ Hématocrite bas ✓ Réticulocytose ✓ Augmentation des ALAT ✓ Augmentation de la bilirubine	✓ à partir de j_{+4} ✓ entre j_{+2} et j_{+8} ✓ à partir de j_{+3} - j_{+6}

Tableau 19 : Examens complémentaires et résultats attendus en cas d'intoxication par le paracétamol chez le chat.

VIII) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel s'établit essentiellement par rapport à la méthémoglobinémie, causée par des agents oxydants.

✓ Le chat est peu sensible à l'intoxication par l'oignon contrairement au chien. Il faut qu'il avale de grande quantité pour que des signes cliniques apparaissent. Toutefois lorsque ceux-ci sont présents, le tableau clinique est proche de celui observé lors d'intoxication par le paracétamol car l'oignon contient des molécules toxiques aux propriétés oxydantes. La clinique est avant tout dominée par l'hémolyse. Une hémoglobinurie est visible 12 à 24 heures après l'ingestion, alors qu'elle n'apparaît qu'au bout de 4 jours lors d'intoxication par le paracétamol. Puis d'autres signes se développent : abattement, anorexie, muqueuses pâles à ictériques, tachycardie, polypnée. Des examens complémentaires permettent de mettre en évidence une anémie à corps de Heinz ainsi que la présence d'ecthrocytes sur le frottis. Les analyses biochimiques peuvent révéler une hyperbilirubinémie mais le taux de transaminases n'est pas modifié. Si l'ingestion d'oignon est récente, l'haleine pourra avoir une odeur caractéristique [22] [47].

✓ Les chlorates, souvent utilisés comme désherbant, sont de puissants agents oxydants. En cas d'intoxication aiguë on observe des troubles gastro-intestinaux, une dyspnée, une cyanose des muqueuses. Tandis que l'intoxication chronique provoque d'avantage une anémie hémolytique et un ictère. Le sang est de couleur brun-chocolat, une hématurie et une hémoglobinurie peuvent être observées à l'analyse urinaire [22].

✓ La benzocaïne et la phénazopyridine sont des anesthésiques locaux et urinaires respectivement. Les signes cliniques surviennent en quelques heures et persistent quelques heures à quelques jours. Ils provoquent des troubles gastro-intestinaux et nerveux et une anémie. Les muqueuses sont pâles ou cyanosées. L'animal présente une dyspnée et une tachycardie. Le sang est de couleur brun-chocolat et des corps de Heinz sont observés sur le frottis sanguin [22].

✓ L'ingestion de nitrites, présents dans certains engrais, entraîne une méthémoglobinisation aiguë et une cyanose, mortelle en 6 à 24 heures si la prise en charge n'est pas immédiate [22].

✓ Le naphthalène qui est un hydrocarbure aromatique dérivé du pétrole entrant dans la composition des antimites, est responsable, lors d'ingestion, de troubles digestifs auxquels s'ajoutent des troubles hématologiques tels qu'une hémoglobinémie, une anémie à corps de Heinz et une hémoglobinurie. Cependant cette intoxication est moins fréquente chez le chat que chez le chien [22].

Le diagnostic différentiel est également à établir par rapport à la cyanose des muqueuses. La méthémoglobinémie en est une cause, mais il existe également des causes pulmonaires

(détresse respiratoire, pneumonie, embolie pulmonaire...), et des causes cardiaques (œdème pulmonaire, choc cardiogène, shunt droite-gauche). Il convient donc de vérifier les fonctions pulmonaire et cardiaque lorsqu'on est face à un chat cyanotique afin d'orienter notre diagnostic vers la recherche d'une maladie concomitante ou vers la recherche d'une cause toxique.

Toxiques méthémoglobinisants et hémolytiques	Oignons Chlorates Benzocaïne Phenazopyridine Nitrites Naphtalène
Causes cyanotiques	Origine pulmonaire : détresse respiratoire, pneumonie, embolie pulmonaire...
	Origine cardiaque : œdème pulmonaire, choc cardiogène, shunt...
	Méthémoglobinémie (causes toxiques)

Tableau 20 : Diagnostic différentiel des intoxications par le paracétamol chez le chat.

IX) Tableau lésionnel

L'autopsie révèle un œdème pulmonaire et une congestion hémorragique du foie et des reins. Toutes les muqueuses sont brunes, caractérisant la méthémoglobinémie. Parfois un ictère est visible. Lors d'intoxication sévère, chez un chat ayant survécu plusieurs jours, on peut observer un début de nécrose hépatique centrolobulaire.

X) Traitement

- Traitements de soutien (Cf. Annexe 17, p.130)

Si l'animal est dyspnéique, la priorité sera de le placer sous oxygénothérapie.

Instaurer également une fluidothérapie qui permettra de soutenir la fonction rénale et facilitera l'élimination des métabolites.

Lors d'anémie sévère ou de méthémoglobinémie sévère, envisager la transfusion sanguine pour augmenter le nombre de globules rouges et favoriser le transport de l'oxygène.

- Traitements éliminatoires (Cf. Annexe 18, p.132)

Effectuer une décontamination gastrique classique en induisant les vomissements à l'aide de xylazine ou médétomidine, puis administrer du charbon activé par voie orale. Au-delà d'une heure post-ingestion, faire vomir l'animal serait sans intérêt car le paracétamol est extrêmement vite absorbé au niveau du tube digestif [63]. Quant à l'administration de

charbon activé, il faut idéalement qu'elle soit faite dans les deux heures post-ingestion. Au-delà, on ne sait pas si l'ingestion de charbon est efficace [63].

Le lavage gastrique est moins performant que l'induction de vomissement mais il pourra être fait lorsque l'induction des vomissements est contre-indiquée.

- Traitement spécifique

La mise en place du traitement spécifique est indispensable ; il doit être mis en œuvre précocement.

- ✓ N-acétylcystéine (N.A.C) [1] [5] [31] [36] [44] [58] [63] [67]

Le glutathion est la dernière barrière pour lutter contre les phénomènes oxydatifs, or le pool de glutathion est limité. Lorsque sa teneur chute en deçà de 30% du taux initial, l'intégrité cellulaire n'est plus assurée. L'administration directe de glutathion n'a donné aucun résultat. En revanche, administrer des précurseurs à sa synthèse est bénéfique. Le précurseur principal est la cystéine. Il a été montré que l'administration d'un dérivé de la cystéine, la N.A.C, a un effet bénéfique dans le traitement des intoxications au paracétamol. La N.A.C sera rapidement hydrolysée en L-cystéine par une désacétylase, qui pourra alors servir de précurseur. La L-cystéine pourra également être oxydée dans le foie en sulfate inorganique et augmenter ainsi la concentration sérique en sulfate et donc la sulfoconjugaison. Enfin, la N.A.C peut être conjuguée au N.A.P.Q.I pour le détoxifier, mais cette voie est beaucoup plus lente que la voie enzymatique impliquant le glutathion.

La N.A.C chez le chat a montré son efficacité dans le traitement des intoxications au paracétamol. Elle permet de limiter les dommages oxydatifs sur les érythrocytes, de diminuer le taux de méthémoglobine et donc la formation des corps de Heinz. Elle diminue également la formation de liaisons covalentes, inhibe la peroxydation des lipides et relance la sulfoconjugaison. En revanche, la capacité de la N.A.C à augmenter le pool de glutathion reste limitée.

La N.A.C est un mucolytique qu'on trouve dans la pharmacopée humaine. La présentation la plus utilisée est le Mucomyst® qui se présente sous forme de poudre orale. Il existe également une présentation sous forme de solution injectable qui peut-être pratique d'utilisation, mais réservée à l'usage hospitalier donc plus difficile à se procurer (Fluimucil®).

Le schéma thérapeutique conseillé est le suivant :

- Dose d'attaque à 140 mg/kg, PO ou IV
- Puis dose d'entretien à 70 mg/kg, PO ou IV, toutes les 6 heures avec au moins 8 administrations au total. Il est même recommandé de poursuivre les administrations pendant 3 à 4 jours compte tenu de la sensibilité particulière du chat au paracétamol.

La dose initiale peut-être doublée en cas d'intoxication sévère ou bien lors de prise en charge tardive du patient.

D'après une étude menée en humaine, l'ingestion préalable de charbon activé ne réduit pas l'efficacité de la N.A.C administrée oralement.

La N.A.C peut avoir comme effets indésirables de provoquer des nausées et des vomissements.

✓ S-adénosylméthionine (S.A.M.e) [68]

La S.A.M.e est une autre source de sulfates qui peut-être utilisée à la place de la N.A.C. Elle est connue pour ses fonctions hépatoprotectrices et ses propriétés antioxydantes. Elle est impliquée dans de nombreuses voies métaboliques jouant un rôle dans la préservation du fonctionnement des membranes cellulaires et dans la protection des constituants cellulaires contre les dommages oxydatifs. Chez le chat, la S.A.M.e a démontré son effet protecteur contre le développement des lésions oxydatives au niveau des érythrocytes limitant la formation des corps de Heinz et la destruction des membranes.

Les doses optimum chez le chat n'ont pas encore été établies. Une étude suggère le schéma thérapeutique suivant :

- Dose d'attaque : 180 mg/kg, PO, toutes les 12 heures pendant 3 jours
- Dose d'entretien : 90 mg/kg, PO, toutes les 12 heures pendant 14 jours.

En médecine vétérinaire, on trouve de la S.A.M.e en tant que complément, utilisé dans les traitements de soutien de la fonction hépatique (Zentonil®).

✓ Sulfate de sodium [58] [63] [67]

Une troisième source de sulfate peut-être utilisée, toujours dans le but de relancer la sulfoconjugaison, c'est le sulfate de sodium. Chez le chat, le sulfate de sodium a une efficacité comparable à la N.A.C. Il permet d'augmenter les réserves en sulfate inorganique et de favoriser la sulfoconjugaison.

Le schéma thérapeutique conseillé est le suivant : administrer le sulfate de sodium à la dose de 50 mg/kg, en IV lente, toutes les 4 heures, 3 fois.

✓ Acide ascorbique [5] [58] [62] [63] [67]

L'acide ascorbique ou vitamine C est un anti-oxydant. Il permet de réduire la bio-activation du paracétamol par le cytochrome P-450 et permet la réduction de la méthémoglobine en hémoglobine. L'acide ascorbique associé à la N.AOC est un traitement classique des intoxications au paracétamol.

Le schéma thérapeutique conseillé est le suivant : administrer une dose de 30 mg/kg, PO ou IV, toutes les 6 heures, 6 fois.

L'acide ascorbique est disponible sous forme de solution injectable (Vitamine C Aguetant® à 10%) ou de comprimés (Laroscobine®).

Compte tenu de l'importance de mettre en place rapidement un traitement spécifique lors d'intoxication au paracétamol chez le chat, il est impératif que chaque clinique vétérinaire ait de la N.A.C et de la vitamine C en réserve.

XI) Pronostic

Le pronostic est toujours réservé dans un premier temps. Si l'évolution des symptômes est rapide, la mort survient en 24 à 48 heures. Elle est en général précédée d'un coma, signe d'un pronostic sombre [78]. Par contre, si l'animal survit plus de 3 jours après l'ingestion, le pronostic devient favorable. Cependant certains symptômes peuvent persister quelques jours après l'intoxication : œdème facial (3 jours), dépression et léthargie (6 jours), anorexie (7 jours) [31]. En général, le retour à la normale des signes cliniques chez le chat demandent 1 à 2 semaines, et plutôt 3 semaines en ce qui concerne les signes biochimiques.

CONCLUSION

Cette étude porte sur les principales causes d'intoxication féline d'après les données du C.N.I.T.V de 2008 et 2009. La période d'étude est relativement courte mais elle permet de dresser un bilan actuel des intoxications du chat en France.

Ce travail a montré que les intoxications félines majeures sont les polluants et notamment les hydrocarbures avec en particulier le white-spirit. Certains bilans passés, annuels, du C.N.I.T.V avaient montré que la principale cause d'intoxication du chat était les pesticides [17] [36]. Mais une étude du C.N.I.T.V menée sur une période de 8 ans (1990-1998) [3] avait révélé les polluants comme source majeure d'intoxication chez le chat. Cette période étant nettement plus représentative, nous pouvons considérer que depuis les années 1990, les polluants demeurent les principaux responsables des intoxications félines. Tandis que chez le chien, se sont les pesticides qui sont les principaux toxiques impliqués [17] [36], ainsi que chez les bovins et les équins [36], ce qui fait du chat une espèce unique dans le domaine de la toxicologie. Par ailleurs, le paracétamol et le chloralose figurent toujours parmi les principales causes d'intoxication.

D'autre part, le bilan dressé ici, permet de dégager les actualités en matière de toxicologie féline. Le collier phosphorescent fait son apparition dans les foyers et se retrouve être actuellement l'une des principales causes d'intoxication chez le chat, tout à fait bénignes compte tenu de la faible toxicité des composés incriminés. On note également le nombre croissant d'intoxications par les huiles essentielles et la perméthrine largement présente dans les produits antiparasitaires. Les plantes sont également une source d'intoxication majeure chez le chat. Les lys en sont actuellement les principaux représentants, alors que les ficus étaient en cause 2002 [36].

Pour réagir vite face à un animal intoxiqué, il faut que praticien ait une bonne connaissance des principales intoxications de chacune des espèces qu'il sera amené à soigner. L'enquête étiologique est primordiale mais le diagnostic étiologique n'est pas toujours possible. De plus, les traitements antidotiques n'existent que pour quelques toxiques. Le vétérinaire aura recours dans la plupart des cas à un traitement symptomatique. Il faut garder en tête que la rapidité de prise en charge est souvent déterminante pour la survie de l'animal.

Cependant, la meilleure solution pour lutter contre les intoxications serait la mise en place de mesures de prévention. De la même façon que cela a été fait pour la sécurité domestique des enfants, il faudrait informer d'avantage les propriétaires par le biais des supports médiatiques par exemple. Certaines mesures de prévention ont d'ores et déjà été prises pour la perméthrine : renforcer les informations figurants sur les emballages et augmenter leurs lisibilités. Le vétérinaire a également son rôle à jouer dans l'information, aussi bien vis-à-vis des médicaments que vis-à-vis des toxiques domestiques. Les risques d'intoxication du chat dans une maison, serait un sujet tout à fait intéressant à aborder avec les propriétaires au cours d'une consultation vaccinale par exemple.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, **Martine CLAUW**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Vanessa MAILLAND** intitulée « **Les intoxications majeures du chat d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon 2008-2009** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 1 Juillet 2011
Professeure **Martine CLAUW**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**



Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Christian VIRENQUE**



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
11 JUIL. 2011
Professeur **Gilles FOURTANIER**



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

ANNEXES

Annexe1 : Fiche de renseignement du C.N.I.T.V (version papier)



Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires
Centre Antipoison Animal de Lyon
 Ecole Nationale Vétérinaire BP 83 - 69280 Marcy l'Etoile
 Tél : 04 78 87 10 40, 24h/24

version du 26/01/2001

Référence	Date	Heure	Visa
Répondeur	Appel avant consult. <input type="radio"/>	Courrier <input type="radio"/>	Ancien cas <input type="radio"/>
			Ancien N°
Motif appel	Lieu d'intoxication		Circonstances
<input type="radio"/> Analyse	<input type="radio"/> ?	<input type="radio"/> Lieu Travail	<input type="radio"/> ?
<input type="radio"/> Autre	<input type="radio"/> Autre	<input type="radio"/> Maison	<input type="radio"/> Malveillance
<input type="radio"/> Diagnostic	<input type="radio"/> Renseignement	<input type="radio"/> Bâtiment d'élevage	<input type="radio"/> Accident
<input type="radio"/> Expertise	<input type="radio"/> Résidus	<input type="radio"/> Cabinet véto	<input type="radio"/> Environnement
	<input type="radio"/> Traitement	<input type="radio"/> Milieu naturel	<input type="radio"/> Volontaire Automédication
	<input type="radio"/> Jardin	<input type="radio"/> Pré/Culture	
	<input type="radio"/> Promenade		

DEMANDEUR	
Qualité	Nom
Adresse	Code postal
	Téléphone

ESPECES						EXPOSES	ATTEINTS	MORTS	GUERIS
sauvage <input type="radio"/>	espèce	race	sexe	age	poids (kg)				
<input type="radio"/>						à	à	à	à

TOXIQUES				IMPUTABILITE			
ND=				exposition	dose	<input type="radio"/> inconnue	décal apparition sympt.
rubrique		voie	dose	<input type="radio"/> certaine	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> très suggestif
délais : apparition		délais : apparition	évolution	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent
				tableau clinique		autre explication	
				<input type="radio"/> suggestif	<input type="radio"/> non observé	<input type="radio"/> probable	<input type="radio"/> probable <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> incomplet	<input type="radio"/> absent	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> peu compatible		<input type="radio"/> absente	<input type="radio"/> absente <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> compatibilité inconnue		<input type="radio"/> proposition CNTV	<input type="radio"/> proposition CNTV
				exposition	dose	<input type="radio"/> inconnue	décal apparition sympt.
rubrique		voie	dose	<input type="radio"/> certaine	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> très suggestif
délais : apparition		délais : apparition	évolution	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent
				tableau clinique		autre explication	
				<input type="radio"/> suggestif	<input type="radio"/> non observé	<input type="radio"/> probable	<input type="radio"/> probable <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> incomplet	<input type="radio"/> absent	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> peu compatible		<input type="radio"/> absente	<input type="radio"/> absente <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> compatibilité inconnue		<input type="radio"/> proposition CNTV	<input type="radio"/> proposition CNTV
				exposition	dose	<input type="radio"/> inconnue	décal apparition sympt.
rubrique		voie	dose	<input type="radio"/> certaine	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> compatible	<input type="radio"/> très suggestif
délais : apparition		délais : apparition	évolution	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> peu compatible	<input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> comp. inconnue	<input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent
				tableau clinique		autre explication	
				<input type="radio"/> suggestif	<input type="radio"/> non observé	<input type="radio"/> probable	<input type="radio"/> probable <input type="radio"/> inconnu
				<input type="radio"/> incomplet	<input type="radio"/> absent	<input type="radio"/> possible	<input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> peu compatible		<input type="radio"/> absente	<input type="radio"/> absente <input type="radio"/> absent
				<input type="radio"/> compatibilité inconnue		<input type="radio"/> proposition CNTV	<input type="radio"/> proposition CNTV

DESCRIPTION DU CAS

Chronologie

date/heure exposition au(x) toxique(s)

date/heure début des symptômes :

Description du cas :

Réponse donnée et source (le cas échéant) :

Evolution / Rappel

SYMPTÔMES / LESIONS

Codage des symptômes et lésions à enregistrer sur informatique

Point(s) particulier(s) à saisir sur informatique :

Fiabilité des renseignements

- Moyennement fiable
- Peu fiable
- Très fiable

Traitement conseillé

- Complété
- Conforté
- Conseillé totalement
- Contigé
- Non donné

Evolution du cas

- Favorable
- Inconnu
- Non favorable

Gravité du cas

- Absence de symptômes
- Bénin
- Modéré
- Sévère

Liaison labo

Annexe 2 : Répartition par espèce des appels reçus au CNITV (2008-2009)

Espèces	Nombre d'appels	% des 24638 appels
Chien	17113	69,5
Chat	5221	21,2
Equin	514	2,1
Bovin	477	1,9
Lapin	231	0,9
Ovin	159	0,6
Caprin	145	0,6
Poule	108	0,4
Homme	82	0,3
Homme	82	0,3
Furet	78	0,3
Cobaye	73	0,3
Perroquet	47	0,2
Rat	43	0,2
Oiseau	35	0,1
Porc	34	0,1
Tortue	27	0,1
Ane	25	0,1
Poisson	22	0,1
Chinchilla	19	0,1
Canard	18	0,1
Perruche	18	0,1
Pigeon	16	0,1

Annexe 3 : Toxiques ayant fait l'objet de plus de 10 appels parmi les cas surs

Toxiques	Nombre d'appels	% des 1694 appels
Plante NP	16	0,9
Benzalkonium (chlorure)	16	0,9
Soude	16	0,9
Convulsivant NP	15	0,9
Yucca	15	0,9
Eau de Javel	14	0,8
Perméthrine	14	0,8
Métaldéhyde	13	0,8
Anticoagulant NP	13	0,8
Muguet	13	0,8
Essence de térébenthine	13	0,8
Insecticide ou acaricide NP	13	0,8
Peinture diverse	12	0,7
Toxique NP	11	0,6
Glyphosate	11	0,6
Bifenthrine	11	0,6
Caustique NP	11	0,6
Bromazépam	11	0,6
Vipère	11	0,6

Engrais mixte (NPK)	11	0,6
Venlafaxine	10	0,6
Solvant NP	10	0,6
Fumée d'incendie	10	0,6
Areca	10	0,6
Ibuprofène	10	0,6

Annexe 4 : Principaux toxiques responsables de vomissements et d'hypersalivation chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 807 appels
White spirit	30	3,7
Collier phosphorescent	30	3,7
Détergent NP	25	3,1
Lis	23	2,9
Dracaena	21	2,6
Ammonium quaternaire NP	20	2,5
Huile essentielle	20	2,5
Hydrocarbure NP	17	2,1
Lessives	16	2
Ficus d'appartement	16	2

Annexe 5 : Principaux toxiques responsables de trémulations musculaires chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 137 appels
Chloralose	20	14,6
White spirit	8	5,8
Huile essentielle	5	3,6
Perméthrine	5	3,6
Métaldéhyde	5	3,6
Ammonium quaternaire	4	2,9
Tétraméthrine	4	2,9
Hydrocarbure NP	4	2,9
Géranol	4	2,9
Lessives	3	2,2

Annexe 6 : Principaux toxiques responsables d'anorexie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 200 appels
Fioul / Mazout / Gasoil	17	8,5
Hydrocarbure NP	11	5,5
Lis	9	4,5
Ammonium quaternaire	8	4
Détergent NP	7	3,5

Lessives	7	3,5
Huile vidange	6	3
Pathologie non toxicologique	5	2,5

Annexe 7 : Principaux toxiques responsables d'érythème cutané chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 31 appels
White spirit	8	25,8
Hydrocarbure NP	3	9,7
Fioul / Mazout / Gasoil	2	6,5
Ammonium quaternaire	2	6,5
Huile vidange	2	6,5
Lessives	2	6,5

Annexe 8 : Principaux toxiques responsables de troubles respiratoires (dyspnée, polypnée) chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 164 appels
Lessives	14	8,5
Huile essentielle	13	7,9
White spirit	10	6,1
Paracétamol	8	4,9
Détergent NP	7	4,3
Fumée d'incendie	6	3,7
Pathologie non toxicologique	5	3
Géranjol	5	3
Hydrocarbure NP	5	3

Annexe 9 : Principaux toxiques responsables d'ataxie et de prostration chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 483 appels
Chloralose	27	5,6
Paracétamol	26	5,4
Fioul / Mazout / Gasoil	25	5,2
Détergent NP	18	3,7
Ammonium quaternaire	14	2,9
Huile vidange	12	2,5
White spirit	12	2,5
Hydrocarbure NP	12	2,5
Cannabis	11	2,3
Huile essentielle	11	2,3
Lis	10	2,1

Annexe 10 : Principaux toxiques responsables d'hyperthermie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 81 appels
Lessives	7	8,6
Détergent NP	7	8,6
Ammonium quaternaire NP	7	8,6
Fioul / Mazout / Gasoil	6	7,4
Huile essentielle	4	4,9
Hydrocarbure NP	3	3,7
Benzalkonium (chlorure)	3	3,7
Pathologie non toxicologique	3	3,7

Annexe 11 : Principaux toxiques responsables d'hypersalivation chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 335 appels
Collier phosphorescent	27	8,1
White spirit	17	5,1
Ammonium quaternaire	16	4,8
Détergent NP	14	4,2
Huile essentielle	13	3,9
Hydrocarbure NP	10	3

Annexe 12 : Principaux toxiques responsables d'urémie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 24 appels
Lis	7	29,2
Ethylène glycol	2	8,3

Annexe 13 : Principaux toxiques responsables d'hypercréatinémie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 18 appels
Lis	8	44,4
Ethylène glycol	3	16,7

Annexe 14 : Principaux toxiques responsables de prurit chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 16 appels
White spirit	3	18,8
Huile essentielle	2	12,5
Ammonium quaternaire NP	2	12,5
Hydrocarbure NP	2	12,5

Annexe 15 : Principaux toxiques responsables de convulsions chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 81 appels
Chloralose	12	14,8
Convulsivant NP	11	13,6
Huile essentielle	4	4,9
White spirit	3	3,7
Fioul / Mazout / Gasoil	2	2,5
Molluscicide NP	2	2,5
Plante NP	2	2,5
Bromazépam	2	2,5
Méthomyl	2	2,5
Hydrocarbure NP	2	2,5
Métaldéhyde	2	2,5
Appât NP	2	2,5
Pathologie non toxicologique	2	2,5
Pyrèthre	2	2,5
Perméthrine	2	2,5
Géranio	2	2,5
Neem	2	2,5

Annexe 16 : Principaux toxiques responsables d'alopecie chez le chat (C.N.I.T.V, 2008-2009)

Toxiques	Nombre d'appels	% des 14 appels
Huile essentielle	4	28,6
Huile vidange	2	14,3

Annexe 17 : Traitements de soutien

Les données mentionnées proviennent des articles cités dans le corps de la thèse ainsi que de ceux-ci : [3] [24] [63] [67].

- Rétablir la volémie

SOLUTES ISOTONIQUES		
Intérêts	Lutter contre l'hypovolémie liée : <ul style="list-style-type: none"> ✓ au choc toxique ✓ à la déshydratation causée par les vomissements, les diarrhées, les hémorragies 	
Molécules	<i>NaCl 0.9% ou Ringer Lactate</i>	3 à 10 ml/kg selon le statut cardio-vasculaire ; IV
SOLUTES HYPERTONIQUES		
Intérêts	✓ Restaurer rapidement la volémie	

	✓ Diminuer l'œdème cérébral ✓ Stimuler la perfusion rénale	
Molécules	<i>NaCl 7.5%</i>	Bolus : 3.5 ml/kg sur 5 mn ; IV
COLLOIDES		
Intérêt	✓ Permettre un remplissage vasculaire rapide	
Molécules	<i>HEA</i>	Bolus : 5 à 10 ml/kg sur 15 mn ; IV
	<i>Dextran</i>	Bolus : 2.5ml/kg sur 5 mn ; IV
TRANSFUSION SANGUINE		
Intérêt	✓ Rétablir des pertes sanguines importantes	
Précaution	Réaliser un groupage sanguin préalable du donneur et du receveur	
Volume à administrer	$Quantité (ml) = Ht\ moyen - Ht\ \frac{receveur}{Ht\ donneur} * 70 * poids$ (Ht = hématocrite)	

- Maintenir la fonction respiratoire

OXYGENOTHERAPIE			
Intérêt	✓ Maintenir la fonction respiratoire		
Moyens	Lunettes, flow-to-nose, cage à oxygène, masque à oxygène Ventilation mécanique assistée parfois nécessaire		
ANALEPTIQUES RESPIRATOIRES			
Intérêt	✓ Stimuler la fonction respiratoire		
Molécules	<i>Doxopram</i>	Dopram-V®	2 à 5 ml/5kg ; IV
	<i>Heptaminol</i>	Vétécardiol®	0.5 à 1 ml/5kg ; IV, IM, SC
	<i>Cropopamide</i>	Respirot®	5 à 20 gouttes, 1 à 3 fois/j ; intranasale ou sublinguale
BRONCHODILATEURS			
Intérêt	✓ Favoriser les échanges gazeux entre le sang et les poumons		
Molécules	<i>Diprophylline</i>	Bio-Pulmone®, Frécardyl®	0.01 à 0.05 g/kg ; IM, IV
	<i>Aminophylline</i>	Aminophylline Renaudin® (<i>humaine</i>)	10 mg/kg ; IM, IV

Annexe 18 : Traitements éliminatoires

Les données mentionnées proviennent des articles cités dans le corps de la thèse ainsi que de ceux-ci : [3] [24] [63] [67].

- Décontamination gastrique

VOMITIFS				
Intérêt		✓ Permettent de vider 40 à 60% du contenu stomacal et donc évitent l'absorption d'une grande partie des toxines ingérées		
Conditions		<ul style="list-style-type: none"> • Efficace si effectué au plus tard dans les 4 à 6 heures post-ingestion 		
Contre-indications		<ul style="list-style-type: none"> • Animal qui a ingéré des produits caustiques ou des hydrocarbures pétroliers très volatils. • Animal dans le coma ou en convulsions 		
Molécules utilisées	Par le vétérinaire	<i>Xylazine</i>	Rompun®, Paxman®, Sedaxylan®	0.1 mg/kg ; IM ou SC
		<i>Médétomidine</i>	Domitor®, Dorbene Vet®, Sedator®	30 à 90 µg/kg ; IM
		<i>Sirop d'ipecac 7%</i>		3 ml/kg ; PO
	A la maison	<i>Eau oxygénée à 10 volumes</i>	Diluer de moitié dans de l'eau	5 ml ; PO
		<i>Eau salée</i>	1 à 3 càd de sel fin/20 ml d'eau tiède	5 ml ; PO Ne pas renouveler l'opération si échec.
CHARBON ACTIF				
Intérêt		✓ Excellent absorbant car surface très poreuse		
Conditions		<ul style="list-style-type: none"> • Doit-être utilisé le plus tôt possible post-ingestion • Plus le délai avant administration est long moins il sera efficace mais il n'y a pas de temps limite à son utilisation 		
Contre-indications		<ul style="list-style-type: none"> • Pratiquement dépourvu d'effets néfastes • N'absorbe pas l'éthylène glycol, les métaux et les substances alcooliques 		
Molécule utilisée	<i>Charbon végétal officinal seul</i>	Carbovital®		5 ml/kg ; PO Peut-être renouvelé.
	<i>Charbon végétal associé à des laxatifs</i>	Intérêt des laxatifs : réduit le temps de transit du charbon activé saturé et donc limite les dangers de désorption/réabsorption.	<i>Sorbitol</i>	0.5 à 1 g/kg ; PO
			<i>Sulfate de sodium ou de magnésium</i>	0.5 à 1 g/kg ; PO

LAXATIFS ET PURGATIFS OSMOTIQUES		
Intérêt	<ul style="list-style-type: none"> • Accélération du transit pour diminuer l'absorption du toxique 	
Contre-indications	<ul style="list-style-type: none"> • Animal déshydraté 	
Molécules	<i>Sorbitol</i>	En association avec le charbon activé (<i>cf précédemment</i>)
	<i>Sulfate de sodium ou de magnésium</i>	En association avec le charbon activé (<i>cf précédemment</i>)
	<i>Huile de paraffine</i>	1 à 10 ml/kg ; PO
LAVAGE GASTRIQUE		
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Permet de vider le contenu stomacal lorsque la vidange ne peut pas ou ne doit pas se faire par les vomissements ✓ Peut-être réalisé sur un animal comateux 	
Conditions	<ul style="list-style-type: none"> • Doit-être réalisé dans les 2 à 4 heures suivant l'ingestion • Anesthésie générale fortement recommandée avec intubation endotrachéale 	
Contre-indication	<ul style="list-style-type: none"> • Si la substance ingérée est un caustique (prédispose aux perforations d'estomac) 	
Position	<ul style="list-style-type: none"> • Décubitus latéral droit 	
Matériel	<ul style="list-style-type: none"> • Sonde gastrique, entonnoir, pompe • Grand volume d'eau tiède pour le lavage stomacal 	

- Décontamination cutanée

LAVAGE	
Intérêts	Eliminer les composés toxiques présent sur le pelage afin <ul style="list-style-type: none"> ✓ de limiter l'absorption cutanée ✓ de prévenir les ingestions futures (lors de la toilette)
Méthode	Rincer à l'eau tiède et au savon doux. Δ L'eau chaude entraîne une hyperhémie et favorise le passage du toxique dans la circulation générale Δ L'eau froide favorise l'hypothermie Ne pas oublier les espaces interdigités
TONTE	
Intérêts	Parfois conseillée à la place du lavage : <ul style="list-style-type: none"> ✓ avec les produits très visqueux (ex : mazout) ✓ sur des chats à poils longs Δ Ne pas raser : l'irritation créée favorise l'absorption transcutanée

- Epuration rénale

AUGMENTER LA DIURESE			
Solutés isotoniques	<i>NaCl 0.9% ou Ringer Lactate</i>	3 à 10 ml/kg selon le statut cardio-vasculaire ; IV	
Diurétique osmotique	Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Stimuler la perfusion rénale ✓ Diminuer l'œdème cérébral 	
	<i>Mannitol</i>	Bolus : 0.5 à 1 g/kg sur 30 mn ; IV	
Diurétique de l'anse	Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Stimuler la perfusion rénale ✓ Diminuer l'œdème pulmonaire 	
	<i>Furosémide</i>	Dimazon®, Furozénol®	2 à 4 mg/kg ; IV, IM

- Dialyse

DIALYSE PERITONEALE	
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Epuration plasmatique des toxines ✓ Animaux pour qui l'épuration rénale n'est pas envisageable (fonctionnement rénale insuffisant)
Technique	<ul style="list-style-type: none"> • Administration intra-péritonéale d'un liquide de dialyse à travers un cathéter de dialyse implanté chirurgicalement dans la cavité péritonéale • La solution de dialyse contient des protéines auxquelles les toxines vont se fixer • La solution de dialyse est ensuite drainée à l'extérieure après un temps de pose (jusqu'à 45 mn) • La procédure peut-être répétée toutes les heures jusqu'à amélioration des paramètres tels que l'urémie et la créatinémie
Complication majeure	<ul style="list-style-type: none"> • Péritonite

Annexe 19 : Traitements symptomatiques

Les données mentionnées proviennent des articles cités dans le corps de la thèse ainsi que de ceux-ci : [3] [24] [63] [67].

- Anti-convulsivants

BENZODIAZEPINES	
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ S'utilisent en 1^{ière} intention ✓ Passage très rapide dans le liquide céphalo-rachidien (3-4mn) ✓ Peu d'effets secondaires indésirables ✓ Demi-vie courte : réduit les risques de toxicité cumulative

Molécules	<i>Diazépam</i>	Valium®	Bolus : 1 à 2 mg/kg ; IV ou IR ; peut-être répété 3 fois Perfusion lente : 0.5 à 2 mg/kg/h
BARBITURIQUES			
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ S'utilisent en 2^{ième} intention, lorsque le diazépam à échoué ✓ Durée d'action longue (3 h) 		
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Effets 2^{ndaires} en cas de surdosage : brady-arythmie, troubles de la thermorégulation, hypotension, sensibilisation du myocarde aux cathécholamines circulantes 		
Molécules	<i>Pentobarbital</i>	Pentobarbital sodique®	Bolus : 10 à 15 mg/kg ; IV Perfusion : 2 à 15 mg/kg/h
	<i>Thiopental</i>	Nesdonal®	10 mg/kg ; IV
PROPOFOL			
Intérêts	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Délai d'action rapide et durée d'action courte ✓ Peu d'effets secondaires indésirables 		
Molécules	<i>Propofol</i>	Rapinovet®	Bolus : 4 à 8 mg/kg ; IV Perfusion : 6 à 12 mg/kg/h (0.1-0.6 pr perméthrine)
ALPHA-2 AGONISTES			
Molécules	<i>xylazine</i>	Rompun®	0.08 mg/kg, IM ou SC
	<i>Médétomidine</i>	Domitor®	80 à 150 µg/kg ; IM, IV ou SC

- Pansements gastro-intestinaux

PANSEMENTS GASTRIQUES			
Propriétés	✓ Pouvoir couvrant et absorbant		
Molécules	<i>Dimeticone</i>	Gastro®Gel	1 ml/5 kg/12 h pendant 5 jours ; PO
	<i>Phosphate d'aluminium</i>	Phosphaluvet® (Pas d'AMM chat)	1 ml/kg, 3 fois/j, pendant 2 à 3 jours ; PO
Propriétés	✓ Pouvoir protecteur de la muqueuse		
Molécules	<i>Sucralfate</i>	Ulcars® (humaine)	150 à 200 mg/chat soit ¼ de sachet
PANSEMENTS INTESTINAUX			
Propriétés	✓ Pouvoir couvrant et absorbant		
Molécules	<i>Kaolin, Pectine</i>	Kaopectate®	3 à 5 ml/12 h pendant 5 j ; PO
Propriétés	✓ Pouvoir protecteur de la muqueuse		
Molécules	<i>Sucralfate</i>	Ulcars® (humaine)	150 à 200 mg/chat soit ¼ de sachet

- Antiémétiques

GASTROKINETIQUES			
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Augmentent l'intensité et le rythme des contractions de l'estomac et provoquent l'ouverture du pylore 		
Molécules	<i>Métoclopramide</i>	Primpérid®	0.5 à 1 mg/kg/j en 2 ou 3 prises
	<i>Dompéridone</i>	Motilium® (pas d'AMM chat)	0.5 mg/kg/12 h ; PO
ANTIEMETIQUES CENTRAUX			
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Agissent sur le centre du vomissement ✓ Agissent sur les chémorécepteurs de la zone de détente (CTZ) 		
Molécules	<i>Métoclopramide</i>	Primpérid®	0.5 à 1 mg/kg/j en 2 ou 3 prises

- Antidiarrhéiques

ANTICHOLINERGIQUES NEUROTROPES			
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Diminution de l'hyperpéristaltisme intestinal ✓ Activité anti-sécrétoire ✓ Antispasmodique 		
Molécules	<i>Atropine</i>	Félidiarix®	1 cp/2 kg/12 h pendant 3 à 5 jours
		Entérotab®	0.5 cp/12 h pendant 3 à 5 jours
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hypermotilité digestive ✓ Antispasmodique 		
Molécules	<i>Prifinium</i>	Prifinal®Chat	1 cp/1.5 kg/j avant le repas
ANTICHOLINERGIQUES MUSCULOTROPES			
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Action directe sur les effecteurs musculaires ✓ Antispasmodique 		
Molécules	<i>Alvérine</i>	Intestidog® Chats Chiens nains	1 cp/kg
		Gastro-intestinal Clément®	0.5 cp/12 h pendant 3 jours
ANTISPASMODIQUES MIXTES			
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Action antispasmodique et antalgique 		
Molécules	<i>Dipyron et butylscopolamine</i>	Estocélan®	0.5 à 1 ml en SC

- Anti-acides

ANTI-HISTAMINIQUES			
Propriété	✓ Antagonistes de l'histamine au niveau des récepteurs type 2		
Molécules	<i>Cilétidine</i>	Tagamet® (humaine)	1 à 4 mg/kg, 3 à 4 fois par jour
	<i>Ranitidine</i>	Azantac® (humaine)	2 mg/kg, 2 à 3 fois par jour

Annexes 20 : Fiches de synthèse des toxiques étudiés dans ce manuel

Fiche 1 : INTOXICATION PAR LE WHITE-SPIRIT			
Présentation	Hydrocarbure pétrolier volatil		
Exposition	Accidentelle : projection cutanée et oculaire Volontaire : nettoyage de peinture présente sur le pelage		
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures en générale		
Clinique	<i>Signes neurologiques</i>	Agitation, prostration, trémulations musculaires, douleur, convulsions, ataxie	
	<i>Signes digestifs</i>	Hypersalivation, vomissements, anorexie	
	<i>Signes respiratoires</i>	Polypnée, dyspnée, parfois œdème pulmonaire et cyanose	
	<i>Signes cutanés</i>	Erythème, prurit	
Diagnostic différentiel	<i>Autres hydrocarbures</i>	Essence de térébentine, toluène, fioul, gasole, essence	
	<i>Autres toxiques</i>	Huiles essentielles, détergents, fumées d'incendie	
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>		
Traitements	Oxygénothérapie, plus ou moins analeptiques, plus ou moins bronchodilatateurs Fluidothérapie Décontamination cutanée Symptomatique		
Pronostic	Réservé tant que l'animal est anorexique		

Fiche 2 : INTOXICATION PAR LE FIOUL/MAZOUT/GASOIL			
Présentation	Hydrocarbures pétroliers peu volatils		
Exposition	Accidentelle (exemple : chat qui tombe dans la cuve à mazout) Contact cutané, digestif ou oculaire		
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures en générale		
Clinique	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, agitation, ataxie, trémulations, convulsions, douleur, hyperesthésie	
	<i>Signes digestifs</i>	Anorexie, vomissements, hypersalivation	

	<i>Signes cutanés</i>	Erythème
	<i>Signes respiratoires</i>	Œdème pulmonaire possible
Diagnostic différentiel	<i>Autres hydrocarbures</i>	Huile de vidange, goudrons, white-spirit
	<i>Autres toxiques</i>	Huiles essentielles, détergents
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	
Traitements	Décontamination cutanée Fluidothérapie Maintient de la fonction respiratoire si nécessaire Symptomatique	
Pronostic	Réservé tant que l'animal est anorexique	

Fiche 3 : INTOXICATION PAR L'HUILE DE VIDANGE		
Présentation	Hydrocarbure pétrolier peu volatil	
Exposition	Accidentelle Contact cutané, digestif ou oculaire	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures en générale	
Clinique	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, trémulations
	<i>Signes digestifs</i>	Anorexie, vomissements, hypersalivation
	<i>Signes cutanés</i>	Alopécie
Diagnostic différentiel	<i>Autres hydrocarbures</i>	Fioul/mazout/gasoil, goudrons, white-spirit
	<i>Autres toxiques</i>	Huiles essentielles, détergents
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	
Traitements	Décontamination cutanée Fluidothérapie Maintient de la fonction respiratoire si nécessaire Symptomatique	
Pronostic	Réservé tant que l'animal est anorexique	

Fiche 4 : INTOXICATION PAR LESSIVES		
Présentation	Détergent anionique	
Exposition	Accidentelle	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures en générale	
Clinique	<i>Signes digestifs</i>	Vomissements, anorexie, hypersalivation, diarrhée
	<i>Signes respiratoires</i>	Râles bronchiques, dyspnée, œdème pulmonaire, polypnée, jetage nasal
	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, trémulations
	<i>Signes cutanés/oculaires</i>	Erythème, conjonctivite
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Autres détergents anioniques, ammonium quaternaire, white-spirit, huiles essentielles
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	
Traitements	Administration de charbon activé	

	Vomitif seulement si ingestion massive Fluidothérapie
Pronostic	Généralement favorable

Fiche 5 : INTOXICATION PAR LES AMMONIUMS QUATERNAIRES		
Présentation	Détergent cationique	
Exposition	Accidentelle	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures en générale	
Clinique	<i>Signes digestifs</i>	Hypersalivation, glossite, ulcères buccaux, anorexie, vomissements, diarrhée
	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, trémulations
	<i>Signes cutanés</i>	Nécrose, prurit
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Lessives, soude, eau de javel, insecticides organophosphorés
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	
Traitements	Administration de charbon activé Fluidothérapie Décontamination cutanée Symptomatique : pansements digestifs, anti-acide, sucralfate	
Pronostic	Favorable à réservé en cas d'ingestion massive	

Fiche 6 : INTOXICATION PAR LES HUILES ESSENTIELLES		
Présentation	Utilisé comme répulsif d'insectes	
Exposition	Cutanée > respiratoire	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 heures	
Clinique	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, ataxie, attitude anormale, trémulations musculaires, hyperesthésie
	<i>Signes digestifs</i>	Hypersalivation, vomissements, diarrhée, anorexie
	<i>Signes cutanés</i>	Alopécie, prurit
	<i>Signes respiratoires</i>	Dyspnée, polypnée, toux
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Lessives, ammonium quaternaire, white-spirit
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	
Traitements	Décontamination cutanée Soutien de la fonction respiratoire si nécessaire (oxygène, analeptiques) Antibiotique à action cutanée en cas de lésions cutanées importantes	
Pronostic	Favorable	

Fiche 7 : INTOXICATION PAR LES OBJETS PHOSPHORESCENTS		
Présentation	Bâtonnets, bracelets, colliers phosphorescents	
Exposition	Digestive par mâchouillage de l'objet	
Délai d'apparition des symptômes	Immédiat	
Clinique	<i>Signes digestifs</i>	Hypersalivation, vomissements
	<i>Signes nerveux</i>	Agitation, mydriase
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Lessives, ammonium quaternaire, huiles essentielles, géranjol, perméthrine
	<i>Pathologies non toxicologiques</i>	Abcès dentaire, maladie parodontale...
Traitements	Rincer la bouche de l'animal Décontamination cutanée si nécessaire	
Pronostic	Favorable	

Fiche 8 : INTOXICATION PAR LES LYS		
Présentation	Famille des Liliacées ; Genre : <i>Lilium</i> , plusieurs espèces néphrotoxiques chez le chat (pas chez le chien, ni chez le cobaye, le lapin et la souris). Plantes d'ornement et de jardin.	
Exposition	Ingestion des parties vertes ou de la fleur au cours d'une phase de jeux ou dans le but de se purger	
Délai d'apparition des symptômes	Quelques minutes à quelques heures après ingestion	
Clinique	<i>Signes digestifs</i>	Vomissements, anorexie
	<i>Signes rénaux</i>	Hypercréatinémie, azotémie, oligo-anurie voir anurie, déshydratation, douleur à la palpation des reins, rénomégalie → IRA
	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, trémulations
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Ethylène glycol, acide borique, AINS, Aracées, Ficus
	<i>Toutes les causes d'insuffisance rénale (métaboliques, infectieuses...)</i>	
Traitements	Décontamination gastro-intestinale : vomitif + charbon activé + sorbitol Fluidothérapie pendant au moins 24 à 72 h Si anurie : dialyse	
Pronostic	Si prise en charge avant développement de l'insuffisance rénale : favorable Si prise en charge tardive (oligurie, anurie) : mauvais	

Fiche 9 : INTOXICATION PAR LES DRACAENA	
Présentation	Famille des Agavacées Plantes d'ornement et de jardin Propriétés irritantes
Exposition	Ingestion des parties vertes au cours d'une phase de jeux ou dans le but de se purger

Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 h en général	
Clinique	Vomissements Prostration Hypersalivation Diarrhée	
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Ficus et autres plantes, objets phosphorescents, huiles essentielles
	<i>Pathologies digestives</i>	
Traitements	Décontamination gastro-intestinale classique Fluidothérapie si nécessaire	
Pronostic	Favorable	

Fiche 10 : INTOXICATION PAR LES FICUS D'APPARTEMENT

Présentation	Famille des Ficacées ; Espèces : <i>lyrata, benjamina, elastica</i> Plantes d'ornement Contient des substances corrosives et irritantes	
Exposition	Ingestion des parties vertes au cours d'une phase de jeux ou dans le but de se purger	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 h en général	
Clinique	<i>Signes digestifs</i>	Vomissements +/- hémorragiques, anorexie, hypersalivation
	<i>Signes neurologiques</i>	Ataxie, prostration
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	Dracaena et autres plantes, objets phosphorescents, huiles essentielles, perméthrine
	<i>Pathologies digestives</i>	
Traitements	Décontamination gastro-intestinale classique Fluidothérapie si nécessaire	
Pronostic	Favorable	

Fiche 11 : INTOXICATION PAR LE CHLORALOSE

Présentation	Taupicide et raticide vendu en jardinerie Puissant hypnotique central	
Exposition	Ingestion accidentelle ou acte de malveillance	
Dose toxique	DL 50 par voie orale : 100-150 mg/kg	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 h	
Clinique	<i>Signes généraux</i>	Hypothermie
	<i>Signes neurologiques</i>	Coma, hyperesthésie, tremblements, trémulations, convulsions

	<i>Signes digestifs</i>		Diarrhée, hypersalivation
	<i>Signes cardio-respiratoires</i>		Bradycardie, dyspnée, râles bronchiques
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	<i>Pesticides</i>	Strychnine, crimidine, méthaldéhyde, organophosphorés et carbamates, lindane
		<i>Produits illicites</i>	Cocaïne, amphétamine
		<i>Aliments</i>	Café, chocolat
		<i>Plantes</i>	If, ricin, cytise, pommier d'amour, morelle noire, douce-amère, cannabis
		<i>Médicament</i>	Barbituriques
		<i>Produit industriel</i>	Ethylène glycol
	<i>Maladies non toxicologiques</i>	<i>Infectieuses</i>	Encéphalites, méningo-encéphalites, rage, PIF, Felv, FIV, tétanos, toxoplasmose
		<i>Métaboliques</i>	Hypocalcémie, hypoglycémie, encéphalose hépatique ou urémique
		<i>Autres</i>	Néoplasie cérébrale, épilepsie essentielle
Traitements	Décontamination gastrique classique (si admission <4h post-ingestion) Favoriser l'élimination rénale : fluidothérapie Contrôler la température : réchauffer l'animal Placer le chat dans un endroit calme Mise en place d'une thérapie anticonvulsivante		
Pronostic	Favorable si prise en charge rapide après ingestion		

Fiche 12 : INTOXICATION PAR LA PERMETHRINE

Présentation	Insecticide Utilisé comme anti-parasitaire externe sous forme de spot-on, spray ou shampoing		
Exposition	Application d'un produit destiné au chien sur un chat		
Dose toxique	DL 50 par voie cutanée : 50-100 mg/kg		
Délai d'apparition des symptômes	Dans l'heure et jusqu'à 24 heures post-ingestion		
	<i>Signes neurologiques</i>		Trémulations musculaires, convulsions, hyperesthésie, ataxie
	<i>Signes digestifs</i>		Vomissements, diarrhée, anorexie, hypersalivation
	<i>Autres</i>		Troubles cardio-vasculaires, troubles cardio-respiratoires, cécité temporaire
Diagnostic différentiel	<i>Autres toxiques</i>	<i>Pesticides</i>	Strychnine, crimidine, méthaldéhyde, organophosphorés et carbamates, lindane
		<i>Produits illicites</i>	Cocaïne, amphétamine
		<i>Aliments</i>	Café, chocolat

		<i>Plantes</i>	If, ricin, cytise, pommier d'amour, morelle noire, douce-amère, cannabis
	<i>Maladies non toxicologiques</i>	<i>Infectieuses</i>	Méningo-encéphalite, FIV, Felv, PIF, toxoplasmose...
		<i>Métaboliques</i>	Hypocalcémie, hypoglycémie, encéphalose hépatique ou urémique
		<i>Autres</i>	Néoplasie cérébrale, épilepsie essentielle
Traitements	Thérapie anticonvulsivante Élimination cutanée Contrôle de la température Fluidothérapie Placer l'animal dans un endroit calme		
Pronostic	Réservé dans un premier temps. Devient bon si l'animal répond bien aux anticonvulsivants mis en place. Rétablissement en 24 à 72 heures		

Fiche 13 : INTOXICATION PAR LE PARACETAMOL		
Présentation	Propriétés antalgique et antipyrétique. Médicament d'humaine d'usage courant et délivré sans ordonnance.	
Exposition	Auto-médication	
Dose toxique	Toxique à partir de 10 mg/kg	
Délai d'apparition des symptômes	Entre 1 et 12 h	
Clinique	<i>Signes hématologiques</i>	Cyanose des muqueuses, méthémoglobinémie, corps de Hainz, sang brun-chocolat, anémie, urines brun-chocolat
	<i>Signes cardio-respiratoires</i>	Dyspnée, polypnée, tachypnée
	<i>Signes neurologiques</i>	Prostration, coma
	<i>Signes digestifs</i>	Vomissement, ptyalisme
	<i>Autres</i>	Hypothermie, oedèmes de la face et des membres
Diagnostic différentiel	<i>Par rapport à la méthémoglobinémie</i>	Oignons, chlorates, benzocaïne, phenazopyridine, nitrites, naphtalène
	<i>Part rapport à la cyanose</i>	Pathologies pulmonaire ou cardiaque
Traitements	Non spécifique	Oxygénothérapie Fluidothérapie Décontamination gastrique Transfusion sanguine si nécessaire

	Spécifique	N-acétyl cystéine	Dose d'attaque à 140 mg/kg PO ou IV Dose d'entretien à 70 mg/kg PO ou IV toutes les 6 heures pendant 3 à 4 jours
	<i>ou</i>	sulfate de sodium	50 mg/kg, IV lente, toutes les 4 heures, 3 fois
	<i>et</i>	acide ascorbique	30 mg/kg, PO ou IV, toutes les 6 heures, 6 fois
Pronostic	Réservé. Si l'évolution est rapide, le décès survient en 24-48 heures. Au-delà de 3 jours de survie, le pronostic devient bon.		

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aronson L.R., Drobatz K. (1996)
Acetaminophen toxicosis in 17 cats. *J Vet Emerg Crit Car*, 6 (2): 65-69.
- [2] Allen A.L. (2003)
The diagnosis of acetaminophen toxicosis in a cat. *Can Vet J*, 44: 509-510.
- [3] Baudry E. (2001)
Les intoxications domestiques du chat. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
- [4] Berg R., Francey T., Segev G. (2007)
Resolution of acute kidney injury in a cat after lily (*Lilium lancifolium*) intoxication. *J Vet Intern Med*, 21: 857-859.
- [5] Berthelie P., Chabre C. (1996)
Intoxication au paracétamol chez le chat et le chien. *L'action vétérinaire*, n°1360, 8-11.
- [6] Berny P., Caloni F., Croubels S., Sachana M., Vandenbroucke V., Davanzo F., Guitart R. (2009)
Animal poisoning in Europe. Part 2 : Companion animals. *Vet J*, 183 (3): 255-259.
- [7] Bischoff K., Guale F. (1998)
Australian tea tree (*Melaleuca alternifolia*) oil poisoning in three purebred cats. *J Vet Diagn Invest*, 10: 208-210.
- [8] Boland L.A., Angles J.M. (2009)
Feline permethrin toxicity: retrospective study of 42 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12 (2): 61-71.
- [9] Brady M.A, Janovitz E.B. (2000)
Nephrotoxicosis in a cat following ingestion of Asiatic hybrid lily (*Lilium* sp.). *J Vet Diagn Invest*, 12: 266-268.
- [10] Bruneton J. (2001)
Plantes toxiques pour les animaux de compagnie. 2nd édition.
- [11] Campbell A., Chapman M. (2000)
Petroleum distillates/White-spirit/Kerosene. *Handbook of Poisoning in dogs and cats*, 53-54.
- [12] Casteignau A. (2003)
Conception et réalisation d'un site internet de toxicologie végétale : Plantes toxiques en médecine vétérinaire. *Thèse vétérinaire*, Toulouse.
Site internet : www.vegetox.envt.fr
- [13] Chen W., Viljoen A.M. (2010)
Geraniol : a review of commercially important fragrance material. *South African Journal of Botany*, 76 (4): 643-651.

- [14] Coppock R.W., Christian R.G. (2007)
Chapter 54 : Petroleum. *Veterinary Toxicology-Basic and clinical principles*, C. Gupta, 615-639.
- [15] Court M.H., Greenblatt D.J. (1997)
Molecular basis for deficient acetaminophen glucuronidation in cats. *Biochemical Pharmacology*, 53: 1041-1047.
- [16] Delhay D. (2008)
Effets indésirables et intoxications dus à l'utilisation de médicaments à base de perméthrine chez le chat. Etude épidémiologique. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
- [17] Droguet E. (2002)
Les intoxications des animaux domestiques : bilan du C.N.I.T.V 1999. *Thèse vétérinaire*, Lyon
- [18] Dymond N.L, Swift I.M. (2008)
Permethrin toxicity in cats: a retrospective survey of 20 cases. *Aust Vet J*, 86 (6): 219–23.
- [19] Fitzgerald K.T. (2010)
Lily toxicity in a cat. *Top Companion Anim Med*, 25 (4): 213-217.
- [20] Fitzgerald K.T., Bronstein A.C., Flood A.A. (2006)
“Over-the-counter” drug toxicities in Companion Animals. *Clin Tech Small Anim Pract*, 21 (4): 215-226.
- [21] Flood A.A., Fitzgerald K. (2006)
The poison proof-practice. *Clin Tech Small Anim Pract*, 21 (4): 164-173.
- [22] Géraud M. (2007)
Les syndromes hématologiques d'origine toxique chez les carnivores domestiques : Etude clinique et synthèse bibliographique. *Thèse vétérinaire*, Toulouse.
- [23] Gounari A. (2006)
Principales intoxications du chien dans les jardins. *Thèse vétérinaire*, Toulouse.
- [24] Grave T., Boag A. (2010)
Feline toxicological emergencies - When to suspect and what to do. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 849-860.
- [25] Grucker S. (2004)
Toxicité rénale des AINS, de l'éthylène glycol et des végétaux chez les carnivores domestiques. Etude bibliographique et épidémiologique d'après les données du C.N.I.T.V de Lyon entre 1991 et 2002. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
- [26] Guercia C. (2003)
Les intoxications des animaux de compagnie par les médicaments à usage humain. *Thèse vétérinaire*, Alfort.

- [27]** Hackett T. (2000)
Emergency approach to intoxications. *Clin Tech Small Anom Pract*, 15: 82-87.
- [28]** Hall J.O. (2006)
Lilies. *Small Animal Toxicology*, 2nd edition, M. Peterson and P. Taiwtt, 806-811.
- [29]** Hamouda C., Amamous M., Jédidi S., Nédhili A., Ben Salah N., Thabet H. (2001)
Classification en grades des intoxications aiguës par le chloralose – 509 cas. *Presse Med*, 30: 1055-1058.
- [30]** Hansen S.R. (2006)
Pyrethrins and pyrethroids. *Small Animal Toxicology*, 2nd edition, M. Peterson and P. Taiwtt, 1002-1010.
- [31]** Kolf-Clauw M., Kreck G. (1992)
L'intoxication par le paracétamol chez les carnivores. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*, 27 (4), 569-577.
- [32]** Kolf-Clauw M., Matray O. (1994)
Intoxication par l'huile de vidange chez un chat. *L'action vétérinaire*, n°1303, 37-38.
- [33]** Kore A.M., Kiesche-Nesselrodt A. (1990)
Toxicology of household cleaning products and disinfectants. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20 (2): 525-37.
- [34]** Knight T.E., Kumar M.S.A. (2003)
Lead toxicosis in cats—a review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5: 249–255
- [35]** Langston C.E. (2002)
Acute renal failure caused by lily ingestion in six cats. *JAVMA*, 220 (1): 49-52.
- [36]** Lassak F. (2005)
Bilan d'activité du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaire pour l'année 2002. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
- [37]** Le Moing L. (2001)
Diagnostic différentiel des principales intoxications des carnivores domestiques par les pesticides. *Thèse vétérinaire*, Nantes.
- [38]** Le Moullec T. (2010)
Intoxications du chien par les produits illicites (ou drogues) consommés par l'Homme. *Thèse vétérinaire*, Nantes.
- [39]** Linnett P.J. (2008)
Permethrin toxicosis in cats. *Aust Vet J*, 86 (1&2): 32-35.
- [40]** Lilbert J. (2000)
Les intoxications végétales courantes des carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*, Alfort.

- [41]** Maisano J. (1995)
Les intoxications animales par le chloralose. *Thèse vétérinaire*, Toulouse.
- [42]** Malik R., Ward M.P., Seavers A., Fawcett A., Bell E., Govendir M., Page S. (2009)
Permethrin spot-on intoxication of cats: Literature review and survey of veterinary practitioners in Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12 (1): 5-14.
- [43]** Masson L. (1999)
Les intoxications par les plantes et les produits d'origine végétale chez les animaux de compagnie. *Thèse vétérinaire*, Alfort.
- [44]** Mc Conkey S.E., Grant D.M., Cribb A.E. (2009)
The role of para-aminophenol in acetaminophen-induced methemoglobinemia in dogs and cats. *J Vet Pharmacol Ther*, 32 (6): 585-595.
- [45]** Merola V., Dunayer E. (2006)
The 10 common toxicoses in cats. *Veterinary Medicine*, March, 142-148
- [46]** Milewski L.M., Khan S.A. (2005)
An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Car*, 16 (1): 25-33.
- [47]** Molas C. (2009)
Intoxications des carnivores domestiques dues aux denrées alimentaires consommées par l'Homme. *Thèse vétérinaire*, Alfort.
- [48]** Normand R. (2010)
Création d'un site internet de toxicologie des animaux de compagnie. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
Adresse internet : <http://toxivet.free.fr>
- [49]** Orand J.P. (1992)
Intoxication par les produits ménagers chez les carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*, Lyon.
- [50]** Orand J.P., Buronfosse F. (1994)
Intoxication des carnivores domestiques par les produits ménagers. *Recueil de médecine vétérinaire*, 17 (2/3) : 165-170.
- [51]** Poletti V. (1996)
Intoxication médicamenteuses chez les carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*, Alfort.
- [52]** Pouliquens H., Puyt J.D., Joseph-Enriquez B. (1995)
L'intoxication par le chloralose. *Méd Vét*, 171 (2/3): 115-119.
- [53]** Pouliquens H. (2002)
Intoxication aux convulsivants chez le chat et le chien. *Le point vétérinaire*, n°225, 40-43.

- [54]** Puyt J.D. (1995)
Sémiologie et diagnostic différentiel des intoxications par les convulsivants chez les carnivores domestiques. *Rec. Med*, 171 (2/3): 109-114.
- [55]** Raisbeck M.F., Dailey R.N. (2006)
Petroleum Hydrocarbons. *Small Animal Toxicology*, 2nd edition, 986-995.
- [56]** Richardson J.A. (2000)
Permethrin spot-on toxicoses in cats. *J Vet Emerg Crit Car*, 10 (2): 103-105.
- [57]** Richardson J.A. (2000)
Management of acetaminophen and ibuprofen toxicoses on dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Car*, 10 (4): 285-290.
- [58]** Rigomier G. (1993)
Toxicité du paracétamol chez le chat. *Thèse vétérinaire*, Toulouse.
- [59]** Rosendale M.E. (1999)
Glow jewelry (dibutyl phthalate) ingestion in cats. *Vet Med*, 94: 703.
- [60]** Rumbelha W.K., Francis J.A., Fitzgerald S.D., Nair M.G., Holan K., Bugyei K.A., Simmons H. (2004)
A comprehensive study of Easter lily poisoning in cats. *J Vet Diagn Invest*, 16, 257-241.
- [61]** Segev G., Yas-Natan E., Shlosberg A., Aroch I. (2006)
Alpha-chloralose poisoning in dogs and cats: A retrospective study of 33 canine and 13 feline confirmed cases. *Vet J*, 172: 109–113.
- [62]** Sellon R.K. (2006)
Acetaminophen. *Small Animal Toxicology*, M. Peterson and P. Taiwtt, 2nd edition, 551-558.
- [63]** Silverstein D., Hopper K. (2009)
Chapter 137: Hemodialysis and peritoneal dialysis. *Small animal critical care medicine*, 559-602.
Chapter 77: Approach to poisoning and drug overdose. *Small animal critical care medicine*, 326-330.
- [64]** Sparkes A., Bessant C. (2010)
Permethrin and cats don't mix – call for action. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12 (1): 2-3.
- [65]** Sutton N.M., Bates N., Campbell A. (2007)
Clinical effect and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the veterinary Poison Information Service (VPIS), London. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9 (4): 335-339.
- [66]** Sutton N.M., Bates N., Campbell A. (2009)

Apparent adverse reaction to neem (margosa) oil in cats. *Vet Rec*, 164: 592-593.

[67] Tomasi S. (2002)

Traitement des intoxications chez les carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*, Lyon.

[68] Webb C.B., Twedt D.C., Tettman M.J., Mason G. (2003)

S-adenosymethionine (SAME) in a feline acetaminophen model of oxidative injury. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5:69-75.

Sites internet consultés :

[69] Chimix-Fiche de données de sécurité (directive 2001/58/CE) : Geraniol pur.

www.ranchet.fr/ressources/fiches_securite_chimix/457.pdf

[70] Site de l'Institut National de Recherche et de Sécurité. Fiche DEMETER : Phtalate de dibutyl.

www.inrs.fr/demeter/DEM%20005.pdf

Photos planche 1 :

[a] <http://store.tidbitstrinkets.com>

[b] <http://forums.gardenweb.com>

[c] http://mest.kr/sub_read.htm

[d] <http://fotosztambuch.blox.pl/2007/07/Lilia-tygrysia-Lilium-lancifolium-Lilium-tigrinum.html>

[e] <http://www.lookfordiagnosis.com>

[f] <http://www.zwiebelgarten.de/index.html>

[g] <http://www.desert-tropicals.com>

[h] <http://www.lookfordiagnosis.com>

Photos planche 2 :

[i] <http://www.rarexoticseeds.com>

[j] <http://www.naturedanslaville.com>

[k] <http://www.lookfordiagnosis.com>

[l] <http://www.lookfordiagnosis.com>