

Année 2015

**LES PRINCIPAUX TOXIQUES POUR LES  
ANIMAUX DE COMPAGNIE : ENQUÊTE  
AUPRÈS DE CLIENTS DU CHUVA ET  
ÉLABORATION D'UN RECUEIL INFORMATIF**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

**Pauline, Marie, Céline DHAUSSY**

Née le 5 avril 1989 à Meudon-la-Forêt (Hauts-de-Seine)

JURY

**Président : Pr. ....**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL**

**Membres :**

**Directeur : Mme Brigitte ENRIQUEZ**

**Professeur à l'ENVA**

**Assesseur : Mme Sophie LE PODER**

**Maître de conférences à l'ENVA**



# LISTE DU CORPS ENSEIGNANT

Mai 2015

## LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.  
Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CHERMETTE René, CLERC Bernard, CRESPEAU François, M. COURREAU Jean-François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.

### DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. GRANDJEAN Dominique, Professeur - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p><b>UNITE DE CARDIOLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CHETBOUL Valérie, Professeur *</li> <li>- Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</li> <li>- Mme SECHI-TREHIOU Emilie, Praticien hospitalier</li> </ul> <p><b>UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. AUDIGIE Fabrice, Professeur</li> <li>- Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel</li> <li>- Mme BOURZAC Céline, Maître de conférences contractuel</li> <li>- M. DENOIX Jean-Marie, Professeur</li> <li>- Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier *</li> <li>- Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier</li> <li>- Mme TRACHSEL Dagmar, Praticien hospitalier</li> </ul> <p><b>UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel</li> <li>- Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</li> </ul> <p><b>UNITE DE MEDECINE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. AGUILAR Pablo, Praticien hospitalier</li> <li>- Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences</li> <li>- M. BLOT Stéphane, Professeur*</li> <li>- M. CAMPOS Miguel, Maître de conférences associé</li> <li>- Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier</li> <li>- Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel</li> <li>- M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences</li> <li>- M. GRANDJEAN Dominique, Professeur *</li> <li>- Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier</li> <li>- M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences</li> </ul>	<p><b>DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. PARAGON Bernard, Professeur</li> </ul> <p><b>DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP)</li> <li>- Mme COCHET-FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier</li> <li>- M. GUILLOT Jacques, Professeur *</li> <li>- Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences</li> <li>- M. POLACK Bruno, Maître de conférences</li> <li>- Mme RISCO CASTILLO Verónica, Maître de conférences (rattachée au DSBP)</li> </ul> <p><b>UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. FAYOLLE Pascal, Professeur</li> <li>- M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences</li> <li>- M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences</li> <li>- M. MOISSONNIER Pierre, Professeur</li> <li>- Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur *</li> <li>- M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier</li> </ul> <p><b>DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier</li> </ul>
---	---

### DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p><b>UNITE D'HYGIENE QUALITE ET SECURITE DES ALIMENTS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Professeur</li> <li>- M. BOLNOT François, Maître de conférences *</li> <li>- M. CARLIER Vincent, Professeur</li> </ul> <p><b>UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme DUFOUR Barbara, Professeur*</li> <li>- Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur</li> <li>- Mme PRAUD Anne, Maître de conférences</li> <li>- Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel</li> </ul> <p><b>UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. ADJOU Karim, Maître de conférences *</li> <li>- M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</li> <li>- M. MILLEMANN Yves, Professeur</li> <li>- Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérange, Maître de conférences</li> <li>- Mme ROUANNE Sophie, Praticien hospitalier</li> </ul>	<p><b>UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences*</li> <li>- M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC)</li> <li>- Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel</li> <li>- M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel</li> <li>- Mme EL BAY Sarah, Praticien hospitalier</li> </ul> <p><b>UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. ARNE Pascal, Maître de conférences</li> <li>- M. BOSSE Philippe, Professeur*</li> <li>- Mme DE PAULA REIS Aline, Maître de conférences contractuel</li> <li>- Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur</li> <li>- Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences</li> <li>- M. PONTER Andrew, Professeur</li> <li>- Mme WOLGUST Valérie, Praticien hospitalier</li> </ul>
--	---

### DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. CHATEAU Henry, Professeur - Adjoint : Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences

<p><b>UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. CHATEAU Henry, Professeur*</li> <li>- Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur</li> <li>- M. DEGUEURCE Christophe, Professeur</li> <li>- Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>UNITE DE BACTERIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, VIROLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur*</li> <li>- Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</li> <li>- Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences</li> <li>- Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur</li> </ul> <p><b>UNITE DE BIOCHIMIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences*</li> <li>- Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier</li> <li>- M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié</li> </ul> <p><b>DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences</li> <li>- M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur*</li> </ul>	<p><b>UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences*</li> <li>- M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur</li> <li>- Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel</li> <li>- M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences</li> </ul> <p><b>UNITE DE MANAGEMENT, COMMUNICATION, OUTILS SCIENTIFIQUES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme CONAN Muriel, Professeur certifié (Anglais)</li> <li>- M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences (Biostatistiques, épidémiologie)*</li> <li>- Mme FOURNEL Christelle, Maître de conférences contractuel (Gestion et management)</li> </ul> <p><b>UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur</li> <li>- M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</li> <li>- M. TISSIER Renaud, Professeur*</li> </ul> <p><b>UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mme COMBRISON Hélène, Professeur</li> <li>- Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences</li> <li>- M. TIRET Laurent, Professeur *</li> </ul>
---	--

\* responsable d'unité



## REMERCIEMENTS

Au Professeur,  
Professeur à la faculté de médecine de Créteil,  
Pour me faire l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,  
Hommage respectueux.

À Madame Enriquez,  
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Pour la précision dans ses propos, ses conseils judicieux, sa patience, son investissement et sa disponibilité dans l'élaboration de ce travail,  
Sincères remerciements.

À Madame Le Poder,  
Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Pour avoir accepté de prendre part à ce travail et pour sa relecture attentive,  
Remerciements respectueux.

À Monsieur Desquilbet,  
Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
Pour sa disponibilité, ses conseils avisés et constructifs dans l'enquête réalisée auprès des propriétaires,  
Remerciements respectueux.

À Madame Kammerer,  
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Nantes et responsable du Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest),  
Pour sa disponibilité, sa réactivité et la précieuse aide apportée,  
Remerciements respectueux.

Au personnel de l'accueil et de la pharmacie de l'ENVA,  
Pour leur disponibilité et leur participation active dans la réalisation de l'enquête réalisée auprès des propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) clients du CHUVA,  
Remerciements respectueux.

Au personnel de la bibliothèque de l'ENVA,  
Pour leur disponibilité, leur gentillesse et leur aide précieuse,  
Remerciements respectueux.

À mon fiancé et très prochainement mari,  
Pour tous les instants de bonheur partagés,  
Pour son écoute, sa patience, sa motivation et son aide sans faille,  
Merci de me combler de joie jour après jour.

À mes parents,  
Pour tout le temps, l'amour et le soutien que vous m'avez consacré en toute occasion,  
Merci de m'avoir permis de réaliser mes désirs.

À mon frère,  
Pour tous les bons moments que nous avons passés ensemble, pour toutes les expériences que nous  
avons partagées,  
Merci fraternel.

À mes grands-parents,  
Pour m'avoir transmis la passion pour le monde animal ainsi que pour tous les instants inoubliables  
passés ensemble,  
Sincères remerciements.

À toutes les autres personnes qui me sont chères,  
Merci d'avoir été à mes côtés pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Aux personnes ayant participé à mon étude,  
Pour avoir accepté de répondre au questionnaire mis en place,  
Merci pour votre collaboration.

## TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	5
LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	17
INTRODUCTION.....	19
PREMIÈRE PARTIE : Les intoxications des animaux de compagnie vues par des professionnels de la santé animale.....	21
I. Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest).....	21
1. Présentation du CAPAE-Ouest.....	21
2. Importance relative du chat et du chien dans les appels traités au CAPAE-Ouest.....	21
3. Les grandes catégories de toxiques et leur importance relative d'après les appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012.....	24
4. Les 20 principaux toxiques incriminés d'après les appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012.....	25
II. Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV).....	30
1. Présentation du CNITV.....	30
2. Données relatives aux appels reçus par le CNITV.....	30
3. Les grandes catégories de toxiques et leur importance relative d'après les appels reçus au CNITV en 2010.....	31
4. Bilan toxicologique.....	33
DEUXIÈME PARTIE : Enquête observationnelle d'évaluation des connaissances des propriétaires sur le danger représenté par certains éléments du quotidien pour leurs animaux de compagnie.....	35
I. Mise en place du questionnaire.....	35
1. Élaboration du questionnaire.....	35
2. Distribution et recueil des questionnaires.....	41
II. Analyse des réponses au questionnaire.....	44
1. Matériel.....	44

2. Résultats.....	44
-------------------	----

TROISIÈME PARTIE : Description des toxiques pour l'élaboration du recueil destiné aux propriétaires .....	81
---	----

I. Denrées alimentaires.....	81
------------------------------	----

1. Alcool.....	82
2. Avocat.....	84
3. Chocolat et café .....	85
4. La noix de macadamia.....	90
5. Les plantes du genre Allium .....	91
6. La pomme de terre .....	94
7. Le raisin .....	96
8. Le sel.....	97

II. Médicaments.....	99
----------------------	----

1. Aspirine.....	100
2. Bromazépan.....	103
3. Fipronil .....	105
4. Ibuprofène.....	107
5. Paracétamol.....	109
6. Perméthrine.....	112

III. Produits ménagers .....	116
------------------------------	-----

1. Eau de Javel .....	116
2. Éthylène glycol.....	118

IV. Au jardin.....	122
--------------------	-----

1. Chenilles processionnaires .....	122
2. Crapauds.....	125
3. Engrais NKP.....	128
4. Herbicides.....	129
5. Pesticides.....	131
6. Plantes.....	141

QUATRIÈME PARTIE : Recueil sur les principales intoxications des animaux de compagnie à destination des propriétaires .....	183
I. Le contenu du fascicule.....	183
II. L’aspect du fascicule.....	184
CONCLUSION.....	185
BIBLIOGRAPHIE.....	187
ANNEXE 1 : Masque de saisie ÉpiData.....	192
ANNEXE 2 : Réponses au questionnaire des 56 propriétaires de chats(s) et/ou de chien(s) de l’échantillon .....	194
ANNEXE 3 : Exposition des chats et chiens aux plantes toxiques entre 2009 et 2013 d’après le CAPAE-Ouest.....	197
ANNEXE 4 : Recueil sur les principales intoxications des animaux de compagnie à destination des propriétaires .....	198



## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : REPARTITION (%) DES ESPECES CONCERNEES PAR LES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST EN 2012.....	22
FIGURE 2 : NOMBRE D'APPELS REÇUS POUR LE CHIEN ET POUR LE CHAT AU CAPAE-OUEST DE 2009 A 2013.....	23
FIGURE 3 : PROPORTION D'APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST POUR LE CHIEN ET POUR LE CHAT .....	23
FIGURE 4 : REPARTITION (%) DES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST EN 2012 SELON LE MOTIF D'APPEL TOUTES ESPECES CONFONDUES .....	24
FIGURE 5 : REPARTITION (%) DES ESPECES CONCERNEES PAR LES APPELS REÇUS AU CNITV EN 2010 .....	31
FIGURE 6 : REPARTITION (%) DES APPELS REÇUS AU CNITV EN 2010 SELON LE MOTIF D'APPEL .....	32
FIGURE 7 : PROPORTION DES APPELS REÇUS POUR LE CHAT ET/OU LE CHIEN AU CAPAE-OUEST DE 2009 A 2013 ET AU CNITV EN 2010 .....	33
FIGURE 8 : QUESTIONNAIRE INTITULE « QUELS POISONS MENACENT NOS ANIMAUX DE COMPAGNIE ? » (RECTO) .....	37
FIGURE 9 : QUESTIONNAIRE INTITULE « QUELS POISONS MENACENT NOS ANIMAUX DE COMPAGNIE ? » (VERSO) .....	38
FIGURE 10 : CORRIGE DU QUESTIONNAIRE INTITULE « QUELS POISONS MENACENT NOS ANIMAUX DE COMPAGNIE ? » (RECTO).....	39
FIGURE 11 : CORRIGE DU QUESTIONNAIRE INTITULE « QUELS POISONS MENACENT NOS ANIMAUX DE COMPAGNIE ? » (VERSO).....	40
FIGURE 12 : DISPOSITIF DE DISTRIBUTION ET DE RECUEIL DES QUESTIONNAIRES MIS EN CHUVA.....	41
FIGURE 13 : PREMIERE BOITE, BOITE REGROUPANT L'ENSEMBLE DES QUESTIONNAIRES VIERGES A DISTRIBUER AUX PROPRIETAIRES DE CHAT(S) ET/OU DE CHIEN(S) DESIRANT PARTICIPER A L'ETUDE AU CHUVA.....	42
FIGURE 14 : SECONDE BOITE, BOITE DE COLLECTE DES QUESTIONNAIRES COMPLETES PAR LES PROPRIETAIRES DE CHAT(S) ET/OU DE CHIEN(S) AYANT PARTICIPE A L'ETUDE MENE E AU CHUVA .....	42
FIGURE 15 : TROISIEME BOITE, BOITE RASSEMBLANT LES CORRIGES DU QUESTIONNAIRE A REMETTRE AUX PROPRIETAIRES DE CHAT(S) ET/OU DE CHIEN(S) AYANT PARTICIPE A L'ETUDE MENE E AU CHUVA ET QUI SOUHAITENT RECEVOIR UN CORRIGE.....	43
FIGURE 16 : REPARTITION (%) DES ESPECES D'ANIMAUX POSSEDEES PAR LES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON (REPONSE A LA QUESTION N°1 DU QUESTIONNAIRE).....	45
FIGURE 17 : REPARTITION (%) DES OPINIONS DES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON AU SUJET DE LA SURVENUE OU NON D'UNE INTOXICATION CHEZ LEUR ANIMAL (REPONSE A LA QUESTION N°2 DU QUESTIONNAIRE).....	46
FIGURE 18 : REPARTITION DES CAUSES D'INTOXICATION RENSEIGNEES PAR LES PROPRIETAIRES EVOQUANT L'EXISTENCE D'UNE INTOXICATION ANTERIEURE CHEZ LEUR ANIMAL (REPONSE A LA QUESTION N°2 DU QUESTIONNAIRE) .....	46
FIGURE 19 : REPARTITION (%) DES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON SELON QU'ILS CONSIDERENT QU'ILS ONT SUFFISAMMENT OU INSUFFISAMMENT DE CONNAISSANCES SUR LES INTOXICATIONS DES CHATS ET CHIENS (REPONSE A LA QUESTION N°3 DU QUESTIONNAIRE).....	47

FIGURE 20 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI ELLE EST PROJETEE DANS LES YEUX DE LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°4A DU QUESTIONNAIRE) .....	48
FIGURE 21 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN EN INHALE LES DEGAGEMENTS GAZEUX (REPONSE A LA QUESTION N°4B DU QUESTIONNAIRE) .....	49
FIGURE 22 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI CETTE DERNIERE EST INGEREE PAR LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°4C DU QUESTIONNAIRE) .....	49
FIGURE 23 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'ASPIRINE INGEREE PAR UN CHAT (REPONSE A LA QUESTION N°5A DU QUESTIONNAIRE).....	50
FIGURE 24 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU PARACETAMOL INGERE PAR UN CHAT (REPONSE A LA QUESTION N°5B DU QUESTIONNAIRE).....	51
FIGURE 25 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'APPLICATION D'UNE PIPETTE ANTIPARASITAIRE POUR CHIEN APPLIQUEE CHEZ LE CHAT (REPONSE A LA QUESTION N°6 DU QUESTIONNAIRE) .....	54
FIGURE 26 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHLORATE DE SOUDE SI CE PRODUIT EST INGERE PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7A DU QUESTIONNAIRE).....	56
FIGURE 27 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES RODENTICIDES SI CES PRODUITS SONT INGERES PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7B DU QUESTIONNAIRE) .....	56
FIGURE 28 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES ENGRAIS SI CES PRODUITS SONT INGERES PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7C DU QUESTIONNAIRE) .....	57
FIGURE 29 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR L'INNOCUITE DES PESTICIDES ACTUELLEMENT COMMERCIALISES, EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°8 DU QUESTIONNAIRE) .....	58
FIGURE 30 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CANNABIS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9A DU QUESTIONNAIRE).....	59
FIGURE 31 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA CHATAIGNE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9B DU QUESTIONNAIRE) .....	59
FIGURE 32 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CRAPAUD EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9C DU QUESTIONNAIRE) .....	60
FIGURE 33 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU LAVE-GLACE ANTIGEL EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9D DU QUESTIONNAIRE) .....	61
FIGURE 34 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU TABAC EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9E DU QUESTIONNAIRE).....	61
FIGURE 35 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'AVOCAT EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10A DU QUESTIONNAIRE).....	62
FIGURE 36 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA CAROTTE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10B DU QUESTIONNAIRE) .....	63

FIGURE 37 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHAMPIGNON DE PARIS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10C DU QUESTIONNAIRE) .....	64
FIGURE 38 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT AU LAIT EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10D DU QUESTIONNAIRE).....	64
FIGURE 39 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT BLANC EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10E DU QUESTIONNAIRE) .....	65
FIGURE 40 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT NOIR EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10F DU QUESTIONNAIRE) .....	65
FIGURE 41 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA COURGETTE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10G DU QUESTIONNAIRE).....	66
FIGURE 42 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES EPLUCHURES DE POMME DE TERRE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10H DU QUESTIONNAIRE) .....	67
FIGURE 43 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES HARICOTS VERTS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10I DU QUESTIONNAIRE).....	67
FIGURE 44 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'OIGNON EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10J DU QUESTIONNAIRE).....	68
FIGURE 45 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU RAISIN EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10K DU QUESTIONNAIRE).....	68
FIGURE 46 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CYCAS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11A DU QUESTIONNAIRE).....	69
FIGURE 47 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU DIEFFENBACHIA POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11B DU QUESTIONNAIRE) .....	70
FIGURE 48 : REPARTITION AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU FICUS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11C DU QUESTIONNAIRE).....	70
FIGURE 49 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU GUI POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11D DU QUESTIONNAIRE).....	71
FIGURE 50 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU LYS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11E DU QUESTIONNAIRE).....	71
FIGURE 51 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU MUGUET POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11F DU QUESTIONNAIRE).....	72
FIGURE 52 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU POINSETTIA POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11G DU QUESTIONNAIRE).....	72
FIGURE 53 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU RHODODENDRON POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11H DU QUESTIONNAIRE) .....	73
FIGURE 54 : REPARTITION DES AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR L'UTILITE OU NON D'UN FASCICULE TRAITANT DES PRINCIPALES INTOXICATIONS AFFECTANT LES CHATS ET CHIENS.....	74
FIGURE 55 : REPARTITION DES SUJETS D'INTERET MANIFESTES PAR LES PROPRIETAIRES AYANT CONSIDERE COMME UTILE LA MISE EN PLACE D'UN FASCICULE SUR LES PRINCIPALES INTOXICATIONS AFFECTANT LES CHATS OU LES CHIENS (REPONSE A LA QUESTION N°12B DU QUESTIONNAIRE) .....	75

FIGURE 56 : REPARTITION DES COMMENTAIRES LIBRES RAPPORTES PAR LES PROPRIETAIRES INTERROGES (REPONSE A LA QUESTION N°13 DU QUESTIONNAIRE).....	76
FIGURE 57 : VERRES D'ALCOOLS VARIES.....	82
FIGURE 58 : AVOCAT, FRUIT DE L'AVOCATIER.....	84
FIGURE 59 : FEVES DE CACAO ET TABLETTES DE CHOCOLAT.....	85
FIGURE 60 : TASSE DE CAFE ET GRAINES DE CAFE.....	85
FIGURE 61 : GUARANA.....	90
FIGURE 62 : NOIX DE MACADAMIA.....	90
FIGURE 63 : AIL.....	91
FIGURE 64 : CIBOULE.....	91
FIGURE 65 : CIBOULETTE.....	92
FIGURE 66 : ÉCHALOTES.....	92
FIGURE 67 : OIGNONS.....	92
FIGURE 68 : BOTTE DE POIREAUX.....	92
FIGURE 69 : PHOTOGRAPHIE D'UNE IMAGE AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE A BALAYAGE, D'ERYTHROCYTES DE CHAT, TROIS JOURS APRES L'INGESTION D'OIGNON.....	93
FIGURE 70 : POMMES DE TERRE GERMEES ET VERDIES.....	94
FIGURE 71 : GRAPPE DE RAISINS VERTS ET RAISINS SECS.....	96
FIGURE 72 : SEL DANS UNE SALIERE.....	97
FIGURE 73 : PLAQUETTES DE MEDICAMENTS DONT L'ASPIRINE.....	100
FIGURE 74 : FORMULE DEVELOPEE DE L'ASPIRINE.....	100
FIGURE 75 : PLAQUETTES DE MEDICAMENTS DONT DES ANXIOLYTIQUES BENZODIAZEPINES.....	103
FIGURE 76 : FORMULE DEVELOPEE DU BROMAZEPAM.....	103
FIGURE 77 : APPLICATION D'UNE PIPETTE D'ANTIPARASITAIRE EXTERNE CONTENANT DU FIPRONIL SUR UN CHAT.....	105
FIGURE 78 : FORMULE DEVELOPEE DU FIPRONIL.....	105
FIGURE 79 : PLAQUETTES DE MEDICAMENTS DONT DES ANTI-INFLAMMATOIRES.....	107
FIGURE 80 : FORMULE DEVELOPEE DE L'IBUPROFENE.....	107
FIGURE 81 : COMPRIMES DE PARACETAMOL.....	109
FIGURE 82 : FORMULE DEVELOPEE DU PARACETAMOL.....	110
FIGURE 83 : APPLICATION SUR UN CHAT D'UNE PIPETTE ANTIPARASITAIRE POUR CHIEN CONTENANT DE LA PERMETHRINE.....	112

FIGURE 84 : FORMULE DEVELOPPEE DE LA PERMETHRINE.....	113
FIGURE 85 : BOUTEILLE ET BERLINGOT D'EAU DE JAVEL.....	116
FIGURE 86 : STRUCTURE CHIMIQUE DE L'EAU DE JAVEM .....	116
FIGURE 87 : LIQUIDE DE REFROIDISSEMENT CONTENANT DE L'ETHYLENE GLYCOL.....	118
FIGURE 88 : STRUCTURE CHIMIQUE DE L'ETHYLENE GLYCOL.....	118
FIGURE 89 : SCHEMA DU DEVENIR ET DES CONSEQUENCES DE L'ETHYLENE GLYCOL ABSORBE APRES INGESTION EN QUANTITE TOXIQUE PAR UN CHAT OU UN CHIEN .....	120
FIGURE 90 : CHENILLE PROCESSIONNAIRE DU CHENE .....	122
FIGURE 91 : CHENILLE PROCESSIONNAIRE DU PIN .....	122
FIGURE 92 : NID DE CHENILLES PROCESSIONNAIRES DU CHENE .....	123
FIGURE 93 : NID DE CHENILLES PROCESSIONNAIRES DU PIN .....	123
FIGURE 94 : CRAPAUD BUFO BUFO .....	125
FIGURE 95: CRAPAUD BUFO VIRIDIS.....	125
FIGURE 96: CRAPAUD BUFO CALAMITA.....	125
FIGURE 97 : BOUTEILLE D'UN DESHERBANT A BASE DE GLYPHOSATE .....	129
FIGURE 98 : STRUCTURE CHIMIQUE DU GLYPHOSATE .....	130
FIGURE 99 : RODENTICIDE SOUS FORME D'APPATS GRAINS CONTRE LES SOURIS A BASE DE CHLORALOSE .....	131
FIGURE 100 : STRUCTURE CHIMIQUE DU CHLORALOSE .....	131
FIGURE 101 : MOLLUSCICIDE A BASE DE METALDEHYDE .....	133
FIGURE 102 : STRUCTURE CHIMIQUE DE DU METHALDEHYDE .....	134
FIGURE 103 : CEREALES DE RATICIDE A BASE DE DIFENACOUM.....	136
FIGURE 104 : STRUCTURE CHIMIQUE DU DIFENACOUM .....	136
FIGURE 105 : STRUCTURE CHIMIQUE DU DIFETHIALONE .....	137
FIGURE 106 : STRUCTURE CHIMIQUE DU BRODIFACOUM.....	137
FIGURE 107 : DRACAENA.....	142
FIGURE 108 : AMARYLLIS .....	142
FIGURE 109 : CLIVIA .....	142
FIGURE 110 : NARCISSE .....	142
FIGURE 111 : JONQUILLE .....	143
FIGURE 112 : LAURIER CERISE .....	144

FIGURE 113 : LAURIER ROSE .....	145
FIGURE 114 : ANTHURIUM .....	147
FIGURE 115 : ARUM D'ÉTHIOPIE BLANC .....	147
FIGURE 116 : DIEFFENBACHIA .....	147
FIGURE 117 : PHILODENDRON .....	147
FIGURE 118 : SCHEFFLERA .....	147
FIGURE 119 : SCINDAPSUS .....	147
FIGURE 120 : SPATHIPHYLLUM .....	147
FIGURE 121 : BEGONIA .....	149
FIGURE 122 : IMPATIENS.....	149
FIGURE 123 : CANNABIS .....	149
FIGURE 124 : AMANITE JONQUILLE.....	151
FIGURE 125 : AMANITE PANTHERE .....	151
FIGURE 126 : AMANITE TUE-MOUCHE.....	151
FIGURE 127 : INOCYBE PATOILLARDII .....	152
FIGURE 128 : CLITOCYBE BLANC.....	152
FIGURE 129 : CORTINARIUS ORELLANUS.....	153
FIGURE 130 : AMANITE PHALLOIDE .....	154
FIGURE 131 : AMANITE PRINTANIERE .....	154
FIGURE 132 : AMANITE VIREUSE .....	154
FIGURE 133 : GALERE MARGINEE .....	154
FIGURE 134 : LEPIOTE BRUN INCARNAT .....	154
FIGURE 135 : AGARIC JAUNISSANT .....	155
FIGURE 136 : AMANITE ROUGEATRE.....	155
FIGURE 137 : AMANITE EPAISSE .....	155
FIGURE 138 : AMANITE STROBILIFORMIS .....	155
FIGURE 139 : BOLET DE SATAN .....	155
FIGURE 140 : ENTOLOME LIVIDE .....	155
FIGURE 141 : ENTOLOME ROSE ET GRIS .....	155
FIGURE 142 : TRICHOLOME TIGRE .....	155

FIGURE 143 : THUYA .....	156
FIGURE 144 : CYCAS.....	156
FIGURE 145 : AZALEE.....	157
FIGURE 146 : RHODODENDRON .....	157
FIGURE 147 : POINSETTIA .....	158
FIGURE 148 : EUPHORBE.....	159
FIGURE 149 : RICIN .....	160
FIGURE 150 : MIMOSA .....	161
FIGURE 151 : MIMOSA DU JAPON.....	161
FIGURE 152 : FICUS .....	162
FIGURE 153 : SAINTPAULIA.....	163
FIGURE 154 : GERANIUM .....	164
FIGURE 155 : CROCUS.....	164
FIGURE 156 : ALOES .....	165
FIGURE 157 : ASPARAGUS.....	165
FIGURE 158 : BEAUCARNEA .....	165
FIGURE 159 : CHLOROPHYTUM .....	165
FIGURE 160 : LYS .....	166
FIGURE 161 : MUGUET .....	167
FIGURE 162 : YUCCA .....	168
FIGURE 163 : JACINTHE .....	169
FIGURE 164 : TULIPE .....	169
FIGURE 165 : COLCHIQUE .....	169
FIGURE 166 : GUI .....	170
FIGURE 167 : TROENE.....	171
FIGURE 168 : CYCLAMEN.....	172
FIGURE 169 : PRIMEVERE.....	172
FIGURE 170 : RENONCULES.....	173
FIGURE 171 : ACONIT .....	173
FIGURE 172 : HORTENSIA.....	174

FIGURE 173 : DIGITALE POURPRE .....	175
FIGURE 174 : DATURA .....	176
FIGURE 175 : POMMIER D'AMOUR .....	178
FIGURE 176 : TABAC .....	178
FIGURE 177 : IF .....	180

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : NOMBRE D'APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST EN 2012 SELON L'ESPECE CONCERNEE .....	21
TABLEAU 2 : NOMBRE ET PROPORTION DES APPELS REÇUS POUR LE CHIEN ET LE CHAT AU CAPAE-OUEST DE 2009 A 2013.....	22
TABLEAU 3 : REPARTITION DES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST EN 2012 SELON LE MOTIF D'APPEL TOUTES ESPECES CONFONDUES.....	24
TABLEAU 4 : REPARTITION DES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST EN 2012 SELON LES 20 TOXIQUES LES PLUS SOUVENT INCRIMINES .....	25
TABLEAU 5 : PRINCIPAUX TOXIQUES POUR CHATS ET CHIENS IMPLIQUES DANS LES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST ENTRE 2009 ET 2013 ...	26
TABLEAU 6 : REPARTITION DES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST ENTRE 2009 ET 2013 SELON LES 20 TOXIQUES LES PLUS SOUVENT INCRIMINES CHEZ LE CHAT .....	28
TABLEAU 7 : REPARTITION DES APPELS REÇUS AU CAPAE-OUEST ENTRE 2009 ET 2013 SELON LES 20 TOXIQUES LES PLUS SOUVENT INCRIMINES CHEZ LE CHIEN .....	29
TABLEAU 8 : ESPECES CONCERNEES PAR LES APPELS REÇUS AU CNITV EN 2010.....	30
TABLEAU 9 : NOMBRE ET POURCENTAGE D'APPELS REÇUS AU CNITV EN 2010 SELON LE MOTIF D'APPEL.....	32
TABLEAU 10 : REPARTITION DES APPELS REÇUS POUR LE CHAT ET/OU POUR LE CHIEN AU CAPAE-OUEST DE 2009 A 2013 ET AU CNITV EN 2010 .....	33
TABLEAU 11 : NOMBRE ET REPARTITION DES ESPECES D'ANIMAUX POSSEDEES PAR LES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON (REONSE A LA QUESTION N°1 DU QUESTIONNAIRE) .....	45
TABLEAU 12 : NOMBRE ET REPARTITION DES OPINIONS DES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON AU SUJET DE LA SURVENUE OU NON D'UNE INTOXICATION CHEZ LEUR ANIMAL (REONSE A LA QUESTION N°2 DU QUESTIONNAIRE) .....	46
TABLEAU 13 : ORIGINES DES INTOXICATIONS RENSEIGNEES PAR LES PROPRIETAIRES EVOQUANT L'EXISTENCE D'UNE INTOXICATION ANTERIEURE CHEZ LEUR ANIMAL (REONSE A LA QUESTION N°2 DU QUESTIONNAIRE) .....	46
TABLEAU 14 : NOMBRE ET REPARTITION DES PROPRIETAIRES DE L'ECHANTILLON SELON QU'ILS CONSIDERENT QU'ILS ONT SUFFISAMMENT OU INSUFFISAMMENT DE CONNAISSANCES SUR LES INTOXICATIONS DES CHATS ET CHIENS (REONSE A LA QUESTION N°3 DU QUESTIONNAIRE) .....	47
TABLEAU 15 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI ELLE EST PROJETEE DANS LES YEUX DE LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN (REONSE A LA QUESTION N°4A DU QUESTIONNAIRE) .....	48
TABLEAU 16 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN EN INHALE LES DEGAGEMENTS GAZEUX (REONSE A LA QUESTION N° 4B DU QUESTIONNAIRE).....	48
TABLEAU 17 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'EAU DE JAVEL SI CETTE DERNIERE EST INGeree PAR LEUR CHAT ET/OU DE LEUR CHIEN (REONSE A LA QUESTION N°4C DU QUESTIONNAIRE) .....	49
TABLEAU 18 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'ASPIRINE INGeree PAR UN CHAT (REONSE A LA QUESTION N°5A DU QUESTIONNAIRE).....	50
TABLEAU 19 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU PARACETAMOL INGERE PAR UN CHAT (REONSE A LA QUESTION N°5B DU QUESTIONNAIRE) .....	51

TABLEAU 20 : FREQUENCES CROISEES POUR LES DEUX VARIABLES QUE SONT L'ANIMAL POSSEDE PAR LE PROPRIETAIRE ET L'AVIS DE CE PROPRIETAIRE SUR LA TOXICITE DE L'INGESTION D'ASPIRINE PAR UN CHAT (REPNSES AUX QUESTIONS N°1 ET N°5A) .....	52
TABLEAU 21 : FREQUENCES CROISEES POUR LES DEUX VARIABLES QUE SONT L'ANIMAL POSSEDE PAR LE PROPRIETAIRE ET L'AVIS DE CE PROPRIETAIRE SUR LA TOXICITE DE L'INGESTION DE PARACETAMOL PAR UN CHAT (REPNSES AUX QUESTIONS N°1 ET N°5B) .....	53
TABLEAU 22 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'APPLICATION D'UNE PIPETTE ANTIPARASITAIRE POUR CHIEN APPLIQUEE CHEZ LE CHAT (REPONSE A LA QUESTION N°6 DU QUESTIONNAIRE) .....	53
TABLEAU 23 : FREQUENCES CROISEES POUR LES DEUX VARIABLES QUE SONT L'ANIMAL POSSEDE PAR LE PROPRIETAIRE ET L'AVIS DE CE PROPRIETAIRE SUR LA TOXICITE DE L'APPLICATION D'UNE PIPETTE ANTIPARASITAIRE DE CHIEN CHEZ UN CHAT (REPNSES AUX QUESTIONS N°1 ET N°6) .....	55
TABLEAU 24 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHLORATE DE SOUDE SI CE PRODUIT EST INGERE PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7A DU QUESTIONNAIRE) .....	55
TABLEAU 25 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES RODENTICIDES SI CES PRODUITS SONT INGERES PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7B DU QUESTIONNAIRE) .....	56
TABLEAU 26 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES ENGRAIS SI CES PRODUITS SONT INGERES PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°7C DU QUESTIONNAIRE).....	57
TABLEAU 27 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR L'INNOCUITE DES PESTICIDES COMMERCIALISES, EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°8 DU QUESTIONNAIRE).....	57
TABLEAU 28 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CANNABIS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9A DU QUESTIONNAIRE) .....	58
TABLEAU 29 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA CHATAIGNE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9B DU QUESTIONNAIRE) .....	59
TABLEAU 30 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CRAPAUD EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9C DU QUESTIONNAIRE) .....	60
TABLEAU 31 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU LAVE-GLACE ANTIGEL EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9D DU QUESTIONNAIRE) .....	60
TABLEAU 32 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU TABAC EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°9E DU QUESTIONNAIRE) .....	61
TABLEAU 33 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'AVOCAT EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10A DU QUESTIONNAIRE) .....	62
TABLEAU 34 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA CAROTTE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10B DU QUESTIONNAIRE) .....	63
TABLEAU 35 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHAMPIGNON DE PARIS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10C DU QUESTIONNAIRE).....	63
TABLEAU 36 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT AU LAIT EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10D DU QUESTIONNAIRE) .....	64
TABLEAU 37 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT BLANC EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10E DU QUESTIONNAIRE) .....	65

TABLEAU 38 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CHOCOLAT NOIR EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10F DU QUESTIONNAIRE) .....	65
TABLEAU 39 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE LA COURGETTE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10G DU QUESTIONNAIRE) .....	66
TABLEAU 40 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES EPLUCHURES DE POMME DE TERRE EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10H DU QUESTIONNAIRE) .....	66
TABLEAU 41 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DES HARICOTS VERTS EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10I DU QUESTIONNAIRE) .....	67
TABLEAU 42 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DE L'OIGNON EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10J DU QUESTIONNAIRE) .....	68
TABLEAU 43 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU RAISIN EN CAS D'INGESTION PAR UN CHAT OU UN CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°10K DU QUESTIONNAIRE) .....	68
TABLEAU 44 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU CYCAS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11A DU QUESTIONNAIRE) .....	69
TABLEAU 45 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU DIEFFENBACHIA POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11B DU QUESTIONNAIRE) .....	70
TABLEAU 46 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU FICUS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11C DU QUESTIONNAIRE) .....	70
TABLEAU 47 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU GUI POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11D DU QUESTIONNAIRE) .....	71
TABLEAU 48 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU LYS POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11E DU QUESTIONNAIRE) .....	71
TABLEAU 49 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU MUGUET POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11F DU QUESTIONNAIRE) .....	72
TABLEAU 50 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU POINSETTIA POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11G DU QUESTIONNAIRE) .....	72
TABLEAU 51 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE DU RHODODENDRON POUR LE CHAT OU LE CHIEN (REPONSE A LA QUESTION N°11H DU QUESTIONNAIRE) .....	73
TABLEAU 52 : AVIS DES PROPRIETAIRES INTERROGES SUR L'UTILITE OU NON D'UN FASCICULE TRAITANT DES PRINCIPALES INTOXICATIONS AFFECTANT LES CHATS ET CHIENS (REPONSE A LA QUESTION N°12A DU QUESTIONNAIRE) .....	74
TABLEAU 53 : SUJETS D'INTERET MANIFESTES PAR LES PROPRIETAIRES AYANT CONSIDERE COMME UTILE LA MISE EN PLACE D'UN FASCICULE SUR LES PRINCIPALES INTOXICATIONS AFFECTANT LES CHATS OU LES CHIENS (REPONSE A LA QUESTION N°12B DU QUESTIONNAIRE) .....	74
TABLEAU 54 : COMMENTAIRES LIBRES RAPPORTES PAR LES PROPRIETAIRES INTERROGES (REPONSE A LA QUESTION N°13 DU QUESTIONNAIRE)	76
TABLEAU 55 : TABLEAU RECAPITULATIF DES REPONSES FOURNIES PAR LES 56 PROPRIETAIRES INTERROGES SUR LA TOXICITE D'UN CERTAIN NOMBRE D'ELEMENTS FREQUEMMENT RENCONTRES AU QUOTIDIEN .....	78

TABLEAU 56 : CONCENTRATION EN THEOBROMINE ET DL50 DE DIFFERENTES DENREES ALIMENTAIRES ET STRUCTURES VEGETALES ISSUES DU CACAOYER.....	87
TABLEAU 57 : PROPOSITION DE TRAITEMENTS A METTRE EN PLACE LORS D'INTOXICATION AU CHOCOLAT OU AU CAFE CHEZ LE CHAT OU LE CHIEN. D'APRES (MOLAS, 2009) .....	89
TABLEAU 58 : PRINCIPAUX RODENTICIDES ANTICOAGULANTS ILLUSTRÉS DE LEURS FAMILLES, LEURS GENERATIONS ET LEURS DL50 CHEZ LE RAT. D'APRES (KAMMERER <i>ET AL.</i> , 2012) .....	138
TABLEAU 59 : DEMI-VIE ET DELAI D'EPUISEMENT DES FACTEURS DE COAGULATION II, VII, IX ET X.....	139

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.

ALAT : Alanine amino transférase. Enzyme hépatique libérée dans la circulation sanguine en cas de lésion hépatique. Son dosage permet d'objectiver la présence d'une atteinte au niveau du foie et d'en évaluer l'évolution.

AMP : Adénosine monophosphate. Ribonucléotide formé d'une base nucléique, l'adénine, d'un sucre, le ribose, et d'un phosphate.

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique. Dérivé de l'ATP. Molécule de communication intracellulaire (second messenger)

ATP : Adénosine triphosphate. Nucléoside triphosphate contenant de l'adénine. L'hydrolyse de ses liaisons phosphate permet la libération d'énergie.

ATPase : Adénosine triphosphate synthase. Complexe protéique enzymatique qui permet la synthèse d'ATP en utilisant l'énergie du gradient de concentration des protons.

CAPAE-Ouest : Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest

CHUVA : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort

CNITV : Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires

CPVL : Centre de Pharmacovigilance de Lyon

DL50 : Dose Létale médiane. Elle correspond à la dose unique censée provoquer la mort de 50% des sujets auxquels la substance a été administrée. Cette valeur est exprimée en poids de la substance étudiée rapportée à l'unité de poids corporel du sujet.

GABA : Acide gamma-aminobutyrique. Principal neurotransmetteur du système nerveux central

NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie

NPK : Azote (N), Phosphore (P), Potassium (K)



## INTRODUCTION

L'intoxication désigne la maladie engendrée par un toxique, c'est-à-dire une substance ayant un effet délétère sur tout ou partie d'un organisme. Il existe deux catégories d'intoxications.

On parle d'intoxication endogène lorsque le toxique est produit par l'organisme qui en est lui-même la victime. L'urée en est un exemple. Ce métabolite est produit par l'organisme au cours du catabolisme protéique. Cependant, si elle n'est pas convenablement éliminée par voie rénale, l'urée s'avère avoir des propriétés toxiques. En effet, son accumulation dans l'organisme engendre un ralentissement de la chaîne de dégradation protéique entraînant ainsi une accumulation d'ammoniaque. Or, cette dernière est toxique au plan neurologique avec notamment un risque d'encéphalose ammoniacale.

À l'inverse on parle d'intoxication exogène lorsque le toxique provient de l'extérieur de l'organisme qui en est la victime. Ces toxiques sont extrêmement variés. Bien que choyés, nos animaux de compagnie ne sont pas pour autant à l'abri d'une intoxication exogène. En effet, de nombreux toxiques sont présents dans leur environnement au quotidien. Néanmoins, ces toxiques ne sont pas toujours bien connus des propriétaires et leur liste n'est pas exhaustive. Ce constat résulte de discussions avec mon entourage, mes professeurs de Toxicologie de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort ainsi que des cas cliniques observés lors de mes stages. C'est ainsi qu'est née l'idée d'élaborer un fascicule afin d'informer les propriétaires de la présence dans leur environnement quotidien de substances potentiellement toxiques pour leurs animaux de compagnie.

Ma thèse de doctorat vétérinaire est construite dans cet objectif qui est de contribuer à la prise de conscience des propriétaires sur les dangers au quotidien pour leurs animaux de compagnie.

Il convient, dans ce contexte, de distinguer les termes « danger » et « risque ». Un danger correspond à un agent pouvant occasionner des effets nocifs envers l'animal. C'est une caractéristique intrinsèque. Ainsi, certains éléments du quotidien ont des propriétés qui les rendent potentiellement toxiques pour un chat et/ou un chien ; il s'agit de dangers. Le risque désigne, quant à lui, la probabilité de survenue d'un danger. Il prend en compte l'exposition au danger et le danger lui-même. Le risque d'intoxication dépend alors de l'exposition de l'animal à un danger et des effets nocifs que peut engendrer ce danger.

J'ai souhaité poser des limites à mon sujet afin que ce travail s'inscrive au mieux dans mon projet professionnel et qu'il réponde au mieux aux attentes des propriétaires. Ainsi, j'ai décidé de consacrer mon étude aux principaux toxiques exogènes pouvant affecter les chats et/ou les chiens. Pour définir la liste des principaux toxiques, j'ai analysé les statistiques d'activités de deux centres antipoison :

- le Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest),
- le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV).

À partir de cette étude, j'ai réalisé une enquête auprès des propriétaires de chats et/ou de chiens venant au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA). Le but étant d'une part d'étudier leurs connaissances sur les principaux toxiques pouvant nuire à leurs animaux, et d'autre part, de connaître leurs attentes au sujet de l'élaboration d'un recueil sur les principaux toxiques, recueil qui leur serait destiné. J'ai extrait de cette enquête un certain nombre d'informations utiles ; j'ai également synthétisé les connaissances actuelles sur les toxiques puis finalement élaboré un fascicule informatif.

Le plan de cette étude est établi selon la progression que j'ai suivie pour aboutir à la réalisation de mon fascicule. Dans un premier temps, j'expose et analyse les données recueillies auprès de deux professionnels de santé animale spécialisés en Toxicologie. Dans un second temps, je traite de l'enquête que j'ai réalisée pour évaluer les connaissances des propriétaires sur les dangers que représentent certains éléments du quotidien pour les chats et les chiens. Le troisième temps de ce mémoire est consacré à l'étude de la toxicité des principaux dangers précédemment définis pour finalement aboutir, en quatrième partie, à la réalisation du fascicule destiné aux propriétaires. La conclusion venant clôturer ce mémoire reprend les principaux enseignements de ce projet.

## **PREMIÈRE PARTIE : Les intoxications des animaux de compagnie vues par des professionnels de la santé animale**

Avant toute chose, déterminer les principaux toxiques auxquels les animaux de compagnie, chats et chiens, sont le plus couramment exposés m'a semblé être primordial à la fois pour cibler les toxiques à présenter dans le futur recueil destiné aux propriétaires, mais également pour interroger en amont les propriétaires sur ces mêmes toxiques. Ainsi, vous trouverez dans cette première partie, les informations fournies par deux centres antipoison, données que j'ai recueillies puis analysées.

J'ai contacté deux centres antipoison vétérinaires : le CAPAE-Ouest et le CNITV. Au sein du CAPAE-Ouest, la responsable, Madame Kammerer, m'a communiqué par courriels les données statistiques sur l'année 2012 ainsi qu'un bilan chiffré sur la période 2009 à 2013. Ainsi, après une succincte présentation du CAPAE-Ouest, je vous exposerai les données recueillies puis l'analyse que j'en ai faite. Ensuite, je ferai de même pour le CNITV : une brève présentation du centre suivie de la présentation des informations collectées à partir de leur site internet, ce centre n'ayant, pour le moment, pas répondu favorablement à mes demandes d'informations. Enfin, nous nous intéresserons aux conclusions émanant de l'étude de ces deux centres antipoison.

### **I. Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest)**

#### **1. Présentation du CAPAE-Ouest**

Le Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest) est une plateforme téléphonique installée au sein de l'École Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique (Oniris). Il est accessible gratuitement à toute personne souhaitant avoir des informations sur la toxicité d'un certain nombre de composés envers les animaux ou l'environnement. Ce centre est animé par une équipe d'enseignants de l'Unité de Pharmacologie et Toxicologie, par des vétérinaires et par des étudiants stagiaires. Son personnel répond, toute l'année vingt-quatre heures sur vingt-quatre, aux demandes téléphoniques principalement, mais également aux demandes écrites.

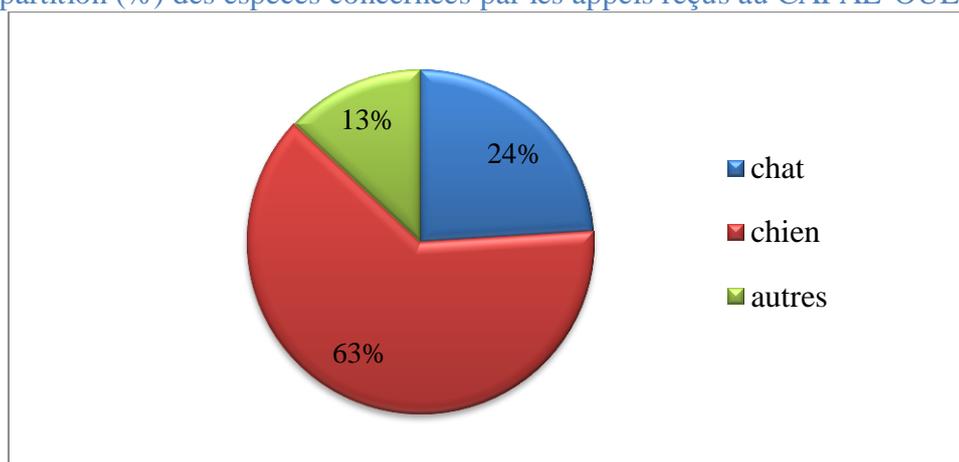
#### **2. Importance relative du chat et du chien dans les appels traités au CAPAE-Ouest**

Le centre antipoison CAPAE-Ouest a enregistré 4 245 appels téléphoniques en 2012. Mais, quelle en est la proportion relative pour les chats et les chiens ? Les données transmises par le centre à ce sujet m'ont permis de répondre à cette interrogation. Ces données sont mentionnées dans le Tableau 1 ci-dessous. La Figure 1 illustre, quant à elle, les pourcentages d'appels pour une espèce donnée par rapport au nombre total d'appels reçus en 2012 au centre antipoison CAPAE-Ouest.

**Tableau 1 : Nombre d'appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012 selon l'espèce concernée**

espèce en cause	chat	chien	autres	total
nombre d'appels	1 019	2 674	552	4 245
% d'appels	24	63	13	100

**Figure 1 : Répartition (%) des espèces concernées par les appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012**



Les appels reçus en 2012 concernant des chiens ou des chats représentent donc à eux seuls 87 % du total des appels. Cette analyse met en lumière l'importance quantitative des appels reçus pour nos deux espèces d'intérêt, le chat et le chien.

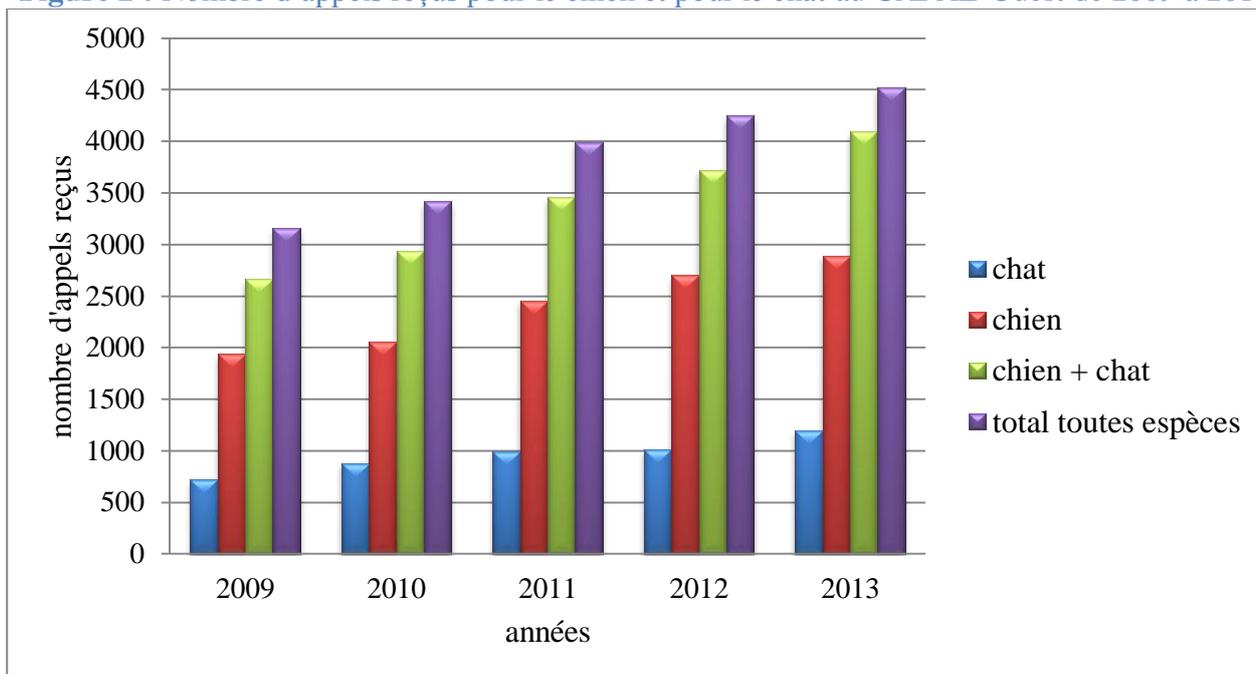
Les données précédentes sont basées sur une seule année ; qu'en est-il sur une plus longue période ? Les chats et les chiens sont-ils toujours les principaux sujets d'appels ? Le Tableau 2 ci-après, répertorie les appels reçus au CAPAE-Ouest sur la période 2009 à 2013. La représentation graphique du nombre et de la proportion des appels reçus pour le chien et pour le chat au CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013 sont respectivement disponibles en Figure 2 et Figure 3.

**Tableau 2 : Nombre et proportion des appels reçus pour le chien et le chat au CAPAE-Ouest de 2009 à 2013**

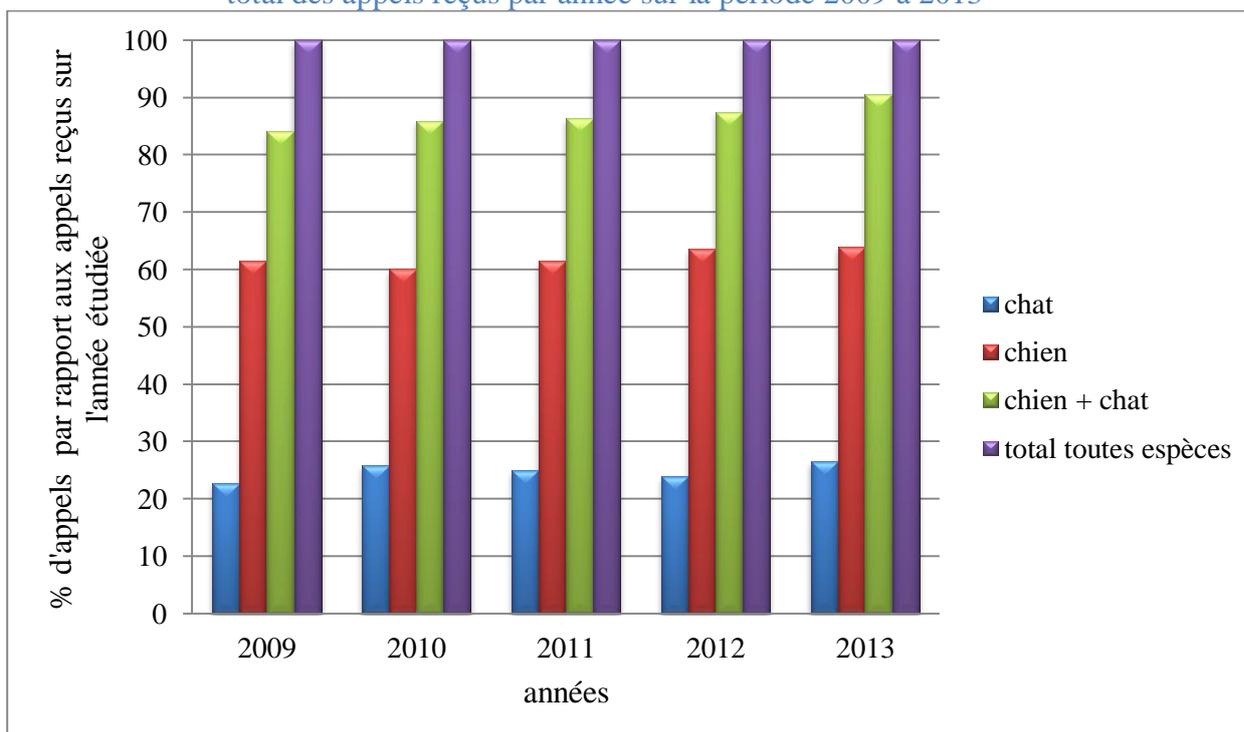
année	dénombrement des appels	chat	chien	chien + chat	total toutes espèces
2009	nombre d'appels reçus	720	1940	2660	3158
	% d'appels*	26	60	86	100
2010	nombre d'appels reçus	883	2055	2938	3417
	% d'appels*	26	60	86	100
2011	nombre d'appels reçus	999	2455	3454	3996
	% d'appels*	25	61	86	100
2012	nombre d'appels reçus	1016	2698	3714	4245
	% d'appels*	24	64	88	100
2013	nombre d'appels reçus	1197	2893	4090	4517
	% d'appels*	26	64	90	100

\* = par rapport aux appels reçus sur l'année

**Figure 2 :** Nombre d'appels reçus pour le chien et pour le chat au CAPAE-Ouest de 2009 à 2013



**Figure 3 :** Proportion d'appels reçus au CAPAE-Ouest pour le chien et pour le chat par rapport au total des appels reçus par année sur la période 2009 à 2013



L'analyse des appels reçus sur la période 2009 à 2013 démontre à nouveau une prédominance des appels concernant les chiens, puis les chats. À eux seuls, ces deux espèces représentent la majorité des appels reçus au CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013. Ainsi, me semble-t-il essentiel de contribuer à la prévention des dangers toxiques pouvant affecter les chats et les chiens. Pour cela, recherchons dorénavant les agents toxiques majoritairement incriminés chez ces individus.

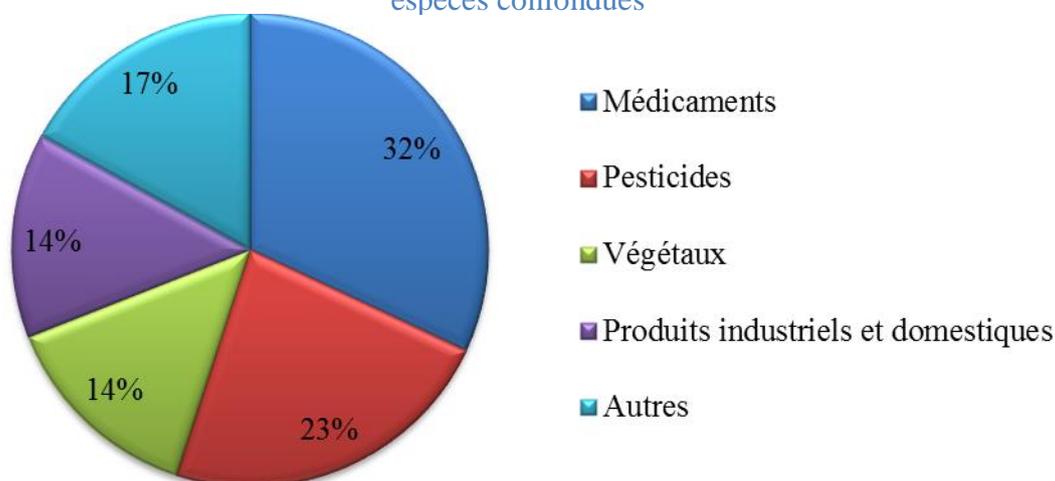
### 3. Les grandes catégories de toxiques et leur importance relative d'après les appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012

Le nombre d'appels reçus selon les différentes grandes thématiques m'a été communiqué. Les catégories de toxiques établies sont les suivantes : médicaments, pesticides, végétaux, produits industriels et domestiques et enfin autres toxiques. Il convient ici de préciser que l'analyse est faite sur les appels reçus et non sur des diagnostics établis par un vétérinaire auscultant l'animal. Il s'agit par conséquent d'une analyse d'exposition à un danger donné, c'est-à-dire une analyse de risque, sans pour autant savoir si ce danger a réellement affecté l'animal. Ainsi, cette analyse ne tient compte ni de l'atteinte effective ou non ni de la gravité de l'atteinte si elle a eu lieu ; ces précisions ne font pas partie des informations transmises par le centre antipoison. De plus, les pourcentages communiqués concernent les motifs d'appel certes pour les chiens et les chats, qui comme nous l'avons constaté sont quantitativement bien représentés, mais ces pourcentages tiennent également compte des autres espèces pour lesquelles des appels ont été reçus. Voici ces données mentionnées dans le Tableau 3 ci-dessous. J'ai ensuite réalisé le graphique en Figure 4 afin de visualiser la répartition des motifs d'appels.

**Tableau 3 :** Répartition des appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012 selon le motif d'appel toutes espèces confondues

motif d'appel	médicaments	pesticides	végétaux	produits industriels et domestiques	autres	total
nombre d'appels	1 358	976	594	594	722	4 245
% d'appels/total appels	32	23	14	14	17	100

**Figure 4 :** Répartition (%) des appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012 selon le motif d'appel toutes espèces confondues



Quatre catégories particulièrement à risques pour nos deux espèces d'intérêt se dégagent des appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012. Il s'agit par ordre décroissant : des médicaments, des pesticides, des végétaux, des produits industriels et domestiques. Au terme de cette partie, nous connaissons maintenant les grandes catégories de toxiques incriminées dans les appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012. Par extrapolation nous avons mis en évidence les principales catégories de toxiques à risque chez les chats et les chiens, principaux représentants des appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012. Mais, au sein de ces catégories de quels toxiques parle-t-on ?

#### 4. Les 20 principaux toxiques incriminés d'après les appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012

Les toxiques incriminés chez les chats et chiens sont nombreux. Voici (Tableau 4) les 20 principaux toxiques à risques d'après le CAPAE-Ouest en 2012 et les pourcentages correspondants d'une part vis-à-vis de l'ensemble des appels reçus pour ces 20 principaux toxiques et d'autre part vis-à-vis de l'ensemble des appels enregistrés au centre en 2012.

**Tableau 4 : Répartition des appels reçus au CAPAE-OUEST en 2012 selon les 20 toxiques les plus souvent incriminés**

motif d'appel	catégorie du toxique	nombre d'appels	% d'appels/total appels top 20	% d'appels/total appels centre antipoison en 2012
chocolat	produits alimentaires	168	14,0	4,0
difénacoum	pesticides (rodenticides)	113	9,4	2,7
diféthialone	pesticides (rodenticides)	98	8,1	2,3
brodifacoum	pesticides (rodenticides)	82	6,8	1,9
paracétamol	médicaments	82	6,8	1,9
perméthrine	médicaments	78	6,5	1,8
ibuprofène	médicaments	72	6,0	1,7
bromadiolone	pesticides (rodenticides)	69	5,7	1,6
glyphosate	pesticides (désherbant)	51	4,2	1,2
eau de Javel	produits domestiques	51	4,2	1,2
métaldéhyde	pesticides (molluscicides)	46	3,8	1,1
engrais mixte (NPK)	pesticides (engrais)	41	3,4	1,0
abamectine	médicaments	40	3,3	0,9
fipronil	médicaments	36	3,0	0,8
chloralose	pesticides (rodenticides et taupicides)	36	3,0	0,8
cannabis	végétaux	34	2,8	0,8
bromazépan	médicaments	30	2,5	0,7
emodepside	médicaments	28	2,3	0,7
chlorophacinone	pesticides (rodenticides)	24	2,0	0,6
crapaud	animaux	24	2,0	0,6
total		1 203	100,0	28,3

Nous constatons que ces 20 principaux toxiques représentent à eux seuls presque un tiers des appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012.

Au terme de l'analyse des statistiques du CAPAE-Ouest de 2012, il apparaît que les chats et les chiens représentent la majorité des victimes d'intoxications ou de suspicions d'intoxication ayant conduit à un appel au centre. Nous savons également que ces intoxications concernent en majorité des médicaments, des pesticides, des végétaux et des produits industriels et domestiques. Outre ces catégories, nous connaissons les vingt principaux toxiques potentiellement incriminés avec en premières places, le chocolat, les rodenticides et le paracétamol.

Afin de ne pas biaiser ma recherche des principaux risques toxiques pour les chats et les chiens ayant mené à un appel au CAPAE-Ouest j'ai souhaité analyser ces risques sur une période plus étendue que l'année 2012. Voici (Tableau 5) les expositions les plus constantes à des toxiques sur la période 2009 à 2013 d'après les appels reçus au CAPAE-Ouest.

**Tableau 5 : Principaux toxiques pour chats et chiens impliqués dans les appels reçus au CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013**

toxique	total		chat		chien		chat + chien	
	nombre d'appels	% appels/a*	nombre d'appels	% appels/b**	nombre d'appels	% appels/c***	nombre d'appels	% appels/d****
rodenticides anticoagulant	1 357	7,0	40	0,8	1 131	9,4	1 171	6,9
chocolat	681	3,5	/	/	637	5,3	637	3,8
perméthrine	364	1,9	298	6,2	/	/	298	1,8
paracétamol	335	1,7	76	1,6	249	2,1	325	1,9
ibuprofène	314	1,6	/	/	278	2,3	278	1,6
anticoagulant NP	288	1,5	51	1,1	167	1,4	218	1,3
glyphosate	241	1,2	59	1,2	148	1,2	207	1,2
imidaclopride	208	1,1	46	1,0	/	/	46	0,3
chloralose	206	1,1	68	1,4	123	1,0	191	1,1
eau de Javel	201	1,0	52	1,1	137	1,1	189	1,1
bromazepam	177	0,9	/	/	152	1,3	152	0,9
métaldéhyde	175	0,9	/	/	130	1,1	130	0,8
plante NP	175	0,9	49	1,0	/	/	49	0,3
engrais NPK	164	0,8	/	/	141	1,2	141	0,8
cannabis	151	0,8	/	/	134	1,1	134	0,8
fipronil	142	0,7	74	1,5	/	/	74	0,4
abamectine	140	0,7	/	/	138	1,1	138	0,8
crapaud	128	0,7	/	/	116	1,0	116	0,7
huiles essentielles	127	0,7	66	1,4	/	/	66	0,4
rodenticide NP	122	0,6	/	/	76	0,6	76	0,5
détergent NP	116	0,6	/	/	68	0,6	68	0,4
lessives	112	0,6	53	1,1	/	/	53	0,3
hydrocarbure NP	109	0,6	44	0,9	/	/	44	0,3
contraceptif	106	0,5	/	/	98	0,8	98	0,6
ammonium quaternaire	105	0,5	67	1,4	/	/	67	0,4
white spirit	92	0,5	48	1,0	/	/	48	0,3
pile électriques	86	0,4	/	/	81	0,7	81	0,5
vipère	85	0,4	/	/	63	0,5	63	0,4
huile vidange	79	0,4	48	1,0	/	/	48	0,3
lys	77	0,4	61	1,3	/	/	61	0,4

milbemycin oxime	68	0,4	35	0,7	/	/	35	0,2
diclofénac	65	0,3		0,0	62	0,5	62	0,4
dracaena	65	0,3	44	0,9	/	/	44	0,3
bracelet fluorescent	55	0,3	47	1,0	/	/	47	0,3
tétraméthrine	53	0,3	36	0,7	/	/	36	0,2
autres	6 969	64	1 362	71.7	7 912	65.7	11 365	67.4

a\* = somme des appels entre 2009 et 2013 (= 19 333 appels)

b\* = somme des appels pour le chat entre 2009 et 2013 (= 4 815 appels)

c\* = somme des appels pour le chien entre 2009 et 2013 (= 12 041 appels)

d\* = somme des appels pour le chat et le chien entre 2009 et 2013 (= 16 856 appels)

/ = pas d'appel enregistré

Les données rassemblées dans ce tableau apportent de nouvelles informations. Tout d'abord, dix-neuf des vingt principaux toxiques étudiés précédemment pour l'année 2012 (Tableau 4) font bien partie des principaux toxiques suscitant un appel au CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013 (Tableau 5); seul l'émodepside n'en fait pas partie même si cette molécule a bien conservé son autorisation de mise sur le marché durant notre période d'étude. D'autre part, les cinq principaux toxiques ayant mené à un appel au CAPAE-Ouest, pour les chats et les chiens confondus, demeurent inchangés puisqu'il s'agit des rodenticides anticoagulants, du chocolat, de la perméthrine, du paracétamol et de l'ibuprofène. Cependant, nous constatons que le risque que représente un toxique donné peut différer entre le chat et le chien. Cette variation peut être la résultante d'habitudes, de préférences ou de comportements alimentaires différents, de sensibilités inégales vis-à-vis du toxique, d'accessibilités dissemblables, etc. Nous tenterons d'apporter une explication lors de l'étude des toxiques au cas par cas. Le gain d'information sur la période 2009 à 2013 permet dorénavant de classer les toxiques par ordre décroissant d'exposition en différenciant le chat et le chien. Ainsi, sur cette période et d'après les appels reçus au CAPAE-Ouest, le chat d'une part et le chien d'autre part, ont été principalement exposés aux vingt toxiques explicités dans les deux tableaux suivants par ordre décroissant (Tableaux 6 et 7). Cette information est capitale puisqu'elle permet de ne pas relayer au second plan, un toxique auquel les chats (/les chiens) seraient particulièrement exposés mais qui, du fait de la prédominance quantitative des appels reçus pour les chiens (/les chats) pour d'autres toxiques, risquerait d'apparaître à une toute autre place dans le classement par ordre décroissant d'exposition commune aux chats et aux chiens.

**Tableau 6 : Répartition des appels reçus au CAPAE-OUEST entre 2009 et 2013 selon les 20 toxiques les plus souvent incriminés chez le chat**

toxique	catégorie du toxique	nombre d'appels	% d'appels/total appels top 20 pour le chat
perméthrine	médicaments	298	22,5
paracétamol	médicaments	76	5,7
fipronil	médicaments	74	5,6
chloralose	pesticides (rodenticides et taupicides)	68	5,1
ammonium quaternaire	produits industriels	67	5,0
huiles essentielles	produits domestiques	66	5,0
lys	végétaux	61	4,6
glyphosate	pesticides (désherbant)	59	4,4
lessives	produits domestiques	53	4,0
eau de Javel	produits domestiques	52	3,9
anticoagulant NP	pesticides	51	3,8
plante NP	végétaux	49	3,7
white spirit	produits industriels	48	3,6
huile vidange	produits industriels	48	3,6
bracelet fluorescent	objet	47	3,5
imidaclopride	médicaments	46	3,5
dracaena	végétaux	44	3,3
hydrocarbure NP	produits industriels	44	3,3
difénacoum	rodenticides anticoagulants	40	3,0
tétraméthrine	médicaments	36	2,7
total		1 327	100,0

Les appels enregistrés au CAPAE-OUEST entre 2009 et 2013 ont montré que les chats étaient particulièrement exposés à certains toxiques bien définis. Ainsi, des médicaments vétérinaires et humains occupent une place de choix dans ce classement, il s'agit notamment de la perméthrine, du paracétamol et du fipronil. Une intoxication peut résulter de cette exposition et être de nature accidentelle, faire suite à de l'anthropomorphisme ou à un acte de malveillance. De la même manière, les chats impliqués dans ces appels ont particulièrement été exposés à d'autres toxiques : des pesticides (chloralose, glyphosate, etc.), des produits industriels (ammonium quaternaire, huile de vidange, white spirit, etc.) ou domestiques (huiles essentielles, lessives, eau de Javel, etc.). Un certain nombre d'intoxications ont l'a aussi pu émaner de l'ingestion accidentelle de ces toxiques par les chats. Enfin, l'exposition des chats à certains végétaux toxiques (lys, dracaena) a également pu être mise en évidence.

**Tableau 7 : Répartition des appels reçus au CAPAE-OUEST entre 2009 et 2013 selon les 20 toxiques les plus souvent incriminés chez le chien**

toxique	catégorie du toxique	nombre d'appels	% d'appels/total appels top 20 pour le chien
chocolat	produits alimentaires	637	16,2
diféthialone	rodenticides anticoagulants	374	9,5
difénacoum	rodenticides anticoagulants	320	8,1
ibuprofène	médicaments	278	7,1
brodifacoum	rodenticides anticoagulants	267	6,8
paracétamol	médicaments	249	6,3
bromadiolone	rodenticides anticoagulants	170	4,3
anticoagulant NP	pesticides	167	4,2
bromazepam	médicaments	152	3,9
glyphosate	pesticides (désherbant)	148	3,8
engrais NPK	pesticides (engrais)	141	3,6
abamectine	médicaments	138	3,5
eau de Javel	produits domestiques	137	3,5
cannabis	végétaux	134	3,4
métaldéhyde	pesticides (molluscicide)	130	3,3
chloralose	pesticides (rodenticides et taupicides)	123	3,1
crapaud	animaux	116	2,9
contraceptif	médicaments	98	2,5
chlorophacinone	rodenticides anticoagulants	81	2,1
piles électriques	objets	81	2,1
total		3 941	100,0

De la même manière que précédemment pour le chat, les appels reçus au CAPAE-OUEST entre 2009 et 2013 ont permis de mettre en évidence une récurrence d'exposition des chiens envers certains éléments toxiques. Le chocolat correspond alors à la principale exposition. Une intoxication au chocolat peut alors découler d'une ingestion accidentelle ou par anthropomorphisme. L'exposition des chiens aux pesticides est également conséquente ; elle concerne notamment les rodenticides anticoagulants tels que la diféthialone, le difénacoum, le brodifacoum et la bromadiolone. Des intoxications peuvent là aussi être de nature accidentelle ou résulter d'actes de malveillance. Certains médicaments humains tels que l'ibuprofène, le paracétamol et le bromazepam, ont pu être source d'intoxication chez le chien suite à une ingestion accidentelle ou par anthropomorphisme. L'exposition des chiens aux végétaux toxiques est moindre par rapport à celle des chats. Le cannabis est le principal végétal mentionné dans les appels concernant des chiens reçus au centre. L'intoxication la plus probable semble alors être d'origine accidentelle. Enfin, certains produits domestiques, tel que l'eau de Javel, ou l'intoxication par un autre animal, tel que le crapaud sont fréquemment mentionnés dans les appels enregistrés pour les chiens. Ces intoxications peuvent être accidentelles.

Au terme de l'analyse des appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012 d'une part et sur la période 2009 à 2013 d'autre part, nous avons pu constater que les appels reçus pour les chats et les chiens sont d'une importance notable puisqu'ils concernent plus de 85 % des appels reçus. Les chats et les chiens sont donc sensiblement exposés à des toxiques. L'étude des appels a ensuite permis de déterminer d'une part les catégories et d'autre part les toxiques auxquelles ils sont principalement exposés. Ces constats sont propres au CAPAE-Ouest, mais quand est-il pour le second centre antipoison étudié, le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV) ?

## II. Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV)

### 1. Présentation du CNITV

Le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV) a été créé par le professeur Lorgue en 1976. Il est aujourd'hui présidé par S. Queffelec et dispose d'un vétérinaire permanent : L. Tabernier. Comme le CAPAE-Ouest, le CNITV est joignable à tout moment afin de répondre à toutes les personnes désireuses d'avoir des informations au sujet d'un risque toxique pour les animaux domestiques et sauvages. Notons qu'en 2010 les demandeurs d'informations étaient des vétérinaires dans 71 % des appels et des particuliers dans 28 % des appels. La correspondance du 1 % restant n'est pas précisée, mais elle pourrait correspondre aux personnels des laboratoires (chercheurs, représentants, etc.). Cette même année, la demande concernait une aide au traitement dans 71 % des appels, une aide au diagnostic dans 22 % des appels et un renseignement préventif dans 5 % des appels. La correspondance des 2 % restants n'est pas renseignée.

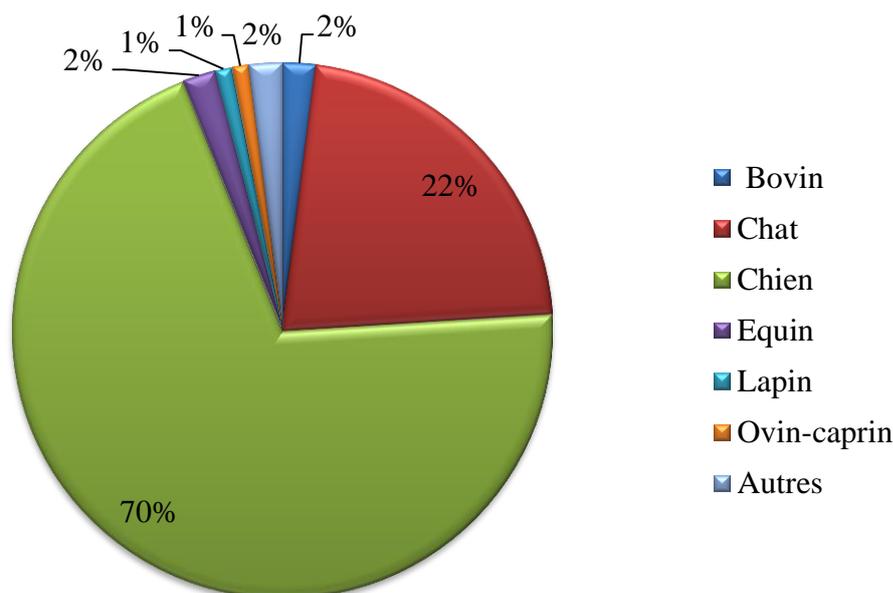
### 2. Données relatives aux appels reçus par le CNITV

D'après les données consultables sur le site internet du CNITV, ce centre antipoison qui reçoit environ 15 000 appels par an. En 2010, le centre a reçu 14 647 appels concernant les intoxications. Les appels concernant les médicaments vétérinaires ne font pas partie du nombre d'appels collectés puisqu'ils sont gérés indépendamment par le Centre de Pharmacovigilance de Lyon (CPVL). Voici au travers du tableau suivant (Tableau 8) et du graphe associé (Figure 5) la répartition du nombre d'appels reçus en fonction de l'espèce concernée pour l'année 2010.

**Tableau 8 : Espèces concernées par les appels reçus au CNITV en 2010**

espèces concernées	nombre d'appels	% d'appels/total appels
bovin	293	2
chat	3 222	22
chien	10 253	70
équidé	293	2
lapin	146	1
ovin-caprin	146	1
autres	293	2

**Figure 5 : Répartition (%) des espèces concernées par les appels reçus au CNITV en 2010**



Les appels reçus au CNITV en 2010 concernent ici encore majoritairement des chiens puis des chats avec respectivement 70 % et 22 % de l'ensemble des appels. Ainsi, les appels reçus pour nos deux espèces d'intérêt, le chat et le chien, représentent à eux seuls 92 % du total des appels. Certes ce nombre est conséquent, l'exposition des chats et des chiens aux toxiques est importante, mais qu'en est-il des agents toxiques incriminés dans ces nombreux appels ?

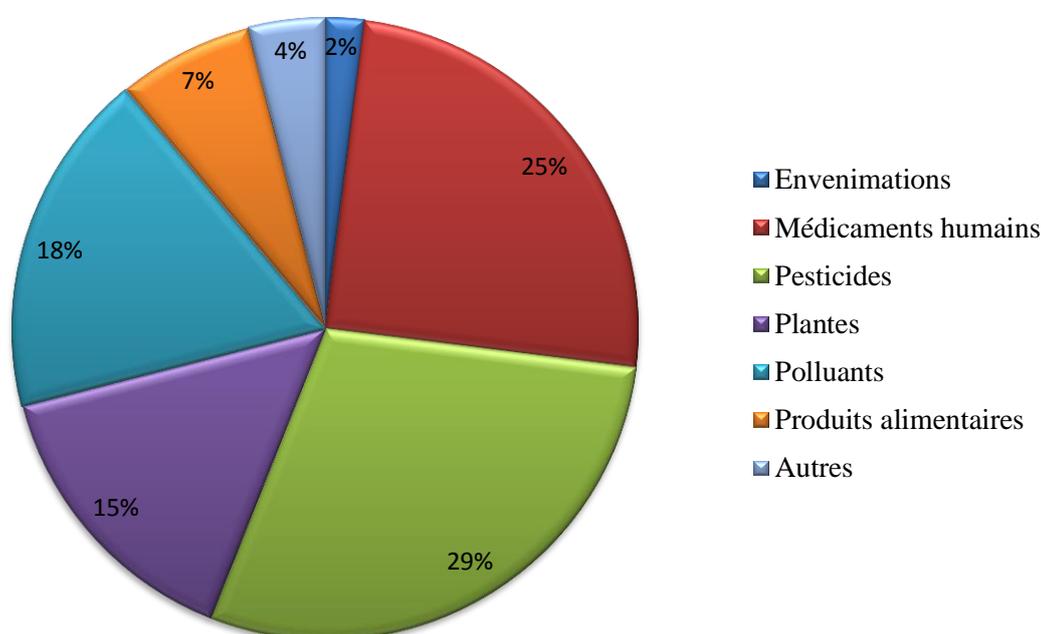
### **3. Les grandes catégories de toxiques et leur importance relative d'après les appels reçus au CNITV en 2010**

Les agents toxiques incriminés dans les appels reçus aux CNITV ont été regroupés en catégories. Les voici présentées avec leurs effectifs et proportions respectives (Tableau 9 et Figure 6). Comme signalé précédemment, les éventuels cas d'intoxication aux médicaments vétérinaires ne sont pas gérés par le CNITV mais par le CPVL, ils ne sont donc pas pris en compte dans les valeurs suivantes. Au sein des pesticides, 12 % des appels reçus concernaient une sous-catégorie particulière de toxiques : les rodenticides anticoagulants. Les appels concernant les médicaments humains faisaient référence à l'emploi d'anxiolytiques, d'antalgiques et d'anti-inflammatoires dans 4 % des cas pour chacun. Enfin, sous le terme « polluants », se trouvent notamment les produits ménagers et les produits de bricolage.

**Tableau 9 : Nombre et pourcentage d'appels reçus au CNITV en 2010 selon le motif d'appel**

motifs d'appel	nombre d'appels	% d'appels/total appels
envenimations	293	2
médicaments humains	3 662	25
pesticides	4 248	29
plantes	2 197	15
polluants	2 636	18
produits alimentaires	1 025	7
autres	586	4
total	14 647	100

**Figure 6 : Répartition (%) des appels reçus au CNITV en 2010 selon le motif d'appel**



Avec presque un tiers des appels reçus au CNITV en 2010, les pesticides représentent le principal motif d'appel. Viennent ensuite les médicaments humains avec un quart des appels reçus puis par ordre décroissant, les polluants, les plantes, les produits alimentaires et les envenimations.

Faute d'informations supplémentaires, l'étude de l'activité de CNITV se trouve être plus restreinte que celle du CAPAE-Ouest. Cependant, nous avons pu dresser les conclusions suivantes pour l'année 2010 : la majorité des interlocuteurs avec le CNITV étaient des vétérinaires désireux d'obtenir des conseils pour le traitement de chats et de chiens intoxiqués principalement par des pesticides, des médicaments humains, des polluants et des végétaux.

Quelle synthèse faire de l'analyse de l'activité du CAPAE-OUEST entre 2009 et 2013 et du CNITV en 2010 ?

#### 4. Bilan toxicologique

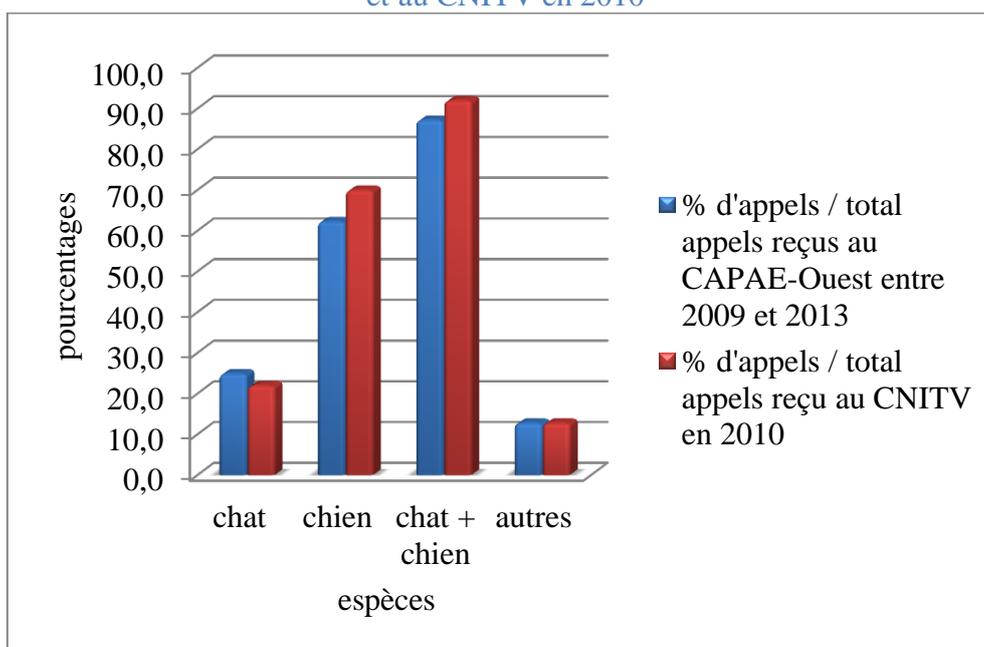
L'analyse des données précédentes propres au CAPAE-Ouest (en 2012 et entre 2009 et 2013) et au CNITV (en 2010) nous permet de tirer, entre autres, les enseignements suivants :

- les appels reçus concernaient un chat ou un chien dans plus de trois quarts des appels (Tableau 10 et Figure 7) ;
- les appels reçus concernaient davantage le chien que le chat, avec respectivement trois cinquième des appels contre un cinquième des appels (Tableau 10 et Figure 7) ;
- les catégories de toxiques les plus redondantes dans les appels enregistrés sont les pesticides, les médicaments (à usage humain et/ou vétérinaire au CAPAE-Ouest, mais seulement à usage humain au CNITV), les végétaux ainsi que les produits industriels (produits de nettoyage, de bricolage, etc.) et domestiques (les aliments, etc.) (Tableaux 3 et 9) ;
- enfin, les principaux toxiques auxquels sont exposés les chats et/ou les chiens et pour lesquels un appel a été passé au CAPAE-Ouest en 2012 (Tableau 4) ou entre 2009 et 2013 (Tableaux 6 et 7) sont ainsi connus.

**Tableau 10 : Répartition des appels reçus pour le chat et/ou pour le chien au CAPAE-Ouest de 2009 à 2013 et au CNITV en 2010**

espèce en cause		chat	chien	chat + chien	autres	total
CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013	nombre d'appels	4 815	12 041	16 856	2 477	36 189
	% d'appels/total appels de 2009 à 2013	24,9	62,3	87,2	12,8	100,0
CNITV en 2010	nombre d'appels	3 222	10 253	13 475	1 172	14 647
	% d'appels/total appels en 2010	22,0	70,0	92,0	8,0	100,0

**Figure 7 : Proportion des appels reçus pour le chat et/ou le chien au CAPAE-Ouest de 2009 à 2013 et au CNITV en 2010**



L'analyse des statistiques chiffrées des deux centres antipoison étudiés, le CAPAE-Ouest sur l'année 2012 et sur la période 2009 à 2013 et le CNITV sur l'année 2010, me conforte dans l'optique de réaliser un recueil informatif sur les principaux toxiques pour le chat et le chien. En effet, nous avons pu constater que ces deux espèces étaient les principaux sujets des appels enregistrés aux centres. De plus, il existe de nombreux toxiques potentiels pour les chats et les chiens. Ce recueil a pour but de faire connaître aux propriétaires de chats et de chiens les principaux dangers auxquels peuvent être exposés leurs animaux. L'ensemble des toxiques ne peut pas apparaître dans le fascicule ; je dois faire une sélection. Cette sélection, je désire la réaliser sur l'exposition des animaux envers les toxiques, sur la gravité de ces toxiques et sur les attentes de mes futurs lecteurs. Au terme de cette première partie, je peux cerner les toxiques auxquels les chats et les chiens sont les plus exposés et donc commencer ma sélection. Il va de soi, d'après les tableaux 4, 5, 6, 7 et 9, que les toxiques suivants qui sont les toxiques les plus récurrents, seront explicités ci-après :

- parmi les aliments : le chocolat ;
- parmi les produits industriels : les rodenticides anticoagulants, le glyphosate, le métaldéhyde, les engrais et le chloralose ;
- parmi les médicaments : le paracétamol, la perméthrine, l'ibuprofène, le fipronil et le bromazépam ;
- parmi les produits domestiques : l'eau de Javel ;
- parmi les végétaux : le cannabis ;
- parmi les animaux : les crapauds.

Forts de cette analyse, intéressons-nous maintenant aux connaissances des propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) sur les principaux toxiques auxquels sont potentiellement exposés leurs animaux. Recherchons également les informations qu'ils souhaiteraient retrouver dans un fascicule informatif réalisé à leur intention.

## **DEUXIÈME PARTIE : Enquête observationnelle d'évaluation des connaissances des propriétaires sur le danger représenté par certains éléments du quotidien pour leurs animaux de compagnie**

J'ai souhaité mettre en place un questionnaire afin de réaliser un sondage auprès des propriétaires pour avoir un aperçu de leurs connaissances sur des toxiques pour leurs animaux de compagnie. J'ai également intégré des questions me permettant d'évaluer leurs attentes au sujet d'un futur recueil qui leur serait destiné. La réalisation de cette enquête observationnelle passe, comme vous allez pouvoir le constater ci-après, par l'élaboration du questionnaire adéquat, par sa distribution puis par l'analyse des données recueillies au sein des questionnaires complétés.

Dans cette seconde partie de mémoire je vous présenterai tout d'abord les étapes de la mise en place du questionnaire à travers, d'une part son élaboration et d'autre part sa distribution. Par la suite, je traiterai de l'analyse des réponses recueillies, cette analyse passant par l'utilisation de trois logiciels.

### **I. Mise en place du questionnaire**

#### **1. Élaboration du questionnaire**

Le questionnaire que je souhaitais mettre en place avait trois principaux objectifs à savoir :

- obtenir un aperçu des connaissances des propriétaires sur les dangers toxiques d'un certain nombre d'éléments de leur quotidien pour leur(s) chat(s) et/ou leur(s) chien(s),
- évaluer l'intérêt de ces mêmes propriétaires pour un recueil sur les principaux toxiques pour leurs animaux de compagnie,
- connaître leurs attentes pour un tel recueil.

Je souhaitais recueillir une cinquantaine de questionnaires exploitables. Pour cela, il m'a fallu d'une part sélectionner une population cible d'où serait extrait mon échantillon d'étude et d'autre part élaborer un questionnaire attractif et succinct incitant les propriétaires à participer à cette étude.

La population cible de mon étude concernait les propriétaires clients du CHUVA ayant au moins un chat ou au moins un chien. Le CHUVA, ou Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort, a une clientèle conséquente. A titre d'exemple, sur l'année 2014, 14 079 propriétaires y sont venus en consultation, 10 249 chats et 18 0551 chiens y ont été pris en charge. Mon échantillon d'étude est extrait de cette population cible.

Enrichie des informations obtenues par l'analyse des données des deux centres antipoison précédemment étudiés, le CAPAE-Ouest et le CNITV, j'ai pu sélectionner plusieurs éléments toxiques récurrents pouvant affecter le chat et/ou le chien. Cependant, désireuse d'élaborer un questionnaire peu chronophage afin que le temps de réponse ne soit pas un frein pour les propriétaires, j'ai réalisé une sélection des toxiques à faire figurer dans le document. Cette sélection s'est faite sur l'importance de l'exposition au toxique et sur la gravité de l'intoxication.

J'ai également souhaité intégrer dans ce questionnaire des questions me permettant d'analyser a posteriori la proportion de propriétaires de l'échantillon manifestant un intérêt pour la mise en place d'un fascicule sur les principaux toxiques pour leurs animaux de compagnie et me permettant également de connaître leurs souhaits à ce sujet.

Une fois les thématiques sélectionnées, j'ai veillé à réaliser un questionnaire attrayant, ludique et sans ambiguïté pour les propriétaires interrogés. De plus, afin que chaque participant remplisse l'intégralité du questionnaire proposé, j'ai laissé la possibilité aux propriétaires de me répondre qu'ils ne savaient pas la réponse à la question posée lorsque cela était possible. Pour cela, j'ai introduit la proposition de réponse « je ne sais pas ». Enfin, les propriétaires qui le souhaitaient pouvaient me laisser leur adresse électronique afin que je leur communique la version électronique du recueil une fois celui-ci conçu. Je vous propose de consulter ci-après, en Figures 8 et 9, le questionnaire élaboré, puis en Figures 10 et 11, le corrigé de ce questionnaire mis à la disposition des participants.

Figure 8 : Questionnaire intitulé « Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ? » (recto)



## Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ?



P. Dhaussy



P. Dhaussy

Parce que nos animaux de compagnie ne sont malheureusement pas à l'abri d'une intoxication, au travers d'une thèse de doctorat vétérinaire encadrée par le professeur B. Enriquez de l'Unité de Pharmacie-Toxicologie, nous souhaiterions améliorer la prévention auprès des propriétaires de chiens et chats. Vous avez la possibilité de participer à ce projet en répondant à ce questionnaire puis en le déposant à la pharmacie du CHUVA. Vous pourrez alors, si vous le souhaitez, y récupérer le document rassemblant les réponses aux questions qui vous auront été posées assorties de quelques explications. Nous vous remercions par avance.

Veuillez entourer la ou les réponses appropriées ou compléter

1. Vous êtes propriétaire de :  
 chat(s) /  chien(s) /  autre(s) (précisez) : .....
2. Pensez-vous que votre animal (chien ou chat) a déjà subi une intoxication ?  
 NON     OUI. Si oui, laquelle ? .....
3. Vos connaissances sur les intoxications des animaux de compagnie vous semblent être :  
 suffisantes     insuffisantes
4. Selon-vous l'eau de Javel est-elle toxique pour votre animal (chien ou chat)
  - s'il reçoit des projections dans les yeux ?     NON     OUI     je ne sais pas
  - s'il en respire ?     NON     OUI     je ne sais pas
  - s'il en avale ?     NON     OUI     je ne sais pas
5. D'après-vous les médicaments suivants sont-ils toxiques pour un chat s'il en avale ?
  - de l'aspirine     NON     OUI     je ne sais pas
  - du paracétamol (DOLIPRAN, EFFERALGAN)     NON     OUI     je ne sais pas
6. Pensez-vous qu'une pipette d'antiparasitaire externe pour chien peut être appliquée sans risque d'effet toxique chez le chat ?     NON     OUI     je ne sais pas
7. Selon vous ces produits de jardinage sont-ils toxiques pour votre animal (chien / chat) s'il en ingère ?
  - chlorate de soude (désherbant total)     NON     OUI     je ne sais pas
  - substances pour éradiquer les souris et rats     NON     OUI     je ne sais pas
  - engrais     NON     OUI     je ne sais pas
8. Pensez-vous que les pesticides actuellement commercialisés sont fabriqués de manière à être inoffensifs pour un chien ou un chat qui en avalerait ?     NON     OUI     je ne sais pas
9. D'après-vous les éléments suivants présentent-ils un risque toxique pour votre animal (chien / chat) s'il en ingère ?
  - cannabis     NON     OUI     je ne sais pas
  - châtaigne     NON     OUI     je ne sais pas
  - crapaud     NON     OUI     je ne sais pas
  - lave-glace antigel     NON     OUI     je ne sais pas
  - tabac     NON     OUI     je ne sais pas

Figure 9 : Questionnaire intitulé « Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ? » (verso)

10. D'après-vous les aliments suivants sont-ils toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en mange ?

• avocat	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• carotte	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• champignon de Paris	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• chocolat au lait	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• chocolat blanc	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• chocolat noir	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• courgette	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• épluchure de pomme de terre	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• haricot vert	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• oignon	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas
• raisin	<input type="checkbox"/> NON	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> je ne sais pas

11. Selon vous les végétaux suivants sont-ils toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en consomme ? (case à cocher d'une croix (X) pour répondre oui)



n°1  
www.plantes-shopping.fr



n°2  
dpic.org/faq/dieffenbachia



n°3  
www.decoartificielles.com



n°4  
http://www.jpdugene.com



n°5  
www.ac-nice.fr 1

	OUI	NON	je ne sais pas
Cycas (n°1)			
Dieffenbachia (n°2)			
Ficus (n°3)			
Gui (n°4)			
Lys (n°5)			
Muguet (n°6)			
Poinsettia (n°7)			
Rhododendron (n°8)			



n°6  
boldeculture.blogspot.fr



n°7  
www.publicdomainpictures.net



n°8  
unjardinalandrevarzec.unblog.fr

12. Un fascicule sur les principales intoxications des animaux de compagnie mis à votre disposition chez votre vétérinaire serait-il ?  inutile  utile  sans avis

Si vous avez répondu « utile », que souhaiteriez-vous voir figurer dans ce fascicule, quelles sont vos attentes, etc. ? .....

.....

.....

Commentaire(s) libre(s) (forme du questionnaire, clarté / ambiguïté des questions, facilité / difficulté à y répondre, etc.) : .....

.....

.....

Si vous souhaitez recevoir la version électronique du fascicule de prévention des intoxications des animaux de compagnie qui sera établi au terme de ce projet, laissez-nous, s'il vous plaît, votre adresse email : .....

Merci de votre participation

Figure 10 : Corrigé du questionnaire intitulé « Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ? » (recto)



P. Dhaussy





P. Dhaussy

## Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ?

**Nous vous remercions vivement d'avoir participé à notre enquête au travers du questionnaire dont voici les réponses aux questions qui vous ont été posées.**

**L'eau de Javel est-elle toxique pour votre animal (chien ou chat)**

- *s'il en reçoit dans les yeux ?* **Oui.** L'eau de Javel exerce une action caustique (=corrosive) sur les muqueuses oculaires.
- *s'il en respire ?* **Oui** à cause des réactions chimiques. Mélangée avec un acide, l'eau de Javel entraîne un dégagement de chlore gazeux. De plus, elle réagit avec l'ammoniaque en dégageant des chloramines. Or ces deux produits, chlore gazeux et chloramines, ont un effet caustique sur la muqueuse respiratoire.
- *s'il en avale ?* **Oui.** Là encore l'action caustique de l'eau de Javel est en cause ; celle-ci s'exerce alors sur les muqueuses digestives et notamment sur la muqueuse de l'estomac.

**L'aspirine et le paracétamol sont-ils toxiques pour un chat s'il en avale ?**

**Oui.** L'aspirine et le paracétamol sont très toxiques pour les chats. L'aspirine engendre principalement des vomissements, une prostration, une élévation de la température et de la fréquence respiratoire. Le paracétamol entraîne quant à lui notamment des signes cardiorespiratoires et sanguins avec coloration anormale des muqueuses et une issue souvent mortelle.

**Une pipette d'antiparasitaire externe pour chien peut-elle être appliquée sans risque d'effet toxique chez le chat ?**

**Non.** Les médicaments destinés aux chiens ne sont pas d'utilisation transposable aux chats. Prendre cette initiative, sans avis vétérinaire, serait extrêmement dangereux et déraisonnable. En effet, le chat ne dispose pas des mêmes possibilités de détoxification que le chien. Ainsi, certaines molécules utilisables chez le chien présenteront un effet toxique pour le chat et peuvent engager le pronostic vital.

**Le chlorate de soude (désherbant total), les souricides (ex : crimidine, ...), les raticides (ex : coumafène, brodifacoum, ...) et les engrais sont des produits de jardinage couramment utilisés. Sont-ils toxiques pour votre animal (chien / chat) s'il en ingère ?**

**Oui.** Ces produits phytopharmaceutiques (chlorate de soude, souricides et raticides) sont toxiques pour les chiens et les chats. Le chlorate de soude (désherbant total présenté sous forme de poudre blanche ou de cristaux blancs) engendre des lésions des muqueuses par effet caustique, des anomalies sanguines et des troubles respiratoires. Les souricides entraînent des signes nerveux (changement de comportement, convulsions, etc.) ainsi que des troubles digestifs. Les raticides anticoagulants (commercialisés sous de nombreuses formes : blocs hydrofuges, céréales en vrac, pâtes, sachets, etc.) ont un fort effet toxique chez le chien et le chat de par leur action de blocage de l'un des acteurs clé de la coagulation : la vitamine K. Les conséquences de tels produits sur la santé sont variées, on retrouvera principalement des signes généraux (apathie, pâleur des muqueuses, ...), des troubles respiratoires et cardiovasculaires. Notons que les hémorragies ne sont pas forcément observables. Enfin, les engrais provoquent principalement des troubles digestifs (hypersalivation, vomissements, diarrhées, coliques, ...) par action irritante sur les muqueuses, des troubles cardiaques sont également possibles.

Figure 11 : Corrigé du questionnaire intitulé « Quels poisons menacent nos animaux de compagnie ? » (verso)

**Les pesticides actuellement commercialisés sont-ils fabriqués de manière à être inoffensifs pour un chien ou pour un chat qui en avalerait ?**  
**Non**, cette précaution n'est pas prise en compte par les fabricants car non exigée par la réglementation actuelle.

**Ces présentent-ils un risque toxique pour votre animal (chien / chat) s'il en ingère ?**

- **le cannabis : Oui.** Cette plante employée dans l'élaboration de stupéfiants (marijuana, haschich, ...) engendre des perturbations comportementales, locomotrices, voire digestives. L'ingestion de cannabis est dangereuse mais l'inhalation de la fumée est elle aussi néfaste.
- **les châtaignes : Non** à dose raisonnable. Mais attention une consommation excessive pourra engendrer des troubles digestifs (obstruction des voies digestives hautes ou basses, constipation, ...).
- **les crapauds : Oui.** En cas de pression (préhension du crapaud par le chat ou le chien par exemple), les glandes de la peau du dos du crapaud éjectent un venin acide irritant.
- **le lave-glace antigel : Oui** à cause de l'éthylène glycol qu'il contient. Les signes cliniques dominants engendrés sont des vomissements, un déficit de coordination des mouvements volontaires et une insuffisance rénale aiguë.
- **le tabac : Oui** à cause des alcaloïdes dont la nicotine. Les signes peuvent être divers : digestifs voire nerveux, cardiovasculaires ou respiratoires entre autre.

**Parmi la liste d'aliments proposée, quels sont les aliments toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en mange ?**  
 Les aliments toxiques de la liste présentée sont **l'avocat, le chocolat au lait et le chocolat noir, les épluchures de pommes de terre, l'oignon et le raisin**. Par conséquent les aliments non toxiques (en supposant que la dose ingérée soit raisonnable) de la liste présentée sont **la carotte, le champignon de Paris, le chocolat blanc, la courgette et le haricot vert**.

**Parmi les végétaux suivants, lequel est (ou lesquels sont) potentiellement toxique(s) pour votre animal (chien ou chat) ?**

	Oui	Non	gravité
Cycas (n°1)	X		+++
Dieffenbachia (n°2)	X		+++
Ficus (n°3)	X		++
Gui (n°4)	X		+++ à forte dose
Lys (n°5)	X		++
Muguet (n°6)	X		+++
Poinsettia (n°7)	X		+
Rhododendron (n°8)	X		++

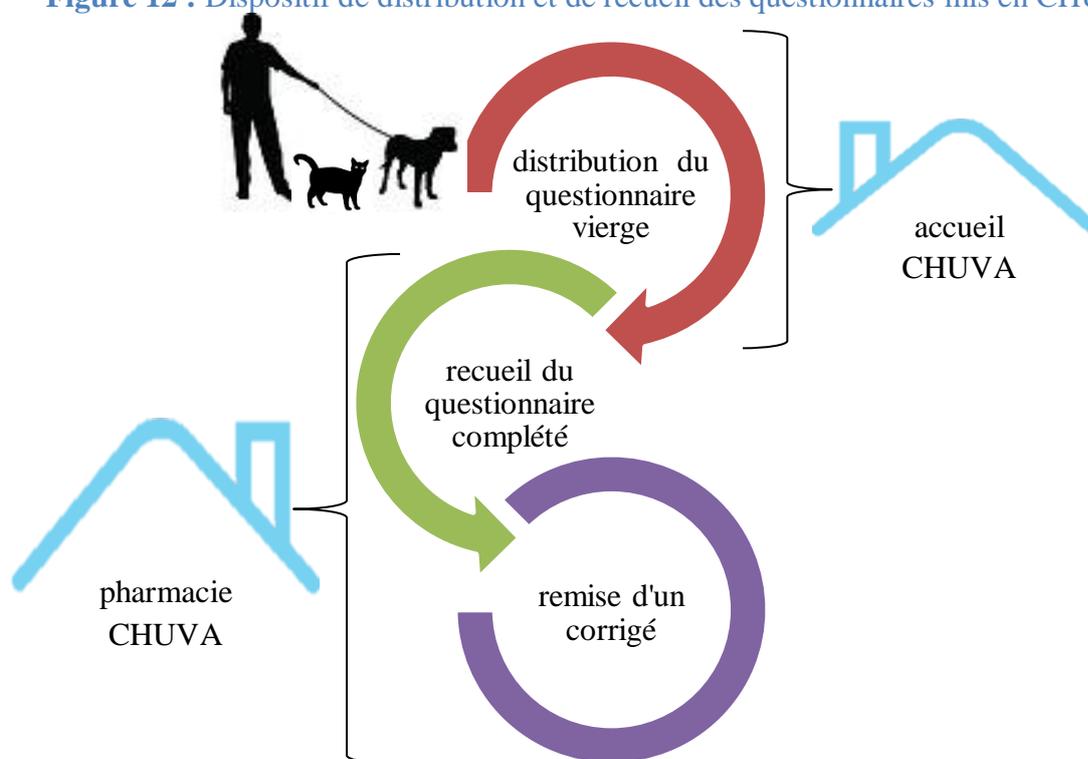
+ pronostic généralement favorable  
 ++ évolution en général favorable mais quelques cas mortels rapportés  
 +++ pronostic vital engagé

**Encore merci pour votre implication dans ce projet de thèse de doctorat vétérinaire**

## 2. Distribution et recueil des questionnaires

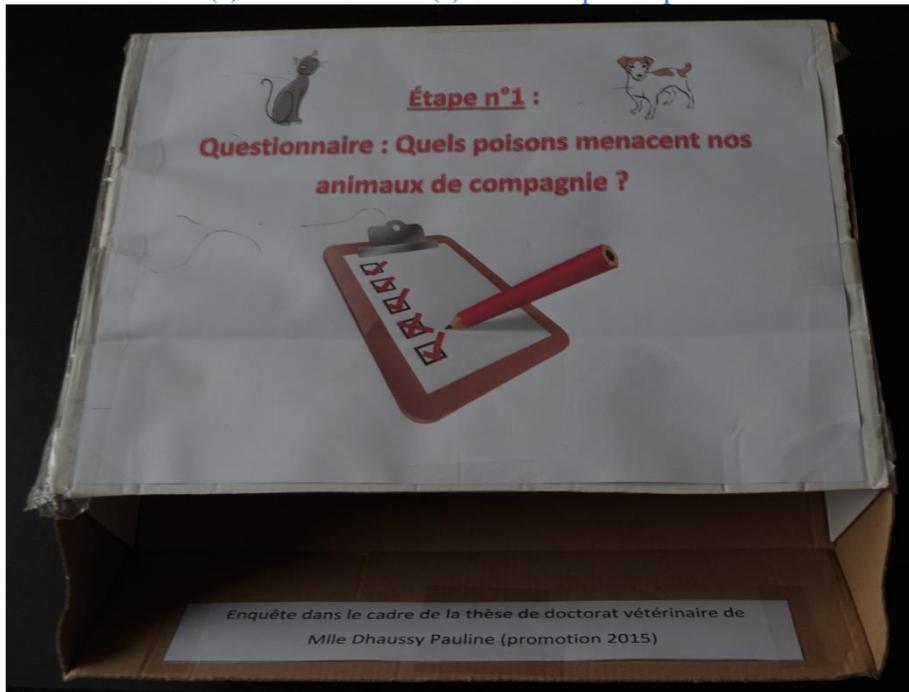
J'ai choisi de réaliser mon étude sur les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) se présentant au CHUVA. Une fois le questionnaire élaboré, j'ai pu passer à sa distribution. Pour cela, il m'a fallu mettre en place un système adéquat de distribution et de recueil des questionnaires complétés. Ce système est illustré par le schéma suivant (Figure 12). Le propriétaire de chat(s) et/ou de chien(s) se présentant au CHUVA va rencontrer différents intervenants, acteurs dans mon étude. Voici les différentes étapes auxquelles il participe. Le propriétaire se présente tout d'abord à l'accueil du CHUVA afin d'y récupérer le dossier de son animal et d'être orienté vers le service correspondant à son motif de consultation. C'est lors de la remise du dossier médical de l'animal, chat ou chien, que le personnel de l'accueil propose au propriétaire de participer à mon étude. Le propriétaire a bien sûr libre choix : soit il accepte, soit il refuse. S'il accepte, le personnel de l'accueil lui remet un questionnaire et lui explique la procédure à suivre. Une fois le questionnaire complété en salle d'attente, le propriétaire dépose son questionnaire à la pharmacie du CHUVA. Le personnel de la pharmacie l'en remercie et lui propose une fiche mentionnant les réponses aux questions qui viennent de lui être posées.

Figure 12 : Dispositif de distribution et de recueil des questionnaires mis en CHUVA

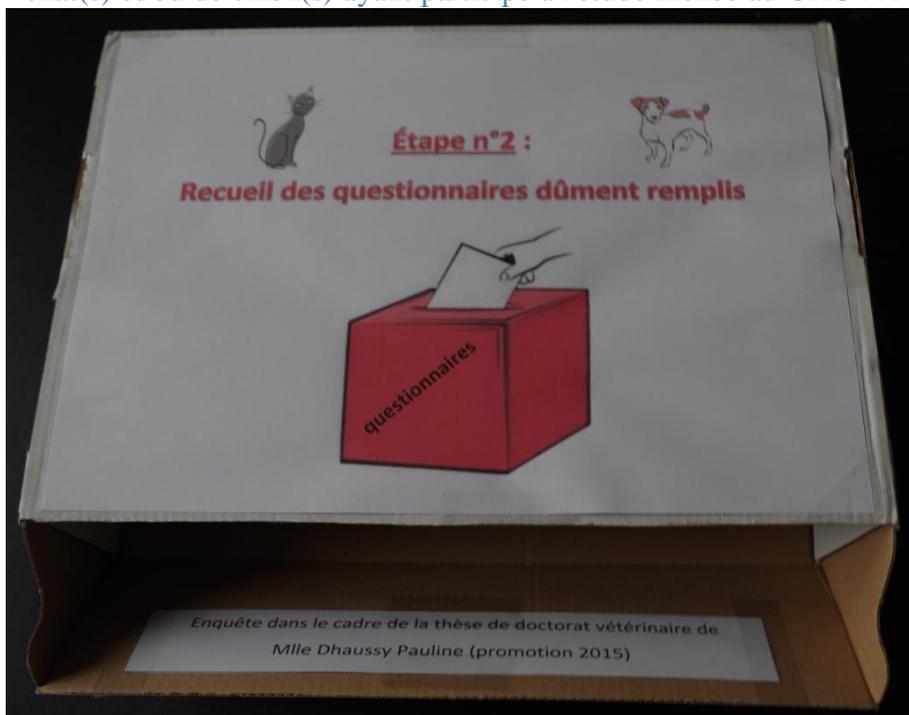


Afin de faciliter la mise en place de ce sondage, j'ai confectionné trois boîtes avec des d'explications imagées. Ainsi, la première boîte (Figure 13), boîte disposée à l'accueil du CHUVA, rassemble l'ensemble des questionnaires vierges. La seconde (Figure 14) et la troisième (Figure 15) boîtes sont placées à la pharmacie. Elles correspondent respectivement au recueil des questionnaires complétés par les propriétaires et aux corrigés du questionnaire à remettre aux propriétaires qui le souhaitent.

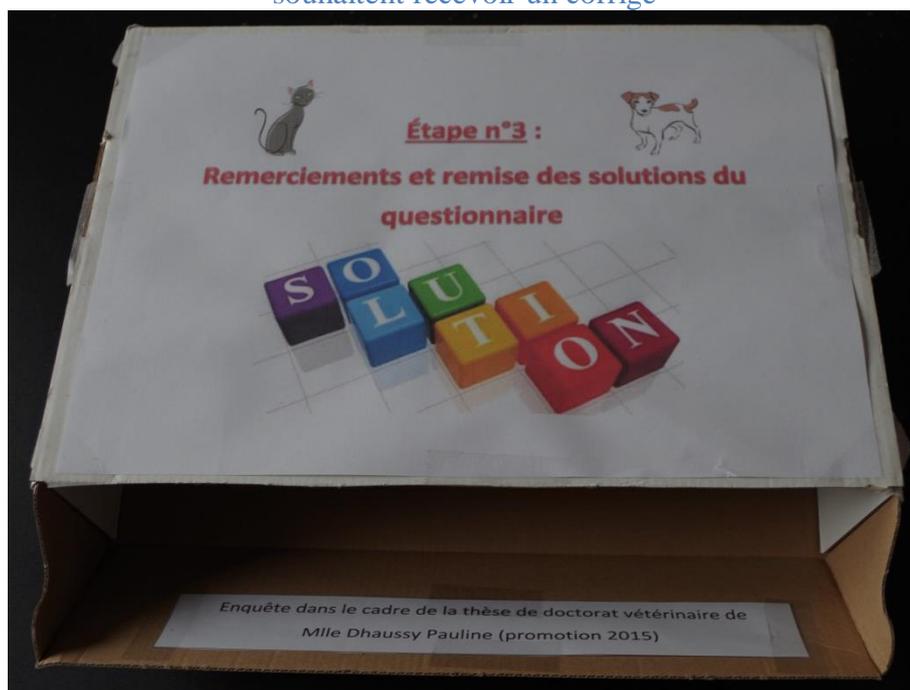
**Figure 13 :** Première boîte, boîte regroupant l'ensemble des questionnaires vierges à distribuer aux propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) désirant participer à l'étude au CHUVA



**Figure 14 :** Seconde boîte, boîte de collecte des questionnaires complétés par les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) ayant participé à l'étude menée au CHUVA



**Figure 15 :** Troisième boîte, boîte rassemblant les corrigés du questionnaire à remettre aux propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) ayant participé à l'étude menée au CHUVA et qui souhaitent recevoir un corrigé



En définitive, la réalisation du questionnaire, sa distribution et la collecte des questionnaires complétés ont été des étapes clés de mon travail. Les conclusions à en tirer sont importantes pour l'élaboration du recueil ainsi que pour la justification de ce projet.

Le travail en amont a été conséquent afin de sélectionner les points d'intérêt à traiter dans le questionnaire. Le contenu tant que la forme du questionnaire étaient à travailler pour aboutir aux objectifs désirés : élaborer un questionnaire attrayant et non chronophage incitant les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) à participer à l'étude en me communiquant des informations me permettant d'une part d'analyser leurs connaissances sur les principaux pour leurs animaux et d'autre part de connaître leurs opinions et intérêts au sujet d'un futur recueil sur ces intoxications.

La fluidité et la simplicité du système de distribution et de recueil des questionnaires étaient également essentielles afin de recueillir le nombre de questionnaires escompté. Un essai a été réalisé sur les dix premiers questionnaires distribués, récupérés puis analysés. La distribution et le recueil des questionnaires ont été réalisés au CHUVA entre le 7 juillet 2014 et le 25 juillet 2014 puis entre le 4 septembre 2014 et le 10 octobre 2014, le CHUVA étant fermé durant la période estivale.

## II. Analyse des réponses au questionnaire

### 1. Matériel

J'ai tout d'abord élaboré un masque de saisie sur le logiciel ÉpiData afin de pouvoir y recenser les informations que les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) aller m'apporter dans leurs réponses aux questionnaires. Ce masque de saisie est consultable en annexe 1. Il reprend, sous forme numérique, la trame du questionnaire, c'est-à-dire les quatorze points de discussion dans l'ordre.

J'ai récolté cinquante-six questionnaires au total. Mes critères d'inclusions dans l'étude étaient que le propriétaire soit maître d'au moins un chat ou d'au moins un chien et qu'il réponde à l'intégralité du questionnaire. Ces deux éléments ont été respectés pour l'ensemble des questionnaires reçus. Ainsi, mon étude portera sur les cinquante-six questionnaires recueillis.

J'ai ensuite renseigné mon masque de saisie avec l'ensemble des réponses aux questionnaires. Une fois l'intégralité des feuilles du masque de saisie complétées, une feuille par questionnaire, j'ai transféré les données sur le logiciel Excel afin de pouvoir les analyser. Vous pouvez consulter le tableau récapitulatif des données obtenues à partir des feuilles du masque de saisie en annexe 2. Enfin, j'ai utilisé le logiciel ÉpiInfo pour comparer certains pourcentages d'intérêt. Intéressons-nous maintenant aux informations recueillies dans ces questionnaires.

### 2. Résultats

Mon étude descriptive a porté sur cinquante-six propriétaires d'animaux de compagnie étant venus au CHUVA entre le 7 juillet 2014 et le 10 octobre 2014. J'ai recueilli cinquante-six questionnaires, tous exploitables d'après mes critères d'inclusion dans l'étude. Les questionnaires recueillis sont considérés comme étant tous mutuellement indépendants, puisque la supposition suivante a été faite : les propriétaires ayant participé à l'étude ont tous répondu seuls au questionnaire. En faisant la différence entre le nombre de questionnaires déposés à l'accueil du CHUVA, soit cent questionnaires vierges, et les cinquante-six questionnaires remplis recueillis, j'ai obtenu la valeur de quarante-quatre. Or, au terme des deux périodes de distribution de questionnaires, j'ai récupéré quarante-quatre questionnaires encore vierges et non distribués. De ce fait, l'ensemble des questionnaires distribué a été rempli puis rendu au personnel du CHUVA. De plus, vingt-neuf propriétaires sur les cinquante-six ayant répondu au questionnaire, soit 52 %, se sont vu remettre le corrigé du questionnaire. Mais, avec cette seule donnée, je ne suis pas en mesure d'expliquer la raison pour laquelle les vingt-sept autres propriétaires de l'étude n'ont pas reçu le corrigé ; était-ce par ce qu'ils ne souhaitaient pas l'avoir, parce qu'ils ont oublié de le demander, parce qu'ils n'ont pas compris qu'ils pouvaient le demander, etc. ? La réponse demeure inconnue.

#### A. Question n°1 du questionnaire

La première question qui était posée aux propriétaires visait à déterminer l'espèce du ou des animaux en leur possession : « Vous êtes propriétaire de : chat / chien / chat et chien / ni chat ni chien ? ». Voici regroupées, au sein du Tableau 11 et de la Figure 16, les réponses des propriétaires interrogés. On observe alors, dans l'échantillon, que tous les propriétaires disposent d'au moins un chien ou d'au moins un chat et que la répartition se fait comme suit :

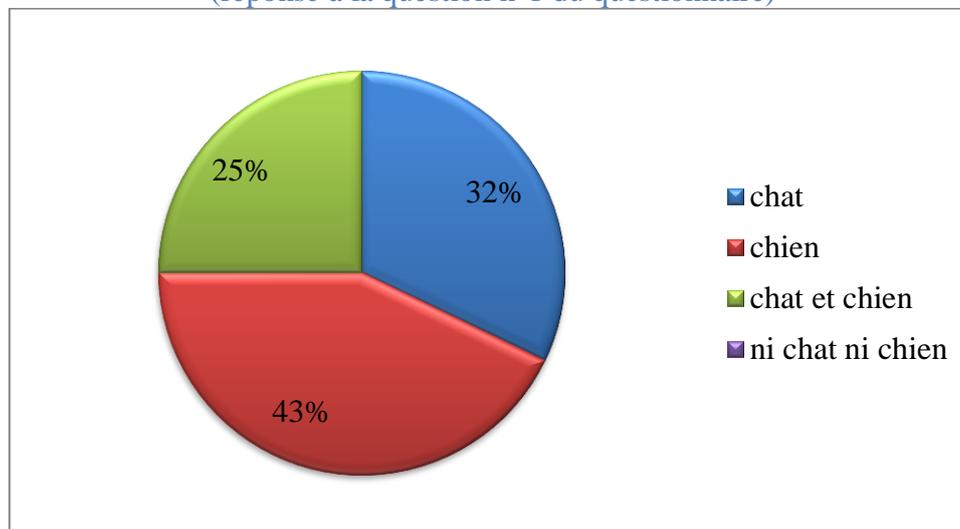
- dix-huit propriétaires parmi les cinquante-six interrogés, soit 32 % des propriétaires, ont uniquement un ou plusieurs chats,

- vingt-quatre propriétaires parmi les cinquante-six interrogés, soit 43 % des propriétaires, ont uniquement un ou plusieurs chiens,
- et enfin quatorze propriétaires parmi les cinquante-six interrogés, soit 25 % des propriétaires, ont au moins un chat et un chien.

**Tableau 11** : Nombre et répartition des espèces d'animaux possédées par les propriétaires de l'échantillon (réponse à la question n°1 du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
chat(s)	18	32
chien(s)	24	43
chat(s) et chien(s)	14	25
ni chat ni chien	0	0
total	56	100

**Figure 16** : Répartition (%) des espèces d'animaux possédées par les propriétaires de l'échantillon (réponse à la question n°1 du questionnaire)



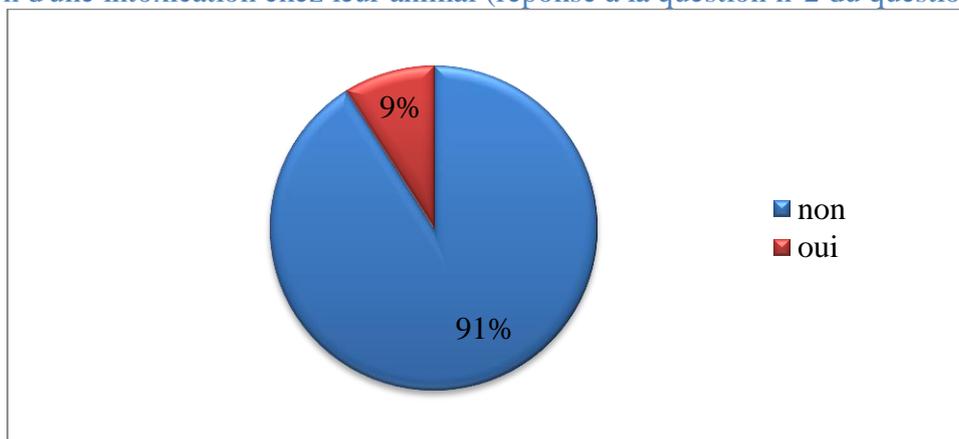
### B. Question n°2 du questionnaire

La seconde question posée aux propriétaires avait pour but de déterminer s'ils avaient connaissance d'une intoxication antérieure qui aurait affecté leur animal : « Pensez-vous que votre animal (chien ou chat) a déjà subi une intoxication ? ». Si tel était le cas, ils pouvaient indiquer la nature de l'intoxication : « Si oui, laquelle ? ». Les réponses recueillies figurent dans le Tableau 12 et la Figure 17 puis dans le Tableau 13 et la Figure 18. Cinquante-et-un propriétaires parmi les cinquante-six de l'échantillon, soit 91 % des propriétaires, ne pensent pas que leur animal ait déjà été intoxiqué. En revanche, les cinq propriétaires restants, ce qui correspond à 9 % de l'échantillon, évoquent l'existence d'une intoxication chez leur animal. Parmi ces cinq propriétaires, deux propriétaires évoquent une origine alimentaire, un propriétaire met en cause une plante, un autre met en cause un rodenticide et le dernier ne connaît pas l'origine de l'intoxication rapportée.

**Tableau 12 :** Nombre et répartition des opinions des propriétaires de l'échantillon au sujet de la survenue ou non d'une intoxication chez leur animal (réponse à la question n°2 du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non	51	91
oui	5	9
total	56	100

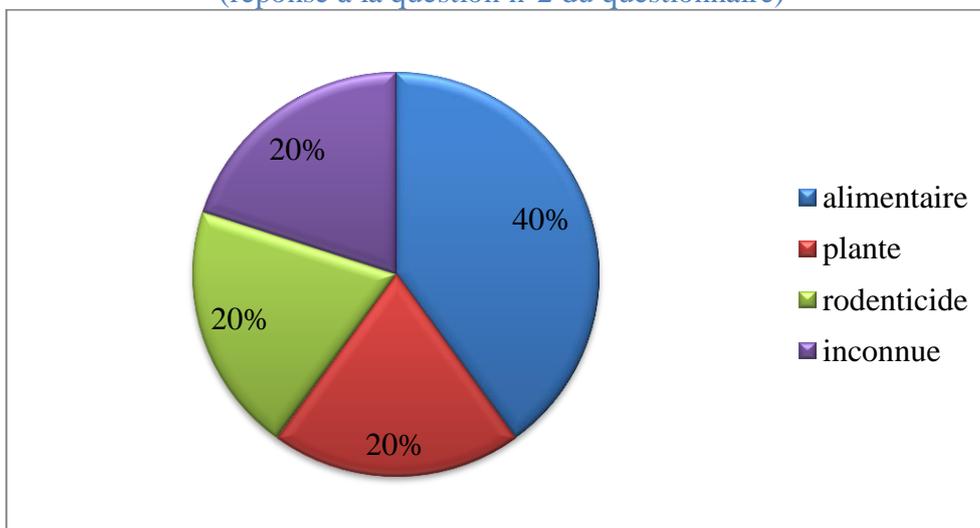
**Figure 17 :** Répartition (%) des opinions des propriétaires de l'échantillon au sujet de la survenue ou non d'une intoxication chez leur animal (réponse à la question n°2 du questionnaire)



**Tableau 13 :** Origines des intoxications renseignées par les propriétaires évoquant l'existence d'une intoxication antérieure chez leur animal (réponse à la question n°2 du questionnaire)

cause de l'intoxication	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
alimentaire	2	40
plante	1	20
rodenticide	1	20
inconnue	1	20
total	5	100

**Figure 18 :** Répartition des causes d'intoxication renseignées par les propriétaires évoquant l'existence d'une intoxication antérieure chez leur animal (réponse à la question n°2 du questionnaire)



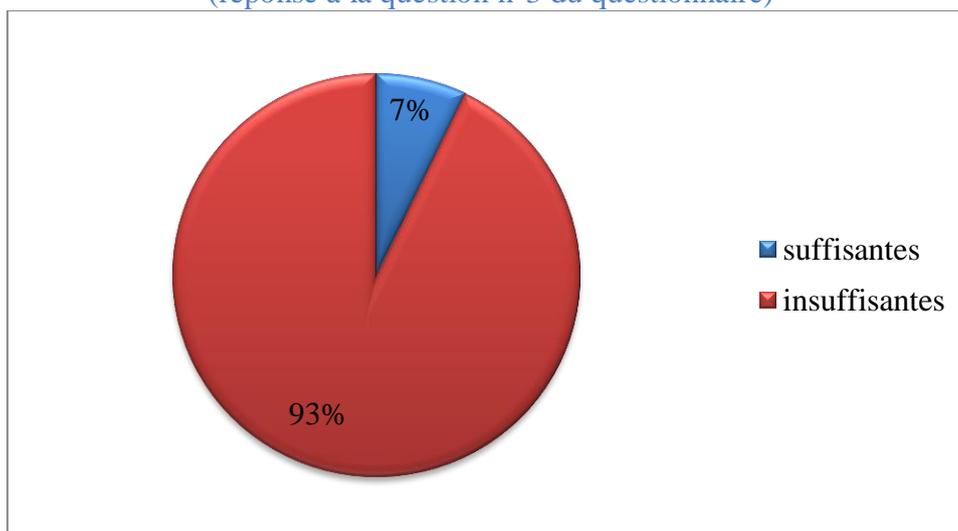
### C. Question n°3 du questionnaire

À travers la troisième question le but recherché était de déterminer si les propriétaires interrogés considéraient qu'ils avaient les connaissances suffisantes des intoxications qui peuvent affecter le chat et/ou le chien : « Vos connaissances sur les intoxications des animaux de compagnie vous semblent être : suffisantes/insuffisantes ? ». Les réponses recueillies sont consultables au Tableau 14 et à la Figure 19. À cette étape du questionnaire, 93 % des propriétaires, soit cinquante-deux propriétaires sur les cinquante-six de l'échantillon, ont considéré que leurs connaissances sur les intoxications des chats et des chiens étaient insuffisantes. Ils peuvent par conséquent en être davantage informés et ceci pourrait passer par un fascicule spécialement créé à cet usage.

**Tableau 14 :** Nombre et répartition des propriétaires de l'échantillon selon qu'ils considèrent qu'ils ont suffisamment ou insuffisamment de connaissances sur les intoxications des chats et chiens (réponse à la question n°3 du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
suffisantes	4	7
insuffisantes	52	93
total	56	100

**Figure 19 :** Répartition (%) des propriétaires de l'échantillon selon qu'ils considèrent qu'ils ont suffisamment ou insuffisamment de connaissances sur les intoxications des chats et chiens (réponse à la question n°3 du questionnaire)



### D. Question n°4 du questionnaire

La quatrième question évaluait les connaissances des propriétaires au sujet de la toxicité de l'eau de Javel selon le mode de contamination (voie oculaire, voie nasale et voie buccale) : « Selon vous, l'eau de Javel est-elle toxique pour votre animal (chien ou chat) s'il en reçoit des projections dans les yeux ? S'il en respire ? S'il en avale ? ». Les réponses émises par les propriétaires sont disponibles ci-après aux Tableaux 15, 16 et 17 ainsi qu'aux Figures 20, 21 et 22. Concernant la toxicité de l'eau de Javel suite à une projection dans les yeux, la réponse fut presque à l'unanimité correcte. En effet, cinquante-cinq propriétaires sur cinquante-six, soit 98 % des participants, ont correctement conclu à la toxicité de ce produit par cette voie ; le dernier propriétaire n'a pas su répondre. En revanche, pour ce qui est de la toxicité des dégagements gazeux résultants de l'eau de Javel, seuls 62 % des participants ont correctement répondu, soit trente-cinq propriétaires sur cinquante-six. Un quart des propriétaires interrogés considèrent qu'il n'y a pas de toxicité dans ce

cas et un huitième ne sait pas. Enfin, l'ingestion d'eau de Javel est considérée, à raison, toxique par cinquante-quatre propriétaires sur les cinquante-six interrogés, soit 96 % de l'échantillon. Les deux propriétaires restants ne savaient pas répondre.

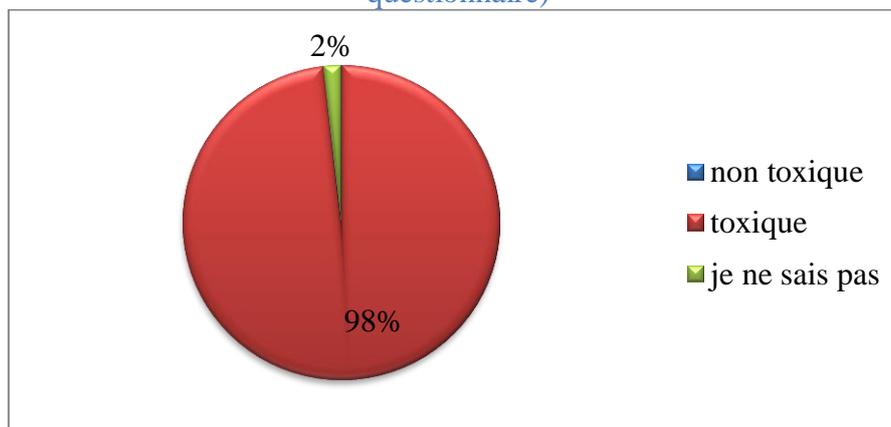
En somme, l'eau de Javel est perçue, par la majorité des propriétaires interrogés, comme un danger potentiellement toxique pour le chat et le chien quelle que soit la voie d'atteinte : buccale, oculaire et nasale. Cependant, cette dernière voie semble être bien moins connue par les participants que les deux précédentes. En effet, seulement trois cinquièmes des propriétaires interrogés ont connaissance de la toxicité des dégagements gazeux qui peuvent résulter de l'utilisation de l'eau de Javel. Ce dernier point sera à souligner dans le recueil.

**Tableau 15 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si elle est projetée dans les yeux de leur chat et/ou de leur chien (réponse à la question n°4a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	0	0
toxique	55	98
je ne sais pas	1	2
total	56	100

réponse correcte

**Figure 20 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si elle est projetée dans les yeux de leur chat et/ou de leur chien (réponse à la question n°4a du questionnaire)

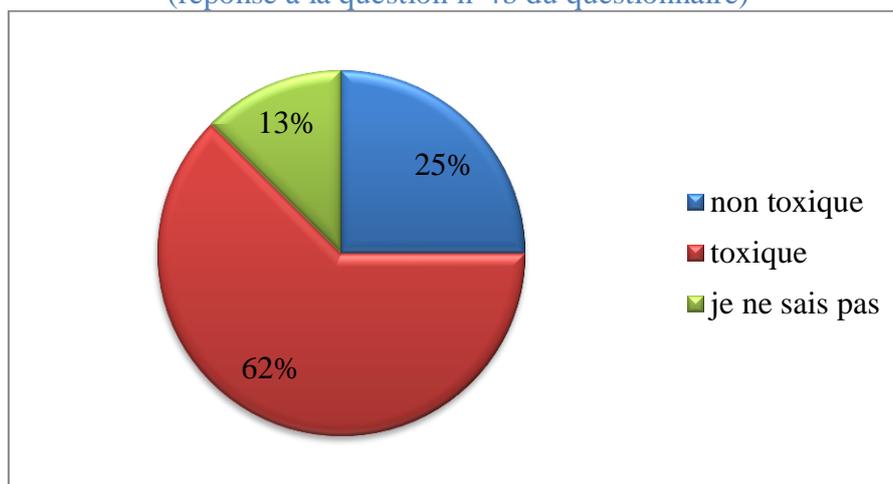


**Tableau 16 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si leur chat et/ou de leur chien en inhale les dégagements gazeux (réponse à la question n° 4b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	14	25
toxique	35	62
je ne sais pas	7	13
total	56	100

réponse correcte

**Figure 21 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si leur chat et/ou de leur chien en inhale les dégagements gazeux (réponse à la question n°4b du questionnaire)

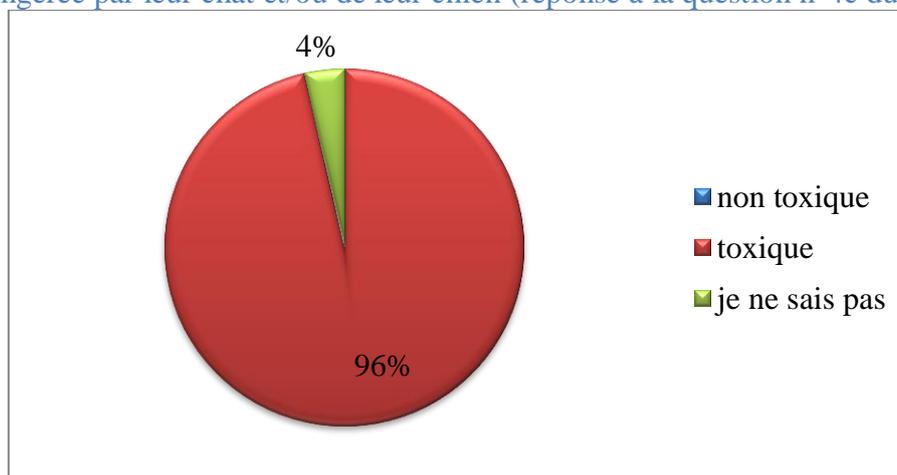


**Tableau 17 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si cette dernière est ingérée par leur chat et/ou de leur chien (réponse à la question n°4c du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	0	0
toxique	54	96
je ne sais pas	2	4
total	56	100

réponse correcte

**Figure 22 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'eau de Javel si cette dernière est ingérée par leur chat et/ou de leur chien (réponse à la question n°4c du questionnaire)



### E. Question n°5 du questionnaire

La cinquième question concernait deux substances dont l'usage en thérapeutique humaine est très répandu dans notre société. Il s'agit de l'aspirine et du paracétamol. Les propriétaires étaient invités à répondre à la question suivante : « D'après vous l'aspirine et le paracétamol (Dolipran®, Efferalgan®) sont-ils toxiques pour un chat s'il en avale ? ». Les réponses fournies sont disponibles ci-dessous (Tableaux 18 et 19, Figures 23 et 24). Légèrement moins de la moitié de l'échantillon,

47 % des propriétaires interrogés, a eu la bonne réponse à la première partie de cette question en affirmant que l'aspirine est toxique pour un chat s'il en avale. En revanche, 14 % de l'échantillon ont eu tort en déclarant le contraire et 39 % ne savaient pas répondre à la question sur l'aspirine. Concernant le paracétamol, là aussi moins de la moitié des participants le savait être toxique pour le chat en cas d'ingestion. En effet, 45 % des propriétaires interrogés ont répondu correctement à cette seconde partie de question, 23 % de l'échantillon se sont trompés et 32 % de l'échantillon ne savaient pas répondre.

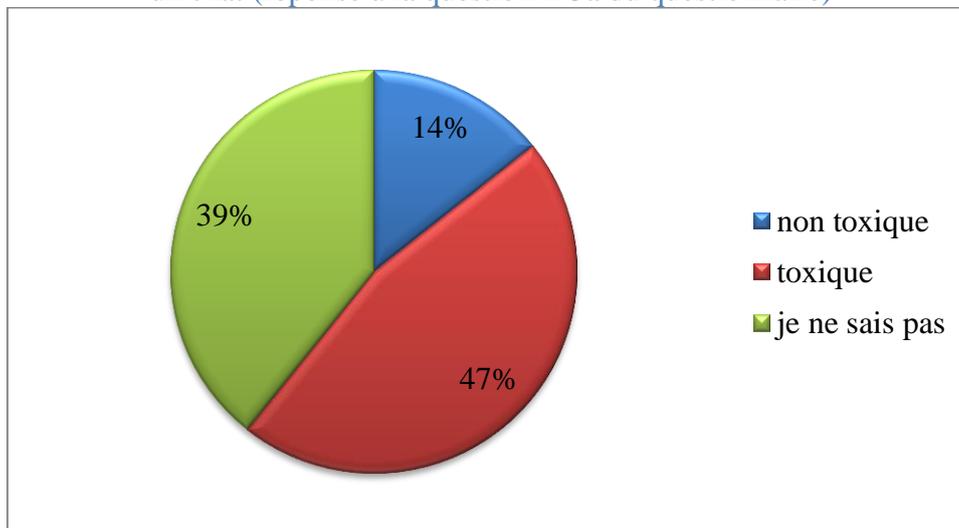
Par conséquent, cette question met en lumière un manque de connaissance de la majorité des propriétaires interrogés sur la toxicité à la fois de l'aspirine et du paracétamol chez un chat qui viendrait à en ingérer. Il semble donc nécessaire de faire passer ce message dans le recueil à mettre en place.

**Tableau 18 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'aspirine ingérée par un chat (réponse à la question n°5a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	8	14
toxique	26	47
je ne sais pas	22	39
total	56	100

réponse correcte

**Figure 23 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'aspirine ingérée par un chat (réponse à la question n°5a du questionnaire)

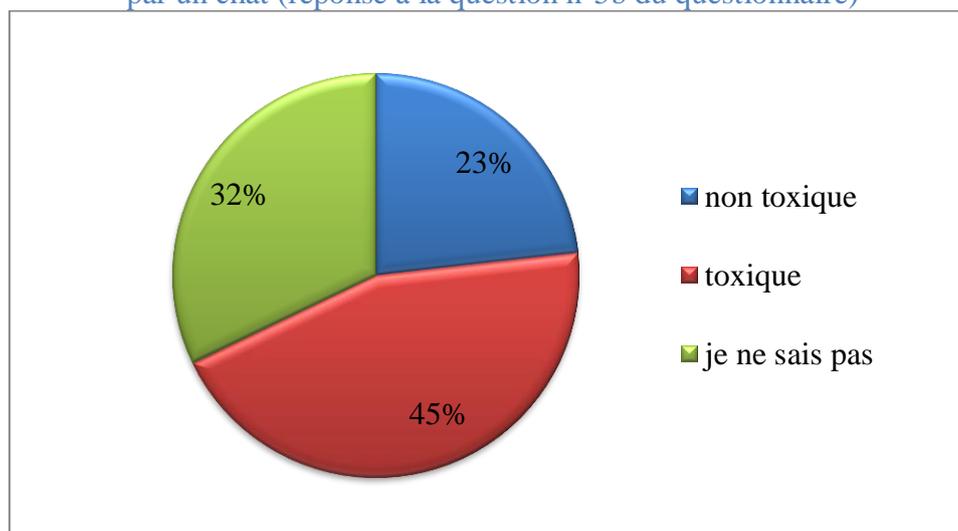


**Tableau 19 : Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du paracétamol ingéré par un chat (réponse à la question n°5b du questionnaire)**

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	13	23
toxique	25	45
je ne sais pas	18	32
total	56	100

réponse correcte

**Figure 24 : Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du paracétamol ingéré par un chat (réponse à la question n°5b du questionnaire)**



Néanmoins, la réflexion à ce sujet peut être approfondie en cherchant à voir s'il y a une différence de connaissance au sujet de la toxicité de l'aspirine et du paracétamol pour le chat selon que le propriétaire possède, lui-même, un chat ou pas. Ainsi, un propriétaire ayant au moins un chat est-il davantage informé sur cette toxicité qu'un propriétaire n'ayant pas de chat mais un ou plusieurs chien(s) ?

Les résultats de cette analyse concernant l'aspirine sont présentés dans le Tableaux 20. Nous allons ici pouvoir comparer le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité de l'aspirine chez le chat parmi les réponses apportées par les propriétaires ayant au moins un chat à ce même pourcentage parmi les réponses fournies par les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour cela nous allons utiliser le test du Chi-2. L'hypothèse nulle,  $H_0$ , est la suivante : le pourcentage de réponses correctes au sujet de la toxicité de l'aspirine chez le chat parmi la population des propriétaires clients du CHUVA ayant au moins un chat est identique au pourcentage de réponses correctes au sujet de la toxicité de l'aspirine parmi la population des propriétaires clients du CHUVA n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour utiliser le test du Chi2 il faut que les individus soient indépendants, nous avons fait cette hypothèse, et que les effectifs soient tous supérieurs ou égaux à cinq. Ce dernier élément est vérifié ici. Le risque d'erreur alpha est défini à 5 %. La valeur du Chi2 correspondante est égale à 0.536. De ce fait, ce test n'est pas significatif. Par conséquent, les pourcentages comparés (50 % versus 42 %) ne sont pas significativement différents. C'est-à-dire que, dans l'échantillon, le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité de l'aspirine chez le chat parmi les propriétaires de chats (50 %)

n'est pas significativement différent du pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité de l'aspirine chez le chat parmi les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien (42 %). Ainsi, si les estimations sont correctes, on ne peut pas dire qu'il y ait de grandes chances pour que, dans la population des propriétaires de chats et de chiens clients du CHUVA, la connaissance de la toxicité de l'aspirine en cas d'ingestion par le chat soit différente selon que le propriétaire possède ou non au moins un chat. Enfin, nous ne pouvons pas non plus exclure le fait que nous ayons pu manquer de puissance statistique pour mettre en évidence un écart de pourcentages. En effet, nous pourrions penser que cette différence existe réellement mais que, pour le prouver statistiquement, une taille d'échantillon plus importante aurait été nécessaire.

**Tableau 20** : Fréquences croisées pour les deux variables que sont l'animal possédé par le propriétaire et l'avis de ce propriétaire sur la toxicité de l'ingestion d'aspirine par un chat (réponses aux questions n°1 et n°5a)

animal possédé		réponse incorrecte	réponse correcte	total
au moins un chat	nombre	16	16	32
	% ligne	50	50	100
	% colonne	53	62	57
aucun chat, mais au moins un chien	nombre	14	10	24
	% ligne	58	42	100
	% colonne	47	38	43
total	nombre	30	26	56
	% ligne	54	46	100
	% colonne	100	100	100

réponse correcte

Il a été fait de même pour le paracétamol. Les résultats obtenus sont présentés dans le Tableau 21. Nous allons ici comparer le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité du paracétamol chez le chat parmi les réponses apportées par les propriétaires ayant au moins un chat à ce pourcentage parmi les réponses fournies par les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour cela, nous allons à nouveau utiliser le test du Chi-2. L'hypothèse nulle,  $H_0$ , est alors la suivante : le pourcentage de réponses correctes au sujet de la toxicité du paracétamol chez le chat parmi la population des propriétaires de chats clients du CHUVA est identique au pourcentage de réponses correctes au sujet de la toxicité du paracétamol parmi la population des propriétaires clients du CHUVA n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour utiliser le test du Chi2 il faut que les individus soient indépendants, nous avons fait cette hypothèse, et que les effectifs soient tous supérieurs ou égaux à cinq. Ce dernier élément est respecté. Le risque d'erreur alpha est défini à 5 %. La valeur du Chi2 correspondante est égale à 0.214. De ce fait, ce test n'est pas significatif. Par conséquent, les pourcentages comparés (37 % versus 54 %) ne sont pas significativement différents. C'est-à-dire que, dans l'échantillon, le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité du paracétamol chez le chat parmi les propriétaires de chats (37 %) n'est pas significativement différent du pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité du paracétamol chez le chat parmi les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien (54 %). Ainsi, si les estimations sont correctes, on ne peut pas dire qu'il y ait de grandes chances pour que, dans la population des propriétaires de chats et de chiens clients du CHUVA, la connaissance de la toxicité du paracétamol en cas d'ingestion par le chat soit différente selon que le propriétaire possède ou non au moins un chat. Enfin, ici encore, nous ne pouvons pas non plus exclure un manque de puissance statistique masquant un écart de pourcentages. En effet, nous pourrions penser

que cette différence existe réellement mais que, pour le prouver statistiquement, une taille d'échantillon plus importante aurait été nécessaire.

**Tableau 21** : Fréquences croisées pour les deux variables que sont l'animal possédé par le propriétaire et l'avis de ce propriétaire sur la toxicité de l'ingestion de paracétamol par un chat (réponses aux questions n°1 et n°5b)

animal possédé		réponse incorrecte	réponse correcte	total
au moins un chat	nombre	20	12	32
	% ligne	63	37	100
	% colonne	65	48	57
aucun chat, mais au moins un chien	nombre	11	13	24
	% ligne	46	54	100
	% colonne	35	52	43
total	nombre	31	25	56
	% ligne	55	45	100
	% colonne	100	100	100

réponse correcte

#### F. Question n°6 du questionnaire

La sixième question visait à savoir si les propriétaires interrogés étaient conscients du danger que peut présenter une pipette antiparasitaire pour chien si elle est utilisée chez le chat, espèce pour laquelle elle n'est pas destinée. La question était la suivante : « Pensez-vous qu'une pipette d'antiparasitaire externe pour chien peut être appliquée sans risque d'effet toxique chez le chat ? ». D'après les réponses obtenues, nous constatons (Tableau 22 et Figure 25) que seulement 63 % des propriétaires interrogés qualifient cette application comme problématique du fait de l'existence d'un risque toxique pour le chat. En revanche, 16 % des propriétaires pensent qu'une telle application est exempte de risque toxique chez le chat et 21 % de l'échantillon ne sait pas. Ainsi, ce nouveau point apparaît comme important et sera à évoquer dans le recueil.

**Tableau 22** : Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'application d'une pipette antiparasitaire pour chien appliquée chez le chat (réponse à la question n°6 du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
toxique pour le chat	35	63
non toxique pour le chat	9	16
je ne sais pas	12	21
total	56	100

réponse correcte

**Figure 25 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'application d'une pipette antiparasitaire pour chien appliquée chez le chat (réponse à la question n°6 du questionnaire)



Mais, ici aussi existe-t-il une différence d'opinion au sujet du danger toxique présenté par l'application d'une pipette antiparasitaire pour chien sur un chat, selon le ou les animaux possédé(s) par le propriétaire ? Les résultats obtenus sont présentés dans le Tableau 23. Nous allons ici comparer le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité d'une pipette antiparasitaire destinée au chien appliquée sur un chat parmi les réponses apportées par les propriétaires ayant au moins un chat à ce même pourcentage parmi les réponses fournies par les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour cela, nous allons à nouveau utiliser le test du Chi-2. L'hypothèse nulle,  $H_0$ , est la suivante : le pourcentage de réponses correctes au sujet de la toxicité d'une pipette antiparasitaire destinée au chien appliquée sur un chat parmi la population des propriétaires de chats clients du CHUVA est identique à ce même pourcentage parmi la population des propriétaires clients du CHUVA n'ayant pas de chat mais au moins un chien. Pour utiliser le test du Chi2 il faut que les individus soient indépendants, nous avons fait cette hypothèse, et que les effectifs soient tous supérieurs ou égaux à cinq. Ce dernier élément est respecté. Le risque d'erreur alpha est défini à 5 %. La valeur du Chi2 correspondante est égale à 1.00. De ce fait, ce test n'est pas significatif. Par conséquent, les pourcentages comparés (62.5 % versus 62.5 %) ne sont pas significativement différents. Dans l'échantillon, le pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité d'une pipette antiparasitaire destinée au chien appliquée sur un chat parmi les propriétaires de chats (62.5 %) n'est pas significativement différent du pourcentage de réponses correctes concernant la toxicité d'une pipette antiparasitaire destinée au chien appliquée sur un chat parmi les propriétaires n'ayant pas de chat mais au moins un chien (62.5 %). Ainsi, si les estimations sont correctes, on ne peut pas dire qu'il y ait de grandes chances pour que, dans la population des propriétaires de chats et de chiens clients du CHUVA, la connaissance de la toxicité d'une pipette antiparasitaire destinée au chien appliquée sur un chat soit différente selon que le propriétaire possède ou non au moins un chat. Enfin, nous ne pouvons à nouveau pas non plus exclure un manque de puissance statistique masquant un écart de pourcentages. En effet, nous pourrions penser que cette différence existe réellement mais que, pour le prouver statistiquement, une taille d'échantillon plus importante aurait été nécessaire. Notons que la surveillance de la toxicité d'une pipette pour chien appliquée à tort sur un chat passe par la pharmacovigilance.

**Tableau 23** : Fréquences croisées pour les deux variables que sont l'animal possédé par le propriétaire et l'avis de ce propriétaire sur la toxicité de l'application d'une pipette antiparasitaire de chien chez un chat (réponses aux questions n°1 et n°6)

animal possédé		réponse incorrecte	réponse correcte	total
au moins un chat	nombre	12	20	32
	% ligne	37.5	62.5	100
	% colonne	57	57	57
aucun chat, mais au moins un chien	nombre	9	15	24
	% ligne	37,5	62,5	100
	% colonne	43	43	43
total	nombre	21	35	56
	% ligne	37,5	62,5	100
	% colonne	100	100	100

réponse correcte

### G. Question n°7 du questionnaire

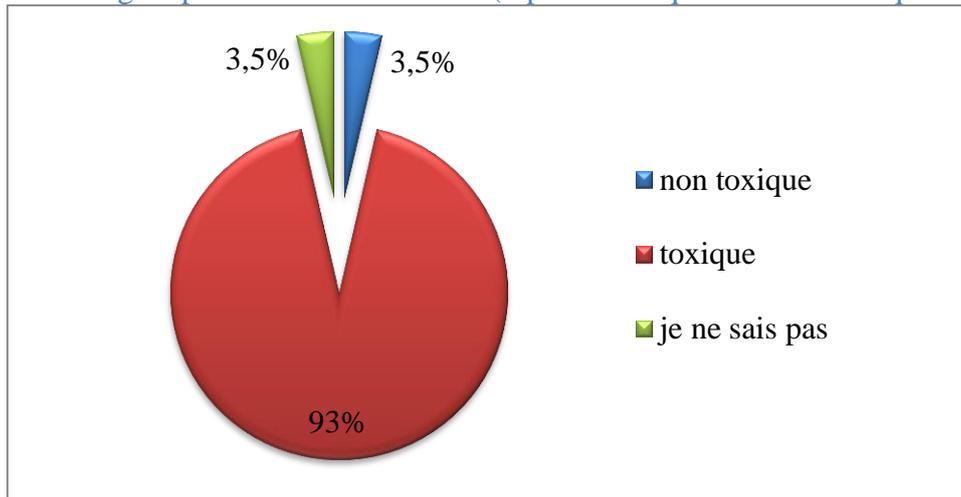
La septième question posée aux propriétaires relatait de la toxicité de trois produits de jardinage. Le but étant de déterminer si les propriétaires interrogés étaient conscients de cette toxicité. La question était la suivante : « Selon vous les trois produits de jardinage que sont, le chlorate de soude (désherbant total), les substances pour éradiquer les souris et les rats ainsi que les engrais, sont-ils toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en ingère ? ». Les résultats obtenus sont disponibles dans les tableaux et figures suivants (Tableaux 24, 25 et 26 et Figures 26, 27 et 28). Concernant la toxicité du chlorate de soude, des rodenticides et des engrais, les réponses correctes apportées par les propriétaires interrogés sont respectivement de l'ordre de 93 % du total des réponses, 96 % et 75 %. Ainsi, une nette majorité des propriétaires de l'échantillon est consciente de la toxicité du chlorate de soude et des rodenticides pour leurs animaux de compagnie. Une proportion moins importante d'entre eux est consciente du danger toxique que présentent les engrais. Insister, dans le recueil, sur la toxicité des ces derniers ne serait donc pas caduque.

**Tableau 24** : Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chlorate de soude si ce produit est ingéré par un chat ou un chien (réponse à la question n°7a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	2	3,5
toxique	52	93
je ne sais pas	2	3,5
total	56	100

réponse correcte

**Figure 26 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chlorate de soude si ce produit est ingéré par un chat ou un chien (réponse à la question n°7a du questionnaire)

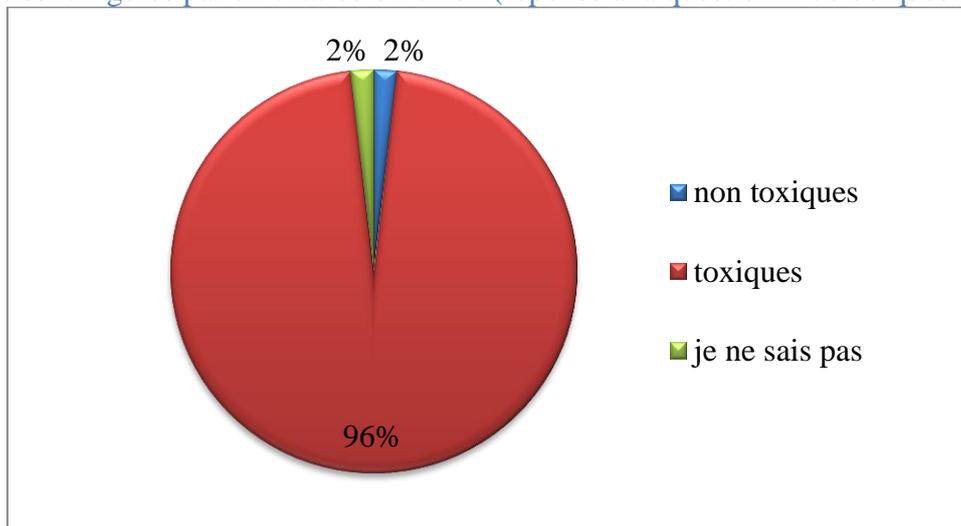


**Tableau 25 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des rodenticides si ces produits sont ingérés par un chat ou un chien (réponse à la question n°7b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxiques	1	2
toxiques	54	96
je ne sais pas	1	2
total	56	100

réponse correcte

**Figure 27 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des rodenticides si ces produits sont ingérés par un chat ou un chien (réponse à la question n°7b du questionnaire)

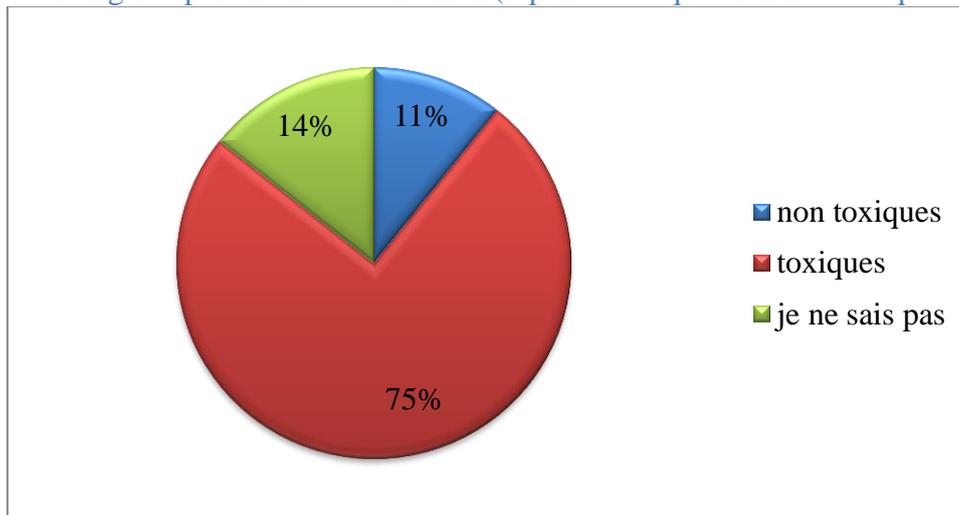


**Tableau 26 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des engrais si ces produits sont ingérés par un chat ou un chien (réponse à la question n°7c du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxiques	6	11
toxiques	42	75
je ne sais pas	8	14
total	56	100

réponse correcte

**Figure 28 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des engrais si ces produits sont ingérés par un chat ou un chien (réponse à la question n°7c du questionnaire)



#### H. Question n°8 du questionnaire

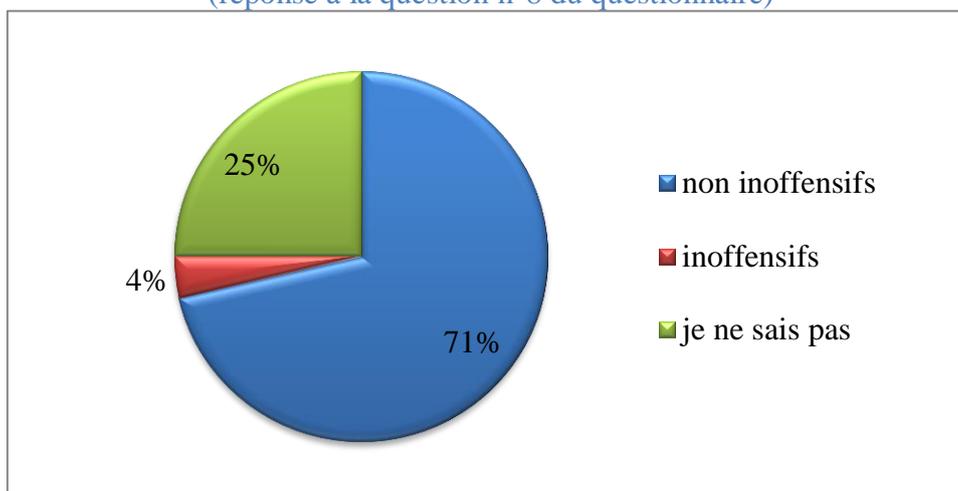
La huitième question posée aux propriétaires avait pour but de savoir si ces derniers considéraient les pesticides actuellement commercialisés comme étant sûrs pour leur animal de compagnie et donc non dangereux en cas d'ingestion. La question était la suivante : « Pensez-vous que les pesticides actuellement commercialisés sont fabriqués de manière à être inoffensifs pour un chien ou un chat qui en avalerait ? ». Voici leurs réponses au Tableau 27 et à la Figure 29. La majorité des propriétaires interrogés, 71 % d'entre eux, savent que les pesticides mis en vente aujourd'hui ne sont pas fabriqués de manière à être exempts de toxicité pour un chat ou un chien qui viendrait à en avaler. Cependant, 4 % des propriétaires de l'échantillon pensent le contraire et 25 % ne savent pas. Ainsi, 29 % de l'échantillon ne sont pas persuadés de l'absence d'innocuité des pesticides en cas d'ingestion par leur animal de compagnie. De ce fait, il me paraît important d'insister sur ce point dans le recueil.

**Tableau 27 :** Avis des propriétaires interrogés sur l'innocuité des pesticides commercialisés, en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°8 du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
toxiques	40	71
non toxiques	2	4
je ne sais pas	14	25
total	56	100

réponse correcte

**Figure 29 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur l'innocuité des pesticides actuellement commercialisés, en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°8 du questionnaire)



### I. Question n°9 du questionnaire

La neuvième question proposée aux propriétaires avait pour but de connaître leur avis sur la toxicité ou non de cinq éléments précis. La question posée était la suivante : « D'après-vous les éléments suivants : cannabis, châtaigne, crapaud, lave-glace antigel et tabac, présentent-ils un risque toxique pour votre animal (chien ou chat) s'il en ingère ? ». Les réponses obtenues sont mentionnées dans les tableaux et figures suivants (Tableaux 28 à 32 et Figures 30 à 34).

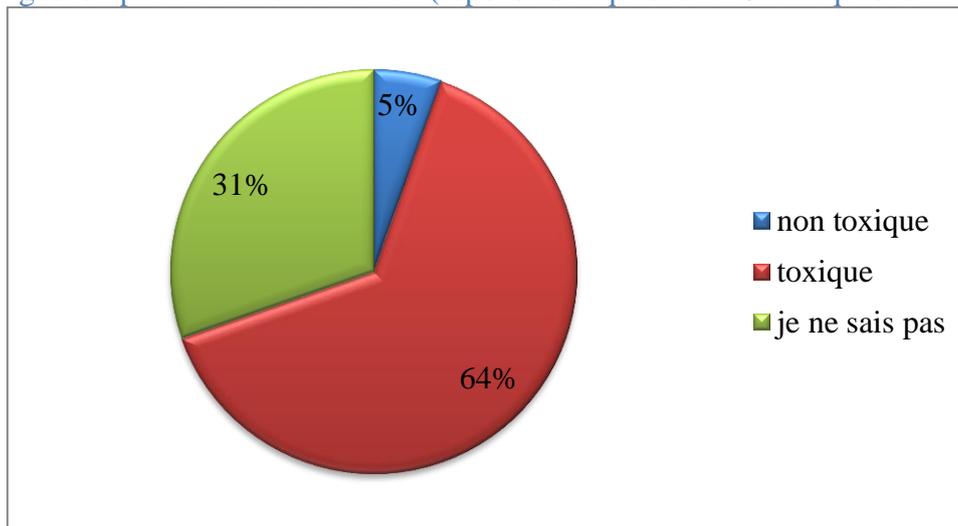
Concernant le cannabis tout d'abord, 64 % des propriétaires interrogés le considèrent toxique en cas d'ingestion par un chat ou un chien, 5 % le pensent non toxique et 31 % de l'échantillon, ne savent pas. Ainsi, plus d'un tiers de l'échantillon ne sait pas que le cannabis est un danger toxique auquel sont parfois exposés nos animaux de compagnie.

**Tableau 28 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du cannabis en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	3	5
toxique	36	64
je ne sais pas	17	31
total	56	100

réponse correcte

**Figure 30 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du cannabis en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9a du questionnaire)



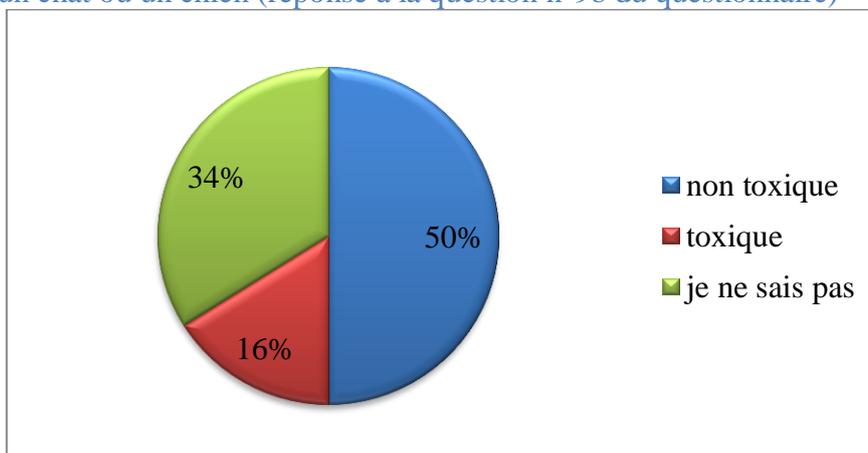
La moitié de l'échantillon a, à juste titre, considéré la châtaigne comme ne contenant pas de substance toxique pour le chat ou le chien qui l'avalerait. Cependant, 16 % des propriétaires interrogés l'ont considérée comme toxique et 34 % des propriétaires n'ont pas su apporter de réponse. La moitié des propriétaires interrogés n'avait donc pas la réponse correcte à cette question.

**Tableau 29 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la châtaigne en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	28	50
toxique	9	16
je ne sais pas	19	34
total	56	100

réponse correcte

**Figure 31 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la châtaigne en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9b du questionnaire)



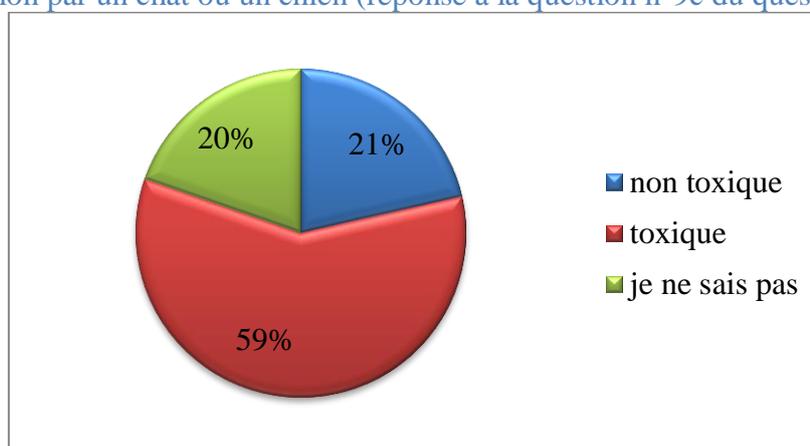
Poursuivons avec le crapaud. Ce dernier a, à tort, été considéré comme non toxique pour un chat ou un chien qui en avalerait par 21 % des propriétaires interrogés et de toxicité inconnue par 20 % de l'échantillon. En somme, seuls 59 % des propriétaires ont conclu à la toxicité du crapaud lors d'ingestion par un chat ou un chien. Ce point est donc à préciser dans le recueil.

**Tableau 30 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du crapaud en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9c du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	12	21
toxique	33	59
je ne sais pas	11	20
total	56	100

réponse correcte

**Figure 32 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du crapaud en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9c du questionnaire)



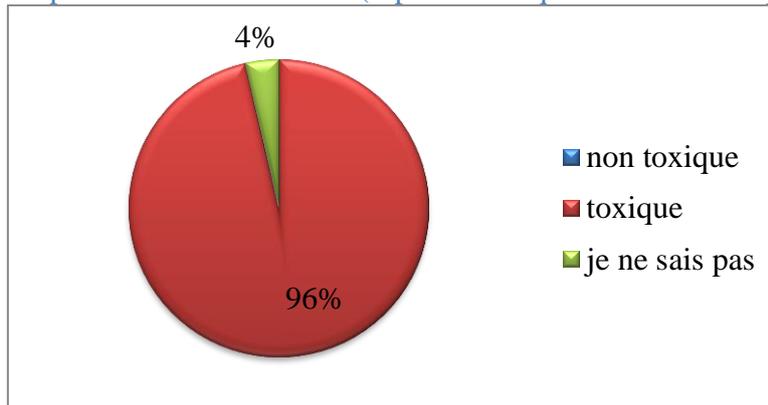
Le lave-glace antigel a été très majoritairement et à juste titre considéré comme toxique en cas d'ingestion par un chat ou un chien par 96 % des propriétaires de l'échantillon. En effet, exception faite de deux participants, l'intégralité des propriétaires interrogés a reconnu la toxicité de ce produit.

**Tableau 31 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du lave-glace antigel en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9d du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	0	0
toxique	54	96
je ne sais pas	2	4
total	56	100

réponse correcte

**Figure 33 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du lave-glace antigel en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9d du questionnaire)



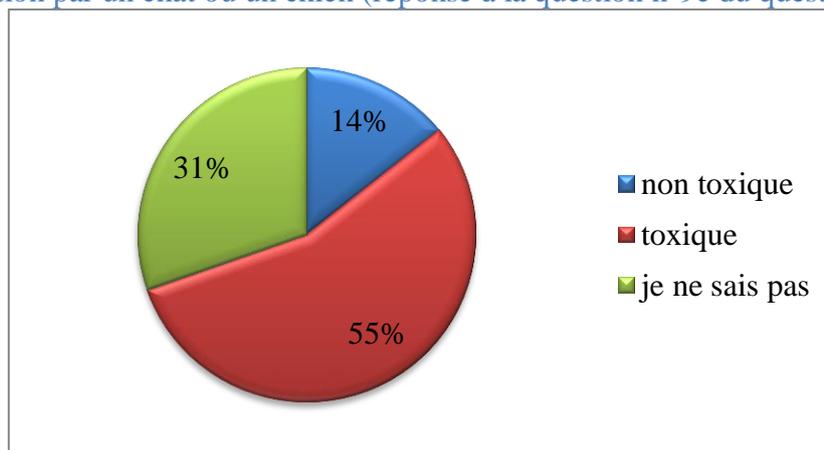
Enfin, une petite majorité des propriétaires interrogés, 55 % d’entre eux, a conclu à la toxicité du tabac s’il est ingéré par un chat ou un chien. Mais, 14 % et 31 % de l’échantillon ont respectivement considéré le tabac comme non toxique ou ne savaient pas. Il faudra donc insister sur cet élément dans le recueil, d’autant plus que notre société comprend de nombreux fumeurs.

**Tableau 32 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du tabac en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9e du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	8	14
toxique	31	55
je ne sais pas	17	31
total	56	100

réponse correcte

**Figure 34 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du tabac en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°9e du questionnaire)



En définitive, la toxicité du lave-glace antigel en cas d’ingestion par un chat ou un chien semble être bien connue des propriétaires de l’échantillon, mais la toxicité du tabac, du crapaud et du cannabis semblent être moins évidente. Ces éléments seront à souligner dans le recueil.

### J. Question n°10 du questionnaire

La dixième question traite de denrées alimentaires couramment rencontrées dans les foyers. Le but était alors de savoir si les propriétaires étaient conscients du fait que certains aliments fréquemment cuisinés ou dégustés par l'homme sont dotés de propriétés toxiques pour l'animal de compagnie si ce dernier vient lui aussi à les consommer. La question était ainsi posée : « D'après-vous les aliments suivants sont-ils toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en mange : avocat / carotte / champignon de Paris / chocolat au lait / chocolat blanc / chocolat noir / courgette / épiluchures de pommes de terre / haricot vert / oignon et raisin ? ». Les résultats sont disponibles dans les tableaux et figures suivants (Tableaux 33 à 43 et Figures 35 à 45).

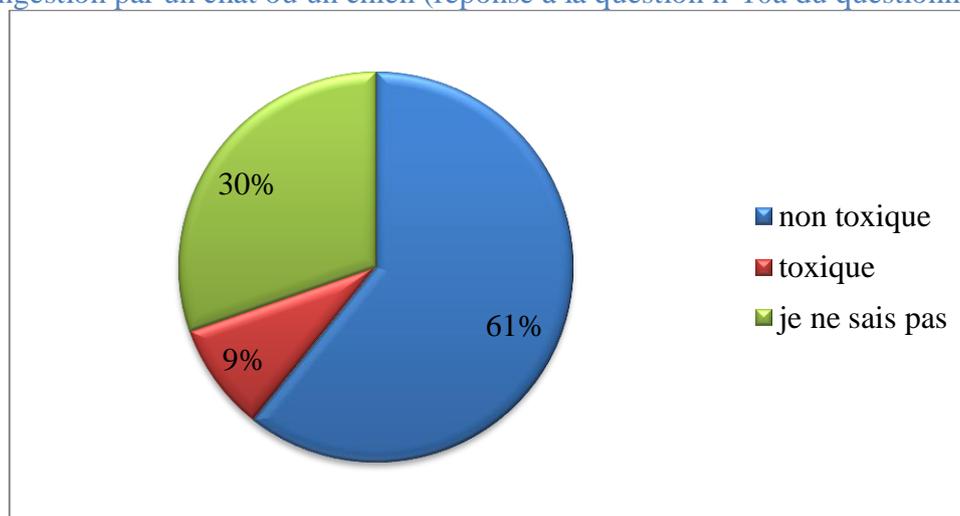
L'avocat a été reconnu comme toxique lors d'ingestion par un chat ou un chien par seulement 9 % des propriétaires interrogés. Ainsi, 61 % de l'échantillon l'ont considéré, à défaut, comme non toxique et 30 % ne savaient pas. L'intoxication à l'avocat chez nos animaux de compagnie devra par conséquent être explicitée dans le recueil afin que davantage de personnes soient conscientes qu'une ingestion par le chat ou le chien pourrait être néfaste.

**Tableau 33 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'avocat en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	34	61
toxique	5	9
je ne sais pas	17	30
total	56	100

réponse correcte

**Figure 35 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'avocat en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10a du questionnaire)



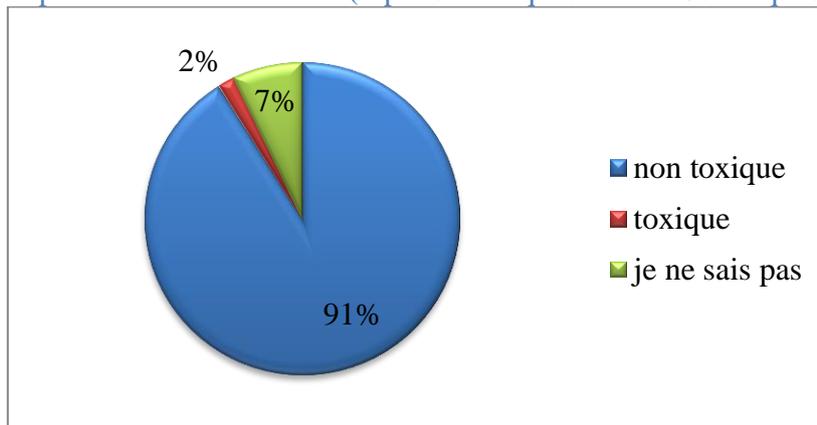
La carotte a été correctement identifiée comme non toxique à dose ingérée raisonnable par la majorité des propriétaires interrogés, 91 % de l'échantillon. Mais, 7 % de l'échantillon ne savaient pas et le reste, 2 % des propriétaires participants, l'ont à défaut considérée comme toxique.

**Tableau 34 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la carotte en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	51	91
toxique	1	2
je ne sais pas	4	7
total	56	100

réponse correcte

**Figure 36 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la carotte en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10b du questionnaire)



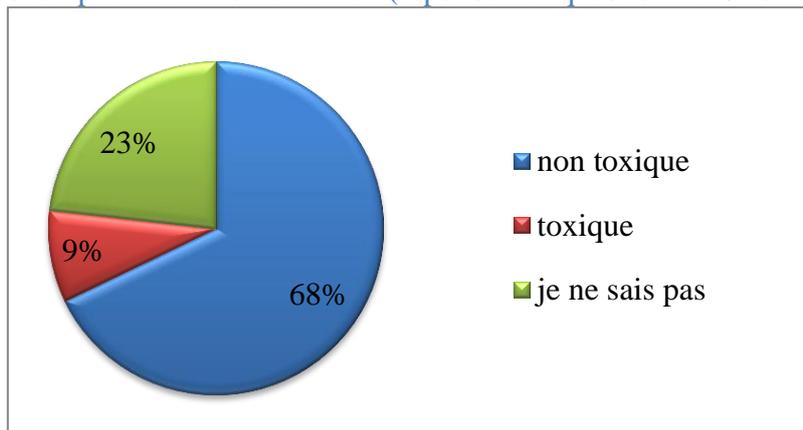
Le champignon de Paris a été justement considéré comme non toxique à dose raisonnable ingérée par le chat ou le chien par la majorité des propriétaires interrogés, 68 % d'entre eux. Mais, 23 % et 9 % de l'échantillon ont respectivement répondu qu'ils ne savaient pas ou l'ont considéré comme toxique.

**Tableau 35 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du champignon de Paris en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10c du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	38	68
toxique	5	9
je ne sais pas	13	23
total	56	100

réponse correcte

**Figure 37 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du champignon de Paris en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10c du questionnaire)



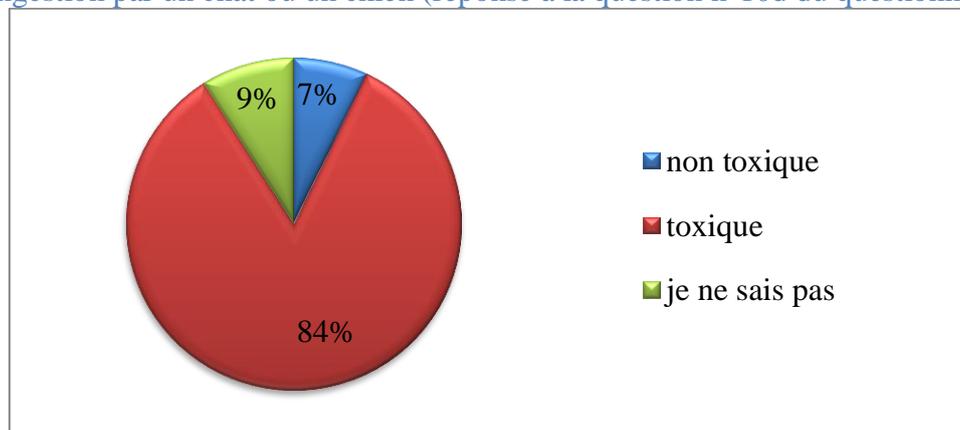
Concernant le chocolat, un certain nombre d'erreurs a été commis par les propriétaires interrogés. La toxicité du chocolat au lait et celle du chocolat noir sont connues par 84 % de l'échantillon. En revanche, 7 % de l'échantillon considèrent le chocolat au lait comme non toxique, et 9 % de l'échantillon ne savaient pas répondre. À l'inverse, 9 % de l'échantillon considèrent le chocolat noir comme non toxique, et 7 % de l'échantillon ne savaient pas. Le chocolat blanc a été à tort qualifié de toxique par 77 % des propriétaires interrogés, 14 % l'ont considéré comme non toxique et 9 % ne savaient pas répondre. Le chocolat aura toute son importance dans le recueil puisqu'environ 15 % des propriétaires interrogés n'avaient pas la réponse correcte qu'il s'agisse du chocolat au lait ou du chocolat noir, chocolats qui sont tous deux toxiques pour le chat et le chien.

**Tableau 36 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat au lait en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10d du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	4	7
toxique	47	84
je ne sais pas	5	9
total	56	100

réponse correcte

**Figure 38 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat au lait en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10d du questionnaire)

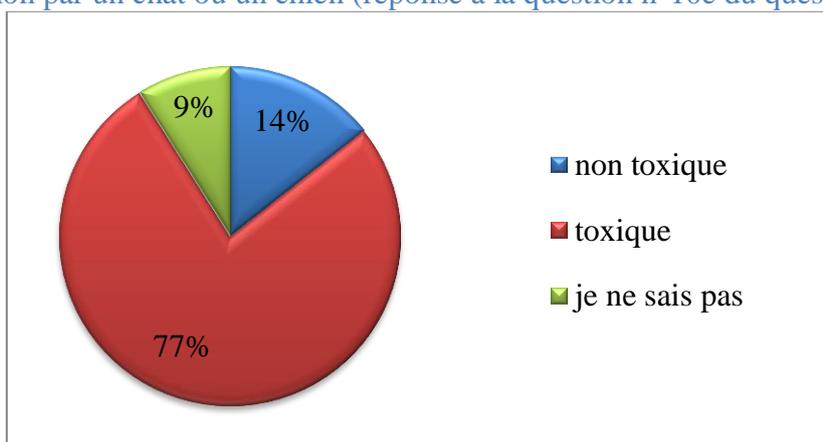


**Tableau 37 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat blanc en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10e du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	8	14
toxique	43	77
je ne sais pas	5	9
total	56	100

réponse correcte

**Figure 39 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat blanc en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10e du questionnaire)

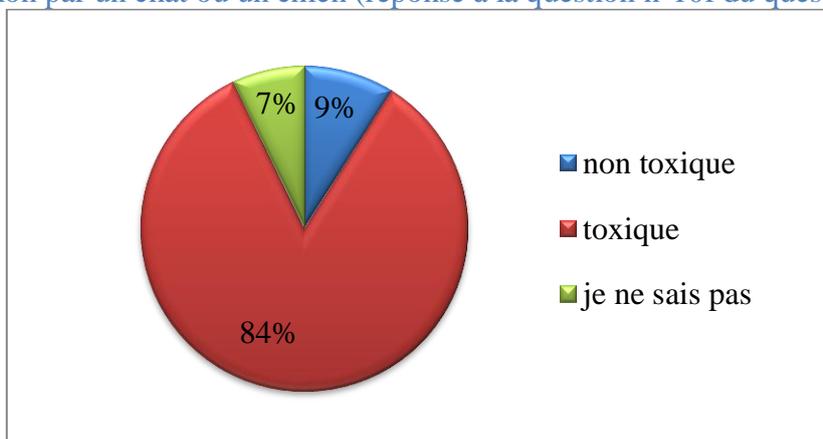


**Tableau 38 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat noir en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10f du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	5	9
toxique	47	84
je ne sais pas	4	7
total	56	100

réponse correcte

**Figure 40 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du chocolat noir en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10f du questionnaire)



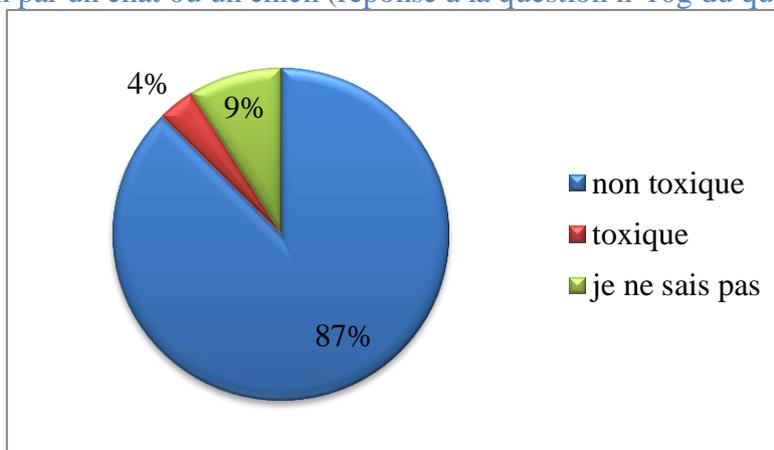
La courgette a été correctement reconnue comme non toxique par 87 % des propriétaires interrogés. En revanche, 4 % de l'échantillon l'ont considérée comme toxique et 9 % ne savaient pas répondre.

**Tableau 39 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la courgette en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10g du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	49	87
toxique	2	4
je ne sais pas	5	9
total	56	100

réponse correcte

**Figure 41 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de la courgette en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10g du questionnaire)



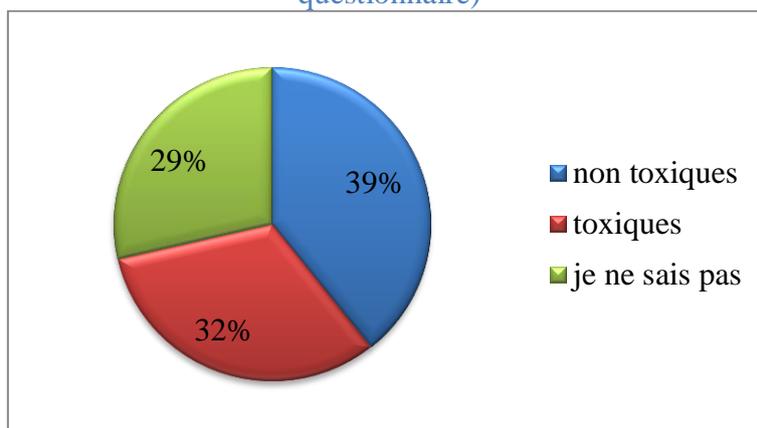
La toxicité des épluchures de pomme de terre pour le chat ou le chien qui en ingèrerait est bien mal connue des propriétaires interrogés. En effet, seuls 32 % de ces derniers ont correctement répondu, 39 % de l'échantillon les ont considérées comme non toxiques et 29 % ne savaient pas répondre. Il faudra par conséquent éclaircir ce point dans le recueil.

**Tableau 40 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des épluchures de pomme de terre en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10h du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxiques	22	39
toxiques	18	32
je ne sais pas	16	29
total	56	100

réponse correcte

**Figure 42 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des épiluchures de pomme de terre en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10h du questionnaire)



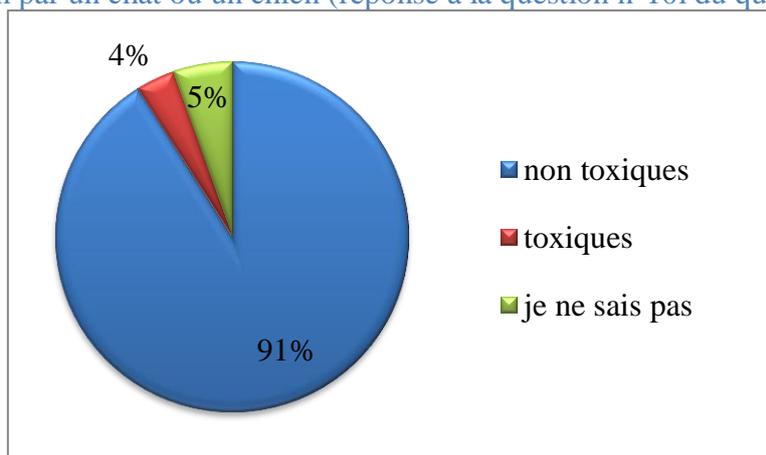
Les haricots verts ont été correctement qualifiés de non toxiques par la majorité des propriétaires participants à l'étude, 91 % de l'échantillon. En revanche, 4 % de l'échantillon les ont à tort considérés comme toxiques et 5 % ne savaient pas répondre.

**Tableau 41 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des haricots verts en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10i du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxiques	51	91
toxiques	2	4
je ne sais pas	3	5
total	56	100

réponse correcte

**Figure 43 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité des haricots verts en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10i du questionnaire)



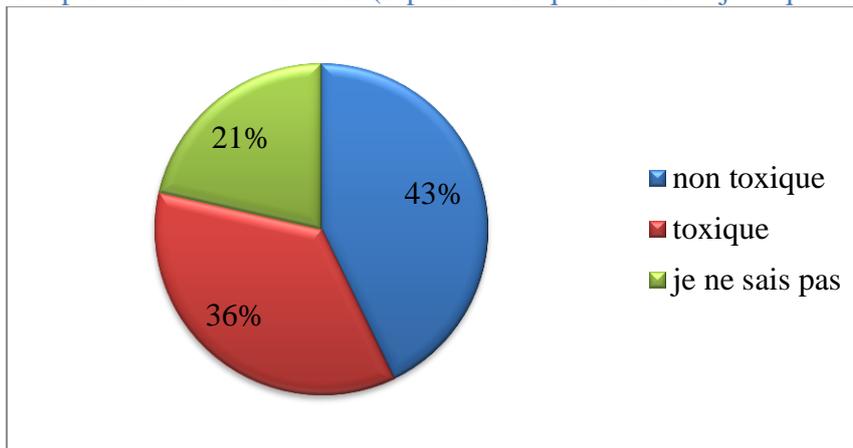
La toxicité de l'oignon pour le chat et le chien en cas d'ingestion est peu connue des propriétaires interrogés : seul 36 % l'ont reconnue. Celle du raisin l'est encore moins, seuls 16 % des propriétaires interrogés ont conclu à sa toxicité en cas d'ingestion par le chat ou le chien. L'oignon et le raisin ont également toute leur importance pour faire partie du recueil.

**Tableau 42 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'oignon en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10j du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	24	43
toxique	20	36
je ne sais pas	12	21
total	56	100

réponse correcte

**Figure 44 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité de l'oignon en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10j du questionnaire)

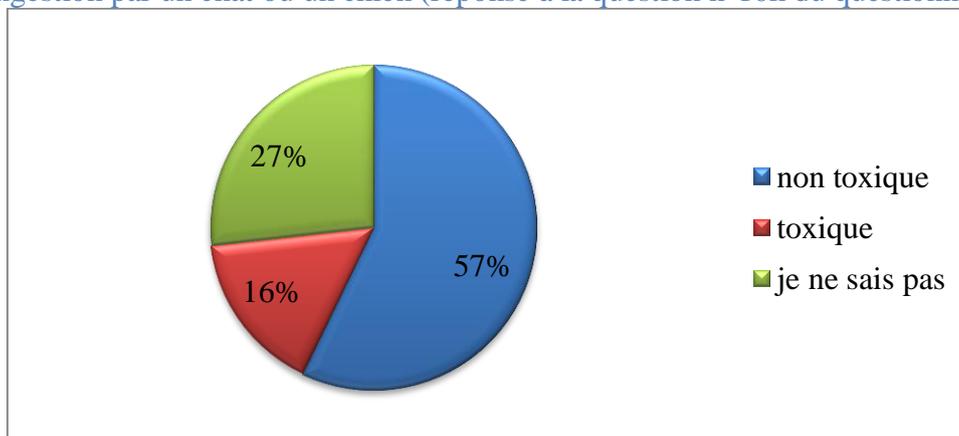


**Tableau 43 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du raisin en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10k du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	32	57
toxique	9	16
je ne sais pas	15	27
total	56	100

réponse correcte

**Figure 45 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du raisin en cas d'ingestion par un chat ou un chien (réponse à la question n°10k du questionnaire)



Ainsi, un certain nombre d'erreurs a été constaté à propos de cette question relative à l'alimentation. Il sera essentiel d'éclaircir ces lacunes dans le recueil.

### K. Question n°11 du questionnaire

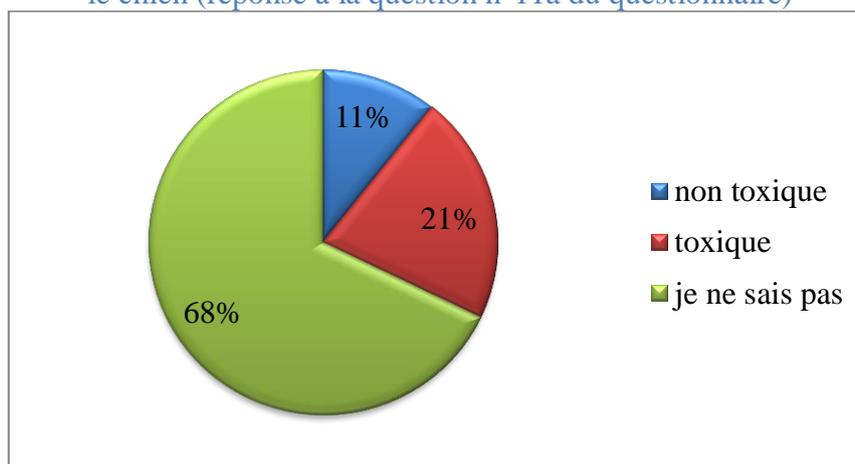
La onzième question relatait de différents végétaux fréquemment rencontrés. Le but était de savoir si les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) interrogés étaient conscients de la toxicité pour leur animal de ces végétaux bien souvent rencontrés dans les foyers et jardins. La question qui leur était posée était la suivante : « Selon vous, les végétaux suivants : cycas, dieffenbachia, ficus, gui, lys, muguet, poinsettia et rhododendron, sont-ils toxiques pour votre animal (chien ou chat) s'il en consomme ? ». Les résultats obtenus sont présentés dans les tableaux et figures suivants (Tableaux 44 à 51 et Figures 46 à 53). Un bon nombre d'erreurs a là aussi été commis. La toxicité de ces végétaux est reconnue par 21 % de l'échantillon pour le cycas, 37 % pour le dieffenbachia, 25 % pour le ficus, 39 % pour le gui, 32 % pour le lys, 36 % pour le muguet, 27 % pour le poinsettia et 25 % pour le rhododendron. Ainsi, pour chacun de ces végétaux, seule une minorité des propriétaires interrogés reconnaît la toxicité de l'élément pour le chat ou le chien. Les intoxications des chats et des chiens par les végétaux devront donc avoir une place à part entière dans le recueil à venir.

**Tableau 44** : Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du cycas pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	6	11
toxique	12	21
je ne sais pas	38	68
total	56	100

réponse correcte

**Figure 46** : Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du cycas pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11a du questionnaire)

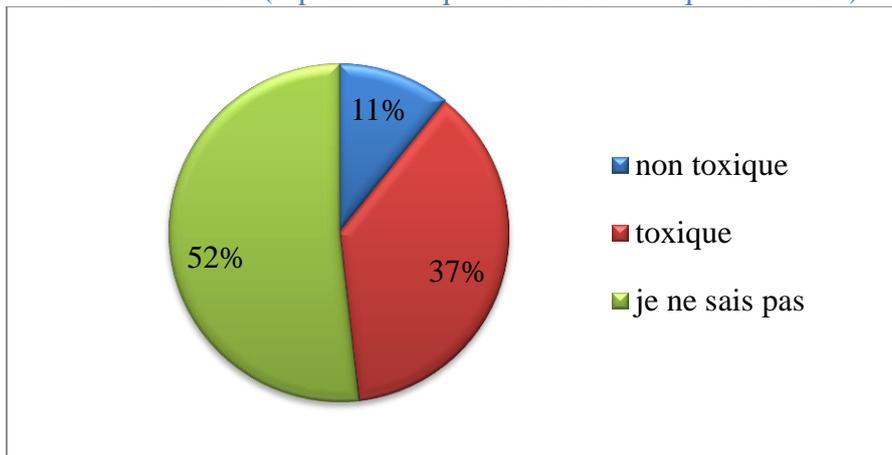


**Tableau 45 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du dieffenbachia pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	6	11
toxique	21	37
je ne sais pas	29	52
total	56	100

réponse correcte

**Figure 47 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du dieffenbachia pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11b du questionnaire)

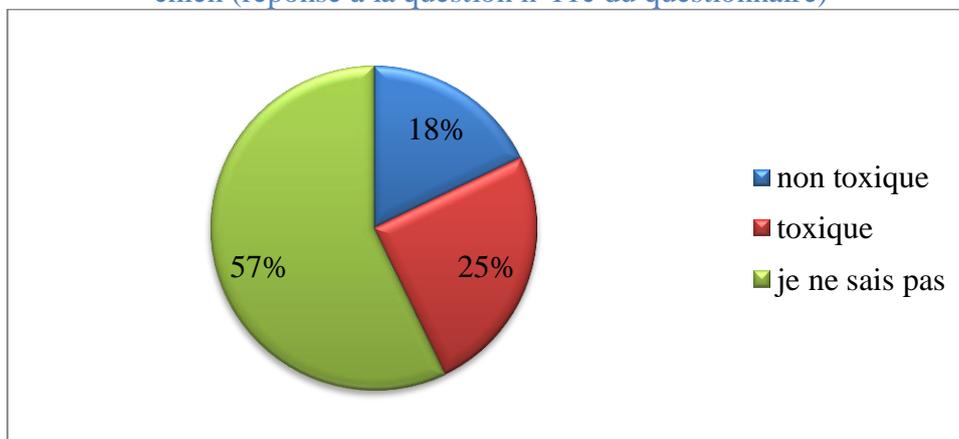


**Tableau 46 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du ficus pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11c du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	10	18
toxique	14	25
je ne sais pas	32	57
total	56	100,0

réponse correcte

**Figure 48 :** Répartition avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du ficus pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11c du questionnaire)

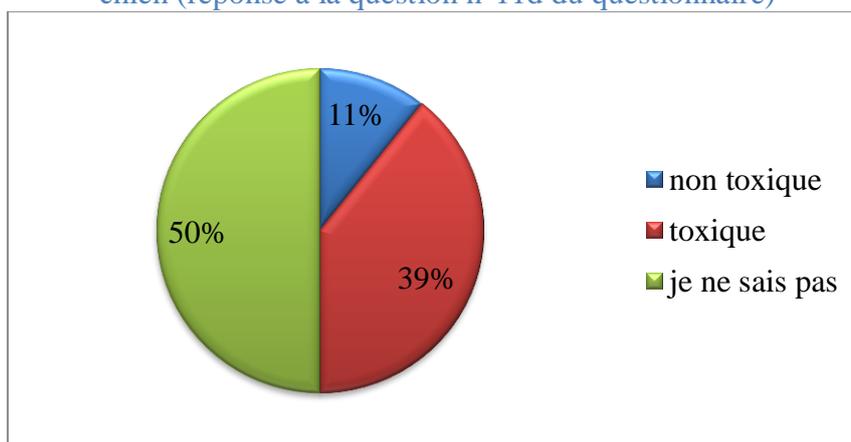


**Tableau 47 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du gui pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11d du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	6	11
toxique	22	39
je ne sais pas	28	50
total	56	100

réponse correcte

**Figure 49 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du gui pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11d du questionnaire)

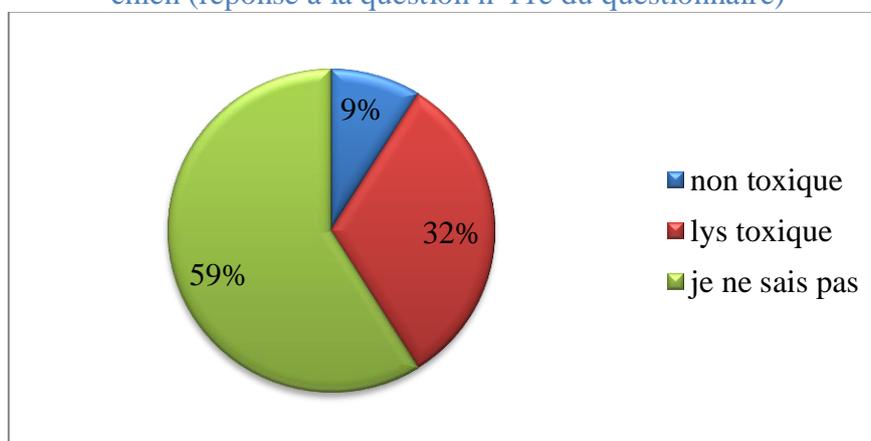


**Tableau 48 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du lys pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11e du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	5	9
toxique	18	32
je ne sais pas	33	59
total	56	100

réponse correcte

**Figure 50 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du lys pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11e du questionnaire)

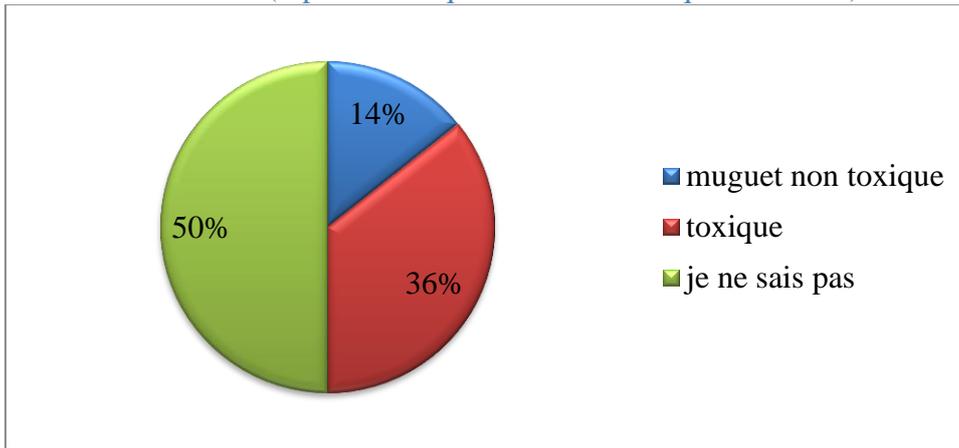


**Tableau 49 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du muguet pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11f du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	8	14
toxique	20	36
je ne sais pas	28	50
total	56	100

réponse correcte

**Figure 51 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du muguet pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11f du questionnaire)

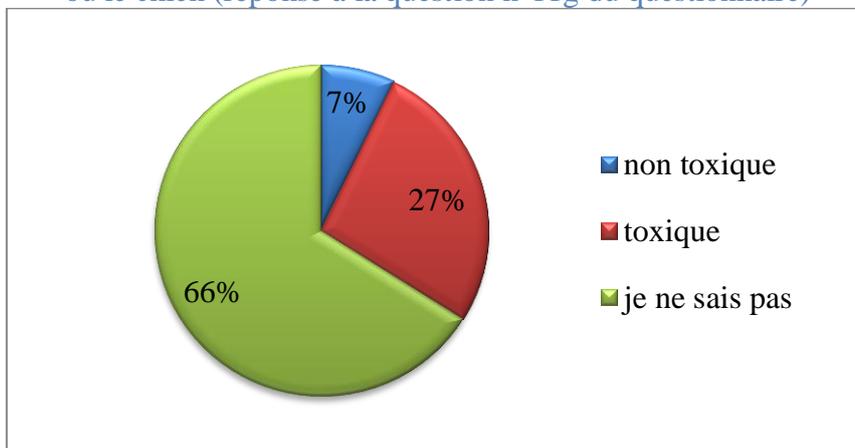


**Tableau 50 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du poinsettia pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11g du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	4	7
toxique	15	27
je ne sais pas	37	66
total	56	100

réponse correcte

**Figure 52 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du poinsettia pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11g du questionnaire)

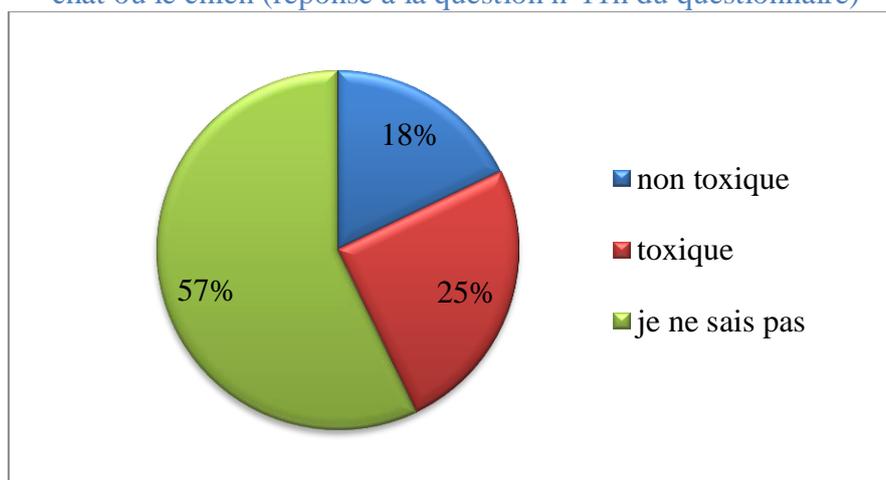


**Tableau 51 :** Avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du rhododendron pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11h du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
non toxique	10	18
toxique	14	25
je ne sais pas	32	57
total	56	100

réponse correcte

**Figure 53 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur la toxicité du rhododendron pour le chat ou le chien (réponse à la question n°11h du questionnaire)



#### L. Question n°12 du questionnaire

La douzième question proposée visait à déterminer si les participants considéraient comme utile ou inutile la mise à disposition d'un fascicule informatif sur les principales intoxications qui peuvent affecter leurs animaux de compagnie. La question était : « Un fascicule sur les principales intoxications des animaux de compagnie mis à votre disposition chez votre vétérinaire serait-il ? Utile/inutile/sans avis ? ». Les propriétaires interrogés ont répondu dans les proportions suivantes (Tableau 52 et Figure 54) : 96 % d'entre eux ont estimé qu'un tel fascicule leur serait utile, 4 % d'entre eux, soit deux personnes sur les cinquante-six de l'échantillon, étaient sans avis à ce sujet. Aucun n'a déclaré que ce type de fascicule lui serait inutile.

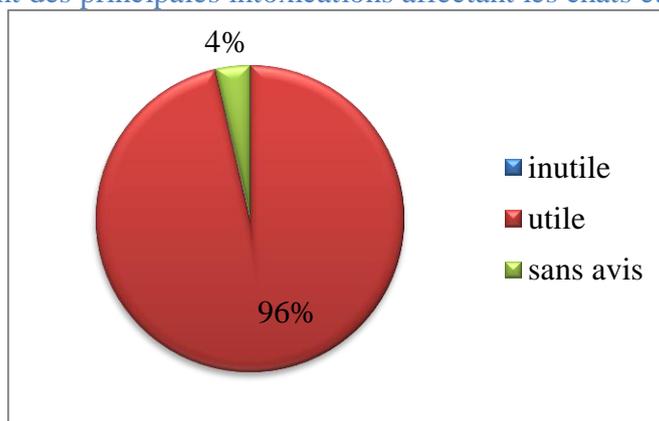
Les quarante-et-un propriétaires ayant trouvé un intérêt dans la mise en place d'un tel fascicule étaient invités à préciser leur choix en renseignant leurs souhaits pour ce recueil. La question était la suivante : « Si vous avez répondu « utile », que souhaiteriez-vous voir figurer dans ce fascicule, quelles sont vos attentes, etc. ? ». Un certain nombre de souhaits ont été manifestés par les quarante-et-un propriétaires alors interrogés qui ont tous répondu à cette seconde partie de question. Pour davantage de lisibilité, j'ai regroupé leurs désirs en catégories afin de visualiser les priorités attendues et afin de les hiérarchiser (Tableau 53 et Figure 55). Certains propriétaires évoquaient plusieurs désirs, c'est pour cela qu'il y a plus de souhaits manifestés que de nombre de propriétaires. Les thèmes abordés sont les suivants par ordre décroissant : une généralité sur les produits toxiques, les gestes d'urgence recommandés en cas d'intoxication, un détail des plantes toxiques, les manifestations cliniques propres à chaque intoxication, une liste des aliments toxiques, puis des produits ménagers toxiques ainsi que des conseils de prévention dans les mêmes proportions et finalement une information sur la gravité des toxiques impliqués et sur les doses toxiques. Les souhaits ainsi mentionnés me confortent au sujet des informations que je comptais

faire figurer dans le recueil. J'ai également pu percevoir l'importance que les propriétaires interrogés accordaient à ces différents sujets et souhaits manifestés.

**Tableau 52 :** Avis des propriétaires interrogés sur l'utilité ou non d'un fascicule traitant des principales intoxications affectant les chats et chiens (réponse à la question n°12a du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total réponses à cette question
inutile	0	0
utile	54	96
sans avis	2	4
total	56	100

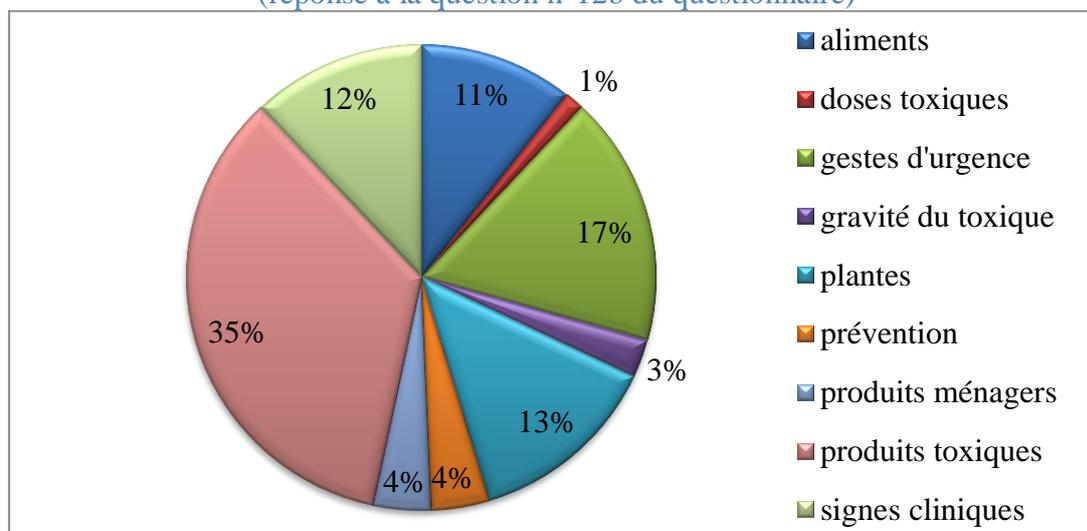
**Figure 54 :** Répartition des avis des propriétaires interrogés sur l'utilité ou non d'un fascicule traitant des principales intoxications affectant les chats et chiens



**Tableau 53 :** Sujets d'intérêt manifestés par les propriétaires ayant considéré comme utile la mise en place d'un fascicule sur les principales intoxications affectant les chats ou les chiens (réponse à la question n°12b du questionnaire)

	nombre de réponses	% / total souhaits communiqués à cette question
aliments	8	11
doses toxiques	1	1
gestes d'urgence	13	17
gravité du toxique	2	3
plantes	10	13
prévention	3	4
produits ménagers	3	4
produits toxiques	26	35
signes cliniques	9	12
total	75	100

**Figure 55 :** Répartition des sujets d'intérêt manifestés par les propriétaires ayant considéré comme utile la mise en place d'un fascicule sur les principales intoxications affectant les chats ou les chiens (réponse à la question n°12b du questionnaire)



### M. Question n°13 du questionnaire

L'avant-dernière question laissait libre place aux éventuels commentaires des propriétaires interrogés. Peu de commentaires ont alors été renseignés. En effet, quinze personnes ont laissé au moins un commentaire pour cette question. Huit personnes ont laissé au moins deux commentaires et deux personnes en ont laissé trois. Pour davantage de lisibilité, j'ai ici aussi procédé à un regroupement afin de visualiser les principales remarques émises (Tableau 54 et Figure 56).

Les commentaires ainsi rapportés par les propriétaires interrogés sont par ordre décroissant :

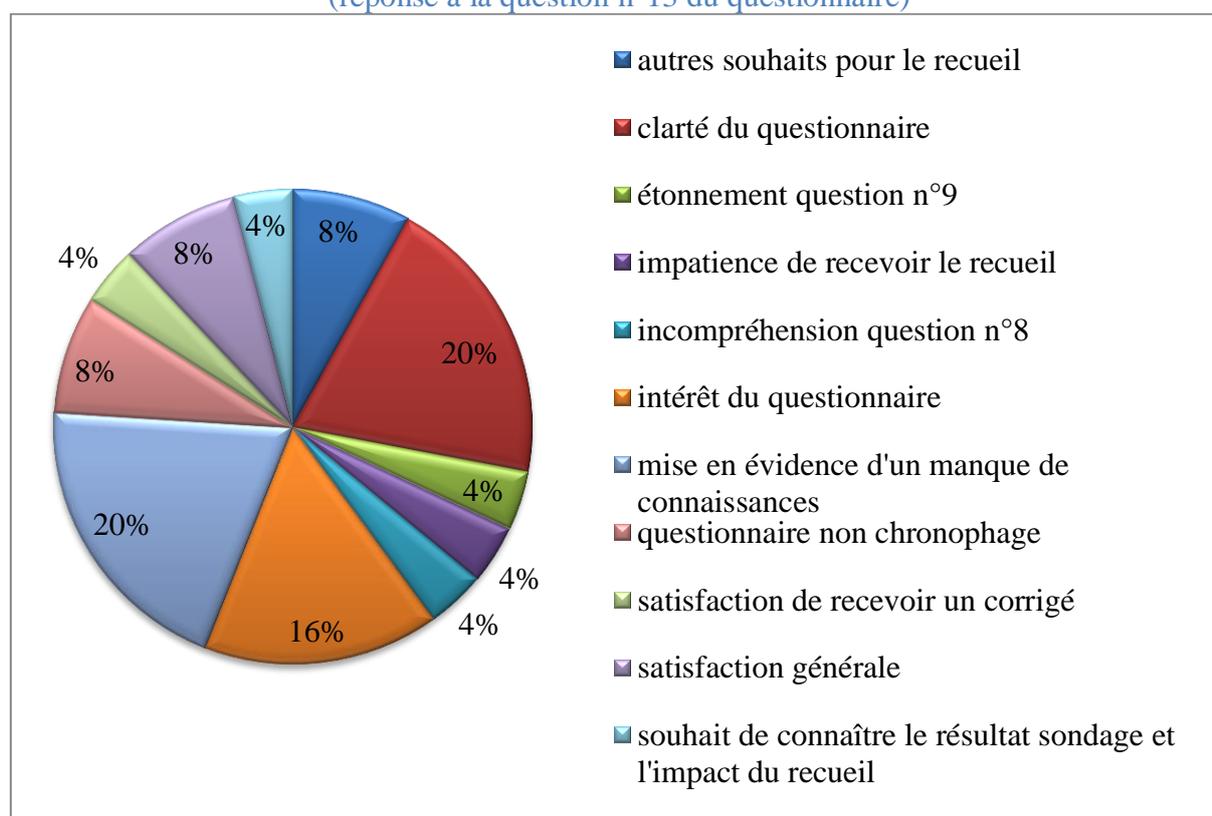
- la clarté du questionnaire et la prise de conscience d'un déficit de connaissances personnelles sur les intoxications des chats et chiens,
- l'intérêt du questionnaire,
- dans les mêmes proportions : le fait que la réponse à ce questionnaire n'ait pas été chronophage, une satisfaction générale ainsi que la manifestation d'autres souhaits pour le recueil (plantes toxiques et gestes d'urgences),
- enfin dans les mêmes proportions également : un étonnement pour la neuvième question, une impatience de recevoir le recueil, une incompréhension à la huitième question, une satisfaction de recevoir le corrigé de ce questionnaire et le souhait de connaître le résultat du sondage et l'impact du recueil.

Un certain nombre de commentaires m'ont conforté dans la poursuite de la mise en place du questionnaire, du corrigé proposé et de l'élaboration du recueil à venir. D'autres m'ont permis de remettre en question la forme du questionnaire : la huitième question est-elle dénuée de sens ? Est-elle difficilement compréhensible ? La neuvième question est-elle pertinente ? Ainsi, l'analyse des réponses à cette question a été constructive.

**Tableau 54 : Commentaires libres rapportés par les propriétaires interrogés  
(réponse à la question n°13 du questionnaire)**

	nombre de réponses	% / total souhaits communiqués à cette question
autres souhaits pour le recueil	2	8
clarté du questionnaire	5	20
étonnement question n°9	1	4
impatience de recevoir le recueil	1	4
incompréhension question n°8	1	4
intérêt du questionnaire	4	16
mise en évidence d'un manque de connaissances	5	20
questionnaire non chronophage	2	8
satisfaction de recevoir un corrigé	1	4
satisfaction générale	2	8
souhait de connaître le résultat sondage et l'impact du recueil	1	4
total	25	100

**Figure 56 : Répartition des commentaires libres rapportés par les propriétaires interrogés  
(réponse à la question n°13 du questionnaire)**



#### ***N. Question n°14 du questionnaire***

Finalement, la quatorzième et dernière question proposée invitait les propriétaires à inscrire leur courriel s'ils étaient désireux de recevoir un exemplaire numérique du recueil. L'intitulé était le suivant : « Si vous souhaitez recevoir la version électronique du fascicule de prévention des intoxications des animaux de compagnie qui sera établi au terme de ce projet, laissez-nous, s'il vous plaît, votre adresse électronique ». Trente-neuf personnes interrogées ont renseigné un courriel. J'ai enregistré ces adresses électroniques afin de pouvoir envoyer le recueil par courrier électronique aux propriétaires qui le souhaitaient, mais s'agissant de données personnelles, celles-ci ne sont pas mentionnées dans le récapitulatif des données présent en annexe 2.

En définitive, la mise en place de cette enquête d'évaluation des connaissances des propriétaires clients du CHUVA sur la toxicité de certains éléments du quotidien pour leur(s) chat(s) et/ou leur(s) chien(s) a reposé sur l'élaboration, la distribution et la collecte d'un questionnaire puis sur l'analyse des données recueillies. Les résultats obtenus se sont avérés utiles à différents niveaux. Tout d'abord, les avis des propriétaires ont été pris en compte pour la remise en question du questionnaire et ceci notamment au terme de la période d'essai des dix premiers questionnaires distribués et analysés. La décision a alors été de poursuivre de même. Une lecture rigoureuse et systématique des questionnaires remplis au fur et à mesure de leur retour a été réalisée afin de pouvoir réagir rapidement en cas de problème manifeste. Cela n'a toutefois pas été le cas. Les réponses aux différentes questions posées ont prouvé leur importance tant pour la sélection des toxiques à intégrer dans le recueil que pour les éléments à expliciter au sujet de chacun des toxiques. Le tableau suivant (Tableau 55) est une synthèse chiffrée des connaissances des propriétaires interrogés au sujet de certains éléments fréquemment rencontrés au quotidien. Ces éléments sont classés par ordre décroissant de bonnes réponses recueillies. On constate qu'aucune question n'a recueilli 100 % de bonne réponse. Ainsi, apporter de l'information sur un des éléments cités, quel qu'il soit, serait toujours bénéfique pour au moins un individu de l'échantillon. De plus, on constate qu'une minorité des propriétaires interrogés a eu la réponse correcte au sujet de la toxicité des aliments suivants : avocat, chocolat blanc, épiluchures de pomme de terre, oignon et raisin ainsi que de toutes les plantes (cycas, dieffenbachia, ficus, gui, lys, muguet, poinsettia et rhododendron). Dans le recueil, il sera donc primordial d'insister sur ces dangers dont la toxicité semble être moins connue que la toxicité des autres éléments présentés dans le questionnaire. Enfin les propriétaires interrogés ont également communiqué d'autres informations capitales. En effet, la grande majorité des propriétaires interrogés a estimé utile la mise en place d'un fascicule informatif sur les principales intoxications pouvant affecter leurs animaux de compagnie. Ils ont alors manifesté un certain nombre d'attentes, en particulier le désir d'y voir figurer les principaux toxiques avec notamment les toxiques alimentaires et végétaux, ainsi que les manifestations cliniques majeures et les bons gestes d'urgence.

Ce travail a été formateur et constructif pour la visée recherchée : l'élaboration d'un fascicule informant les propriétaires de chats et de chiens sur les principaux toxiques du quotidien pouvant affecter leurs animaux de compagnie.

**Tableau 55 :** Tableau récapitulatif des réponses fournies par les 56 propriétaires interrogés sur la toxicité d'un certain nombre d'éléments fréquemment rencontrés au quotidien

<b>toxicité de... ?</b>	<b>% (nombre) de réponses correctes</b>	<b>% (nombre) de réponses incorrectes</b>	<b>% (nombre) de réponse sans avis</b>	<b>total réponses</b>
projection oculaire d'eau de Javel*	<b>98%</b> (55 pers)	0% (0 pers)	2% (1 pers)	100% (56 pers)
ingestion d'eau de Javel*	<b>96%</b> (54 pers)	0% (0 pers)	4% (2 pers)	
lave-glace antigel*	<b>96%</b> (54 pers)	0% (0 pers)	4% (2 pers)	
rodenticides*	<b>96%</b> (54 pers)	2% (1 pers)	2% (1 pers)	
chlorate de soude*	<b>92%</b> (52 pers)	4% (2 pers)	4% (2 pers)	
carotte*	<b>91%</b> (51 pers)	2% (1 pers)	7% (4 pers)	
haricots verts*	<b>91%</b> (51 pers)	4% (2 pers)	5% (3 pers)	
courgette*	<b>87%</b> (49 pers)	4% (2 pers)	9% (5 pers)	
chocolat au lait*	<b>84%</b> (47 pers)	7% (4 pers)	9% (5 pers)	
chocolat noir*	<b>84%</b> (47 pers)	9% (5 pers)	7% (4 pers)	
engrais*	<b>75%</b> (42 pers)	11% (6 pers)	14% (8 pers)	
pesticides*	<b>71%</b> (40 pers)	4% (2 pers)	25% (14 pers)	
champignon de Paris*	<b>68%</b> (38 pers)	9% (5 pers)	23% (13 pers)	
cannabis*	<b>65%</b> (36 pers)	5% (3 pers)	30% (17 pers)	
inhalation d'eau de Javel*	<b>63%</b> (35 pers)	25% (14 pers)	12% (7 pers)	
pipette antiparasitaire pour chien appliquée sur chat*	<b>63%</b> (35 pers)	16% (9 pers)	21% (12 pers)	
crapaud*	<b>59%</b> (33 pers)	21% (12 pers)	20% (11 pers)	
tabac*	<b>56%</b> (31 pers)	14% (8 pers)	30% (17 pers)	
châtaigne*	<b>50%</b> (28 pers)	16% (9 pers)	34% (19 pers)	
aspirine*	<b>46%</b> (26 pers)	14% (8 pers)	40% (22 pers)	
paracétamol*	<b>45%</b> (25 pers)	23% (13 pers)	32% (18 pers)	

gui*	39% (22 pers)	11% (6 pers)	<b>50%</b> (28 pers)
dieffenbachia*	37% (21 pers)	11% (6 pers)	<b>52%</b> (29 pers)
muguet*	36% (20 pers)	14% (8 pers)	<b>50%</b> (28 pers)
oignon*	36% (20 pers)	<b>43%</b> (24 pers)	21% (12 pers)
épluchures de pomme de terre*	32% (18 pers)	<b>39%</b> (22 pers)	29% (16 pers)
lys*	32% (18 pers)	9% (5 pers)	<b>59%</b> (33 pers)
poinsettia*	27% (15 pers)	7% (4 pers)	<b>66%</b> (37 pers)
figus*	25% (14 pers)	18% (10 pers)	<b>57%</b> (32 pers)
rhododendron*	25% (14 pers)	18% (10 pers)	<b>57%</b> (32 pers)
cycas*	21% (12 pers)	12% (6 pers)	<b>68%</b> (38 pers)
raisin*	16% (9 pers)	<b>57%</b> (32 pers)	27% (15 pers)
chocolat blanc*	14% (8 pers)	<b>77%</b> (43 pers)	9% (5 pers)
avocat*	9% (5 pers)	<b>61%</b> (34 pers)	30% (17 pers)

**en gras** : majorité de l'échantillon

\* : élément toxique

\* : élément non toxique



## TROISIÈME PARTIE : Description des toxiques pour l'élaboration du recueil destiné aux propriétaires

Nous nous intéressons maintenant à proprement parlé aux toxiques auxquels les chats et les chiens sont les plus exposés ou aux toxiques pour lesquels l'atteinte engendrée est particulièrement grave. C'est bien sur ces dangers que le recueil se veut être organisé. Afin d'identifier ces toxiques, l'analyse d'un certain nombre de données a été réalisée. Tout d'abord, les principales expositions aux toxiques ont été déterminées grâce aux informations recueillies auprès de deux centres antipoison français, le CAPAE-Ouest et le CNITV. Forts de cette étude nous avons pu mettre en lumière les expositions les plus récurrentes envers certains toxiques. La littérature est venue compléter ces données afin de sélectionner les toxiques engendrant une atteinte importante sur l'organisme, intoxications pouvant notamment être fatales pour l'animal. Cependant, le recueil que je souhaite mettre au point est destiné à informer les propriétaires sur les principaux risques toxiques pour les chats et les chiens. Ainsi, il semblait capital de tenir compte d'une part de leurs connaissances actuelles sur les dangers du quotidien et d'autre part de leurs souhaits et interrogations. Au final, en tenant compte des données des deux centres antipoison, de la documentation actuelle, des connaissances et attentes des propriétaires ainsi que de la nécessité de réaliser un recueil relativement concis et attractif, une sélection raisonnée des toxiques à intégrer dans le fascicule a été réalisée.

Cette troisième partie relate des informations collectées aux sujets de ces toxiques sélectionnés, données qui ont par la suite permis d'élaborer des fiches synthétiques informatives pour les propriétaires. Pour davantage de clarté et de logique, les toxiques ont été regroupés par catégories (denrées alimentaires, médicaments, produits ménagers, au jardin) puis classés par ordre alphabétique.

### I. Denrées alimentaires

Les données précédemment recueillies ont montré que le chocolat est un motif d'appel particulièrement redondant au centre antipoison CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013. De nombreuses autres denrées alimentaires disposent de propriétés toxiques si elles sont ingérées par un chat ou un chien. Cependant, comme l'a précédemment illustré l'analyse des réponses obtenues à la dixième question du questionnaire, un certain nombre d'erreurs a été commis à propos des denrées alimentaires. Il est donc essentiel de revenir sur ce point d'autant plus qu'une méconnaissance sur ce sujet peut engendrer une exposition importante de l'animal envers des toxiques alimentaires. Ainsi seront abordé la toxicité pour le chat et/ou le chien des denrées alimentaires suivantes :

- l'alcool,
- l'avocat,
- le chocolat, le café ainsi que les autres denrées riches en caféine,
- la noix de macadamia,
- les plantes du genre *Allium* avec notamment : l'ail, la ciboule, la ciboulette, l'échalote, l'oignon et le poireau,
- la pomme de terre,
- le raisin,
- et le sel.

## 1. Alcool

Figure 57 : Verres d'alcools variés



petpoisonhelpline.com

L'intoxication alcoolique liée à l'éthanol peut résulter de l'ingestion de boissons alcoolisées (Figure 57), attrayantes notamment si elles sont sucrées tels que le punch ou la sangria par exemple. Cette intoxication peut également émaner de la consommation de produits fermentés avec notamment la levure de boulangerie, la pâte à pain ou encore les fruits trop mûrs. L'alcool se trouve aussi dans des produits industriels tels que des colorants, encres, désinfectants, peintures, solvants de parfums, etc. En médecine vétérinaire, l'éthanol est principalement utilisé comme désinfectant et dans le traitement contre les intoxications à l'éthylène glycol. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; MOLAS, 2009)

L'éthanol provient de la fermentation des sucres ou de l'hydratation de l'éthylène. Il est très bien absorbé par le tube digestif et est rapidement distribué à tout l'organisme. Le taux d'augmentation de l'alcoolémie dans le temps dépend du contenu gastrique d'une part et de la motilité gastro-intestinale d'autre part. L'éthanol est ensuite métabolisé dans le foie en acétaldéhyde par l'alcool déshydrogénase. Ce métabolite est ensuite à son tour métabolisé en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase. Finalement, l'acétate est converti en acétylcoenzyme A. Les métabolites issus de la dégradation de l'alcool sont par la suite excrétés dans l'urine. La vitesse d'élimination de l'alcool dans le sang chez le chien est de 150 à 200 mg/kg/h. (MOLAS, 2009)

L'éthanol a un effet néfaste sur l'organisme étant donné l'action irritante qu'il exerce sur la muqueuse digestive et la dépression qu'il engendre au niveau du système nerveux central. Ceci réside sans doute dans l'inhibition qu'il pourrait exercer sur les récepteurs glutamate au N-méthyl-D-aspartate (NMDA) dans les cellules de l'encéphale. La production de guanosine monophosphate cyclique (GMPC) résulterait de cette inhibition. L'éthanol renforce également la fluidité membranaire engendrant ainsi des dysfonctionnements des canaux ioniques et des récepteurs à neurotransmetteurs, particulièrement des récepteurs GABA. Le métabolisme de l'éthanol entraîne quant à lui l'augmentation du rapport NADH/NAD et cause ainsi des perturbations de nombreuses voies métaboliques, notamment à cause de l'apparition de nombreux radicaux libres. De plus, une acidose métabolique consécutive à l'accumulation d'acétate et d'acide lactique est observée. Enfin, l'acétaldéhyde a une action vasodilatatrice, hypotensive et émétisante. (DORMAN et DYE, 2005 ; MOLAS, 2009 ; RICHARDSON, 2006)

L'animal intoxiqué va présenter certains troubles. Ceux-ci apparaissent après un délai variable selon la forme et la dose ingérées ainsi que selon l'état de remplissage du tube digestif. Lorsque l'animal est à jeun, les manifestations cliniques apparaissent dans l'heure suivant l'ingestion d'éthanol. Cette apparition correspond au moment où l'alcoolémie atteint environ 1 à 1.5 g/L. L'évolution se fait en général sur vingt-quatre à soixante-douze heures. Les troubles sont nerveux et digestifs. L'animal intoxiqué témoigne d'un changement de comportement. Il est tout

d'abord excité et vocalise de manière inexplicable. Par la suite, une ataxie, une somnolence, une prostration, une incontinence, une mydriase et des tremblements peuvent être observées. Il peut également être déshydraté à cause de l'hyperosmolarité provoquée par la molécule d'éthanol qui est petite et hydrosoluble, celle-ci engendre une diurèse osmotique (HOUSTON et HEAD, 1993). Les vomissements sont fréquents, ils majorent alors la déshydratation. Des nausées, un ptyalisme et une hypothermie peuvent aussi être présents. Lors d'ingestion d'une quantité importante de toxique, le coma voire la mort par dépression respiratoire sont possibles. Notons qu'en cas d'ingestion de pâte à pain, l'animal présente au début de l'évolution clinique une distension abdominale (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014). Une dose létale moyenne a été établie chez le chien lors d'ingestion d'éthanol. Elle varie selon la littérature de 3 g/kg (KAMMERER *et al.*, 2012) à 5.5 g/kg (RICHARDSON, 2006).

Lors d'une telle intoxication, la prise en charge n'est pas spécifique ; il n'existe pas d'antidote. Il est recommandé de faire avaler de l'eau très froide en cas d'ingestion de pâte à pain afin de freiner l'activité de la levure. Dans tous les cas, un traitement éliminatoire est conseillé si l'état de l'animal le permet. Celui-ci passe par la mise en place d'une diurèse forcée. L'administration de vomitifs est envisageable à condition d'être réalisée très rapidement, dans le quart d'heure (MOLAS, 2009) ou la demi-heure (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015) suivant l'ingestion. Passé ce délai, elle est déconseillée puisque l'éthanol est très rapidement absorbé et qu'il majore le risque de fausse déglutition lors de vomissements du fait de la forte dépression centrale qu'il induit (RICHARDSON, 2006). L'administration d'un traitement émétique devra donc être réalisée avec beaucoup de précautions et réservée seulement aux cas où l'animal intoxiqué est encore asymptomatique et que l'ingestion d'éthanol est très récente. L'administration de charbon végétal activé est rapportée comme étant peu efficace. Un traitement symptomatique (respiration assistée, correction de l'acidose, réchauffement de l'animal, etc.) peut être nécessaire et est à adapter selon l'état clinique de l'animal. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

Le pronostic dépend de la dose d'alcool ingéré. Il est néanmoins généralement bon lorsque l'alcoolémie est inférieure à 3 g/L et qu'un traitement adapté est mis en place précocement. Dans ce cas les séquelles sont rares. Cependant, dans les cas les plus sévères, des troubles peuvent persister voir l'animal peut décéder de cette intoxication alcoolique. (RICHARDSON, 2006)

Deux autres types d'alcool s'avèrent toxiques pour le chat et le chien. Il s'agit du méthanol et de l'isopropanol ; les effets néfastes engendrés sont semblables à ceux évoqués précédemment pour la toxicité de l'éthanol. Le méthanol est notamment associé à l'éthanol dans l'alcool à brûler ou présent dans certains liquides lave-glaces. La dose létale moyenne du méthanol chez le chien correspond à 4 à 8 ml/kg. L'isopropanol, excipient de certains sprays antipuces, est toxique lors d'ingestion ou d'exposition cutanée à dose élevée et sa dose toxique a été évaluée à 0.5 ml/kg chez le chien. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

## 2. Avocat

(BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010; OLEAC, 2009)

**Figure 58 : Avocat, fruit de l'avocatier**



centre-antipoison-animal.com

L'avocat (Figure 58) provient de l'avocatier qui est un arbre fruitier originaire du Mexique. Plus d'une dizaine de variétés d'avocat sont couramment commercialisées et consommées en France. Parmi celles-ci, on retrouve notamment la Fuerte en forme de poire et à peau fine et brillante, ainsi que la Hass à peau noire et rugueuse. La consommation de la chair de l'avocat et le mâchonnement ou l'ingestion des feuilles de la plante sont à l'origine d'intoxication chez certains animaux, notamment chez les oiseaux de la famille des Psittacidés (inséparables, perruches, perroquets...). Ceci arrive également chez le chat, le chien et le lapin. Chez ce dernier, l'intoxication à l'avocat mène souvent au décès de l'animal par congestion pulmonaire dans les 24 heures suivant l'ingestion. L'ensemble de la plante est toxique pour ces espèces : les feuilles, les fruits, les graines. Laissez jouer un chat ou un chien avec un noyau d'avocat est donc une très mauvaise idée. D'après les cinquante-six réponses au questionnaire proposé aux propriétaires de chats et de chiens, seuls 9 % d'entre eux connaissaient la toxicité de l'avocat en cas d'ingestion par le chat ou le chien. Cette toxicité est due aux esters d'alcool gras.

Les troubles cliniques apparaissent une à vingt-quatre heures après l'ingestion du toxique. L'évolution clinique se fait ensuite sur vingt-quatre à quarante-huit heures. Les doses toxiques sont mal connues chez les carnivores domestiques. Le chat et le chien intoxiqués peuvent présenter :

- des troubles digestifs : vomissements, ptyalisme, diarrhée, anorexie et gonflement abdominal ;
- des troubles cardiovasculaires : tachycardie, insuffisance cardiaque globale avec épanchement abdominal et pleural, œdème pulmonaire et œdème des parties déclives ;
- des troubles respiratoires : dyspnée, orthopnée ;
- divers troubles : léthargie, prostration, nécrose musculaire mammaire (femelle en lactation).

Enfin, la mort par arrêt cardio-respiratoire est possible dans les cas les plus graves.

Aucun antidote n'est actuellement connu. La prise en charge est éliminatoire avec notamment l'administration d'un émétique si l'ingestion est récente et que l'état de l'animal le permet, à défaut la réalisation d'un lavage gastrique. L'administration de charbon végétal activé et la mise en place d'une fluidothérapie sont aussi conseillées. La prise en charge est également symptomatique avec, entre autres, l'administration de pansements digestifs, d'antiémétiques, de diurétiques en cas d'œdème pulmonaire et d'un soutien de la fonction cardiaque.

Le pronostic dépend de la variété d'avocat ingéré (les variétés Guatemala et Nabal sont les plus toxiques) ainsi que de la quantité ingérée.

À titre d'information, le simple fait que les feuilles d'un avocatier tombent dans un aquarium suffit à provoquer la mort des poissons s'y trouvant (NORMAND, 2010). De plus, les oiseaux semblent être particulièrement sensibles à ce toxique. Chez le canari et la perruche, l'ingestion de 200 à 300 grammes de pulpe d'avocat par kilogramme d'oiseau engendre l'apparition de troubles. Chez ces derniers, l'ingestion de 3 à 4 grammes de fruit ou de graine d'avocat peut être dramatique et mener à la mort. (KAMMERER et al., 2012)

### 3. Chocolat et café

Figure 59 : Fèves de cacao et tablettes de chocolat



fr.best-wallpaper.net

Figure 60 : Tasse de café et graines de café



www.gizmodo.fr

L'intoxication au chocolat (Figure 59) des chats et surtout des chiens est la plus commune des intoxications d'après les appels reçus au CAPAE-Ouest sur la période 2009 à 2013. Le nombre de chats et de chiens intoxiqués est particulièrement important en période de fête, à Noël et à Pâques notamment. Le chocolat est alors présent dans de nombreux de foyers. L'analyse des réponses au questionnaire proposé aux propriétaires de chats et/ou de chiens démontre que 16 % de l'échantillon n'ont pas conclu à la toxicité du chocolat noir et que la même proportion n'a pas conclu à la toxicité du chocolat au lait. Ainsi, bon nombre de propriétaires ne considère pas ces deux types de chocolat comme étant toxique pour leur animal de compagnie.

Cependant, l'amande du cacao qui entre dans l'élaboration du chocolat noir, du chocolat au lait et de la poudre de cacao, comporte 1 à 2 % d'alcaloïdes à savoir la théobromine associée à des traces de caféine et de théophylline. La théobromine, la caféine et la théophylline sont des méthylxanthines. La méthylxanthine principale du chocolat est la théobromine et celle du café (Figure 60) est la caféine. Ces deux méthylxanthines, contrairement à la théophylline, présentent un danger toxique. Outre le café et le chocolat, l'intoxication peut résulter de l'ingestion de sous-produits de cacao (paillis de cabosses de fèves de cacao utilisés en jardinage...) ou de médicaments contenant de la caféine ou de la théobromine (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; MOLAS, 2009). L'amande du cacao contient également 49 à 54 % d'une matière grasse (le beurre de cacao), 8 à 10 % d'amidon, 8 à 10 % de protides, 5 à 6% de tannoïdes, 4 à 6 % de cellulose et 2 à 3 % de matières minérales. (MOLAS, 2009)

Qu'il s'agisse d'un chat, d'un chien ou d'un humain, l'absorption des méthylxanthines par l'organisme commence directement après l'ingestion de chocolat noir, de chocolat au lait ou de café et est presque complète. Leur biodisponibilité est très proche de 100 %. À titre d'exemple, chez le chat, la biodisponibilité de la théophylline est de 96 % (Mc KIERNAN *et al.*, 1983). Après leur absorption digestive, les méthylxanthines diffusent dans le plasma en se lient ou non aux protéines

plasmatiques. Elles sont ensuite distribuées à tous les compartiments de l'organisme, sans tropisme pour un organe particulier. Elles seront ensuite principalement dégradées par déméthylation et oxydation dans le foie. La majeure partie des métabolites formés, notamment les dérivés d'acide urique, est retrouvée dans les urines ; des traces sont retrouvées dans les selles. Il a été démontré que le chien métabolise bien plus lentement les méthylxanthines que l'homme. De ce fait, le chien, et sûrement le chat, sont plus à risque d'intoxication par les méthylxanthines que l'homme puisque chez eux, le taux d'élimination de ces constituants est bien inférieur au taux d'absorption. De plus, lorsqu'un chien ou un chat s'intoxique avec du chocolat c'est parce qu'il en consomme de hautes doses rapportées à son poids vif. (CARSON, 2006 ; GLAUBERG et BLUMENTHAL, 1983 ; MOLAS, 2009 ; PETERSON et TALCOTT, 2012)

L'action des méthylxanthines sur l'organisme est complexe, elle repose sur quatre mécanismes principaux.

Le premier mécanisme concerne l'action inhibitrice des méthylxanthines envers le nucléotide phosphodiesterase, une enzyme de dégradation de l'AMPc en AMP. L'accumulation d'AMPc dans la cellule active alors la fourniture énergétique (via l'activation de la phosphorylase B, la stimulation de la glycogénolyse et l'inhibition de glycogénèse) et accroît la production d'ATP.

Le second mécanisme correspond à l'accroissement de la concentration de calcium intracellulaire. En effet, l'accumulation d'AMPc intracellulaire favorise la libération de calcium par les organites cellulaires de stockage et en bloque la recapture. L'activation, par les méthylxanthines, de récepteurs dont le second messager est la chaîne des phosphatidylinositols va également concourir à accroître le pool calcique libre dans la cellule en favorisant la pénétration du calcium et son relargage depuis le réticulum sarcoplasmique. Ceci engendre des modifications de l'activité des fibres musculaires qu'elles soient lisses ou striées. Il y a alors augmentation de la contractilité des fibres musculaires striées et notamment celles du myocarde. Alors que le calcium intracellulaire se lie à la troponine C pour induire une contraction de la cellule, l'AMPc présent en grande quantité va faciliter l'action d'une protéine kinase AMPc-dépendante et donc accroître l'activité ATPasique et par conséquent la vitesse de relâchement du muscle cardiaque. Ainsi, cette complémentarité entre la hausse de contractilité du myocarde et le relâchement facilité du muscle cardiaque permet de maintenir un remplissage ventriculaire suffisant en diastole. De plus, en réduisant la sensibilité de la troponine pour le calcium, l'AMPc favorise la libération du calcium par la troponine et permet donc un retour plus rapide à l'état de relaxation. Au niveau des fibres musculaires lisses, l'AMPc par action sur des protéines kinases A et G concourt à la relaxation des fibres par inhibition de la mobilisation du calcium et réduction du taux calcique intracellulaire. Enfin, en favorisant les effets de la parathormone et en inhibant ceux de la calcitonine, les méthylxanthines engendrent l'augmentation de la calcémie.

Le troisième mécanisme concerne la stimulation du système orthosympathique par les méthylxanthines. Cette stimulation favorise la libération des catécholamines par les terminaisons nerveuses et inhibe leur recapture synaptique. Par conséquent, les méthylxanthines induisent des effets inotropes et chronotropes positifs.

Enfin le dernier mécanisme correspond à l'antagonisme compétitif des récepteurs à l'adénosine par les méthylxanthines. La fixation des méthylxanthines aux récepteurs purinergiques A1 et A3 engendre des modifications cellulaires et donc un certain nombre de conséquences. Les principaux effets de l'adénosine qui se trouvent altérés sont les effets inotropes et chronotropes positifs, la vasoconstriction vasculaire, l'inhibition de la sécrétion de rénine, la bronchoconstriction, l'effet sédatif et anticonvulsivant, la réduction de noradrénaline et d'acide glutamique, la dégranulation des mastocytes et donc la libération de médiateurs à effet pro-inflammatoire. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; CARSON, 2006 ; MOLAS, 2009 ; PETERSON et TALCOTT, 2012)

Après s'être intéressés au mode d'action des méthylxanthines, voyons les conséquences cliniques sur un chat ou un chien intoxiqué par le chocolat. Les signes cliniques apparaissent en moyenne au bout de quatre à six heures post-ingestion. L'évolution se fait ensuite sur six à vingt-quatre heures. La présentation clinique n'est pas spécifique de l'intoxication à la théobromine. Les premiers troubles sont digestifs (vomissements, diarrhée, douleur abdominale, ptyalisme, polydipsie). À cela peuvent s'ajouter des troubles nerveux (nervosité, agitation ou prostration, tremblements, ataxie, convulsions, coma), des troubles cardiovasculaires (tachycardie ou bradycardie, parfois cyanose des muqueuses, hypertension, arythmie ou collapsus cardiovasculaire), des signes respiratoires (tachypnée ou polypnée), des signes urinaires (polyuro-polydipsie ou incontinence urinaire) et une hyperthermie. Dans les cas les plus graves, l'animal peut décéder d'un arrêt cardiorespiratoire. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009). Le tableau clinique d'un animal suspect de cette intoxication et présentant l'un des symptômes précédemment décrit dans trois des catégories ci-dessus citées permet de conclure qu'il y a un très grand risque qu'il s'agisse d'une intoxication au chocolat si l'anamnèse est en adéquation (ENRIQUEZ, 2012c).

Des doses létales moyennes ont été établies. Elles varient d'une publication à l'autre. La DL50 de la théobromine est d'environ 100 mg/kg chez le chien et 200 mg/kg chez le chat (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; MOLAS, 2009). Or connaissant la concentration en théobromine d'une denrée alimentaire donnée (CARSON, 2006), nous pouvons en déterminer la dose toxique. Voici le tableau que j'ai élaboré en procédant ainsi (Tableau 56). Sans différencier les chats et les chiens, un second ouvrage indique les DL50 suivantes : 10 à 30 g/kg pour le chocolat noir et 100 à 250 g/kg pour le chocolat au lait ou le chocolat en poudre (KAMMERER *et al.*, 2012). Il semblerait de plus qu'il existe un phénomène cumulatif : l'absorption répétée, dans un délai assez court, de doses inférieures à la DL50, pourrait conduire à une intoxication aiguë voire au décès de l'animal (WINUM, 1997). Notons que ces DL50 sont des estimations, il existe une forte variabilité de sensibilité entre les sujets. En effet, des signes cliniques sévères peuvent être engendrés par la consommation de doses deux à trois fois inférieures à la DL50. Chez le chien, une hyperactivité et une agitation surviennent à la dose de 20 mg/kg de théobromine ingérée ; une cardiotoxicité est présente dès 40 mg/kg de théobromine ingérée, alors que de graves troubles nerveux ont été décrits autour de 60 mg/kg de théobromine ingérée. De plus, tout comme pour le chocolat blanc, la richesse en matières grasses et en sucres de certaines denrées peut engendrer des signes digestifs. (MOLAS, 2009). Le chocolat blanc ne comporte quant à lui que des traces de théobromine, 0,009mg de théobromine par gramme de chocolat blanc (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Ainsi, les troubles digestifs, tels que les vomissements, induits par la consommation de chocolat blanc reposent principalement sur sa teneur élevée en matières grasses et en sucres, et non sur son infime teneur en théobromine.

**Tableau 56 : Concentration en théobromine et DL50 de différentes denrées alimentaires et structures végétales issues du cacaoyer**

denrée alimentaire ou structure végétale	concentration en théobromine (mg/g)	DL50 (denrée alimentaire ou structure végétale) (g/kg)	
		chat	chien
écorces de fèves de cacao	5 à 9	22 à 40	11 à 20
fèves de cacao	10 à 51	4 à 20	2 à 10
chocolat à cuire	13 à 16	12 à 15	6 à 8
chocolat au lait	1,5 à 2	100 à 133	50 à 66
chocolat noir	5	40	20
paillis de fèves de cacao	2 à 30	7 à 100	4 à 50
poudre de cacao	13 à 25	8 à 15	4 à 8

Une fois l'intoxication diagnostiquée, il est essentiel d'intervenir le plus rapidement possible. Cependant, il n'existe pas d'antidote à la théobromine (et à la caféine). La prise en charge repose alors sur deux axes et est à adapter selon l'état clinique dans lequel est présenté l'animal intoxiqué. Selon certains, un traitement est à mettre en place si l'animal a ingéré de la théobromine à plus de 20 mg/kg de poids vif ; une ingestion de théobromine à 12 mg/kg de poids vif ou moins n'entraînant pas d'effets visibles (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Les auteurs s'accordent sur les grands axes thérapeutiques : un traitement éliminatoire d'une part et un traitement symptomatique d'autre part.

Le traitement éliminatoire consiste à faire vomir l'animal si l'ingestion est récente et que son état clinique le permet ; à défaut un lavage gastrique peut être réalisé dans les deux heures post-ingestion. L'administration per os de charbon végétal activé est recommandée afin d'absorber le toxique présent dans le contenu digestif. De plus, la perfusion intraveineuse de cristalloïdes NaCl 0,9 % est également conseillée pour favoriser l'élimination du toxique par augmentation de la diurèse. Notons qu'il peut être judicieux d'acidifier les urines pour accélérer l'excrétion de la théobromine (alcaloïde) en favorisant son trappage ionique. Enfin, l'emploi d'un laxatif sur plusieurs jours compte tenu du cycle entérohépatique peut être intéressant. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

Le traitement symptomatique comprend l'emploi d'anticonvulsivants tel que le diazépam en voie intrarectale ou intraveineuse si nécessaire. Si les convulsions sont récalcitrantes, le relais peut être fait avec du propofol, du phénobarbital ou du pentobarbital. Notons que l'emploi de phénobarbital peut être d'autant plus justifié qu'il diminue la demi-vie des méthylxanthines. Il faut également lutter contre les troubles cardiaques et ioniques. Enfin, un pansement digestif, un antiémétique et une réhydratation sont à envisager. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009). Le Tableau 57 récapitule la prise en charge conseillée par MOLAS en 2009 d'après les écrits de HEBERT en 2006.

Le pronostic est généralement favorable lorsque l'animal est encore en vie quarante-huit heures après l'ingestion de chocolat (KAMMERER *et al.*, 2012). Cependant, il est recommandé de garder l'animal intoxiqué sous surveillance puisque, compte tenue de la longue demi-vie de la théobromine chez le chat et le chien, des symptômes peuvent survenir jusqu'à soixante-douze heures après l'ingestion. Une surveillance rapprochée doit donc être réalisée avec entre autres un monitoring de l'activité cardiaque, des auscultations répétées, une surveillance de la température ainsi que des examens biochimiques répétés en vue de rétablir au mieux les déséquilibres ioniques (hypokaliémie, hypoglycémie, hypophosphatémie, hypomagnésémie, hypercalcémie...). Chez les animaux très gravement intoxiqués, la pose d'une sonde urinaire est intéressante afin de limiter la réabsorption de méthylxanthines par la muqueuse vésicale. Compte tenu de la richesse en gras de certaines denrées chocolatées, un dosage des enzymes pancréatiques peut être intéressant dans les vingt-quatre à soixante-douze heures post-ingestion. Lors de réussite du traitement, l'animal ne garde en général aucune séquelle. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; MOLAS, 2009)

**Tableau 57 :** Proposition de traitements à mettre en place lors d'intoxication au chocolat ou au café chez le chat ou le chien. D'après (MOLAS, 2009)

<b>traitement</b>	<b>molécule, posologie</b>	<b>voie d'administration</b>
<b>émétique</b>	apomorphine, 0,05 mg/kg, chez le chien	intramusculaire ou sous-cutanée
	xylazine, 0,1 à 0,5 mg/kg, chez le chat	intramusculaire ou intraveineuse
<b>antiémétique</b>	métoclopramide, 0,2 à 0,5 mg/kg, 3 à 4 fois par jour	per os, sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse
<b>absorption du toxique</b>	charbon végétal activé, 1 à 5 g/kg, toutes les 4 heures, jusqu'à l'arrêt des borborygmes	per os
<b>lavage gastrique</b>	5 à 10 mg/kg de NaCl 0,9 % tiédi, associé à une suspension de charbon végétal activé ; opération renouvelée jusqu'à obtention d'un liquide clair, dépourvu de particules solides.	par une sonde gastrique, contenu gastrique retiré par aspiration ou gravité
<b>tachycardie supraventriculaire et fibrillation atriale</b>	vérapamil, 0,5 mg/kg	intraveineuse lente
	vérapamil, 1 à 5 mg/kg, trois fois par jour, chez le chien	per os
	vérapamil, 1 à 3 mg/kg, trois fois par jour, chez le chat	per os
	propranolol, 0,1 à 1 mg/kg chez le chien ou 2,5 à 10 mg/animal, trois fois par jour chez le chien	per os
<b>tachycardie ventriculaire</b>	lidocaïne, 2 à 4 mg/kg	intraveineuse lente
	puis 25 à 75 µg/kg	perfusion intraveineuse
<b>bradycardie ventriculaire</b>	sulfate d'atropine 10 à 20 µg/kg	intraveineuse ou intramusculaire

Comme explicité précédemment, le café contient de la caféine, une autre méthylxanthine que la théobromine. De ce fait, l'ingestion de café par le chat ou le chien peut engendrer l'apparition de troubles liés à la toxicité de la méthylxanthine de la même manière que ce que nous venons de voir pour le chocolat noir ou le chocolat au lait. L'animal présente alors généralement une hyperactivité, des vomissements, des arythmies cardiaques, une hypertension, des tremblements, une hyperthermie voire, dans les cas les plus sévères, des convulsions et possiblement la mort. (Pet Poison Helpline, 2014)

Figure 61 : Guarana



www.conseils-phytotherapie.fr

Enfin, il existe d'autres produits contenant de la caféine et/ou de la théobromine. À titre d'exemple citons le thé, le maté, les sodas et autres boissons énergétiques ainsi que le guarana (Figure 61). Ce dernier est une boisson très populaire au Brésil, commercialisée au Portugal, en Allemagne et en Suisse entre autres et qui est élaborée à partir des extraits de plante portant le même nom : guarana. C'est un arbuste de la famille des Sapindacées originaire de l'Amazonie brésilienne. Il s'agit de la plante connue contenant le plus haut taux de caféine au monde. (Pet Poison Helpline, 2014)

#### 4. La noix de macadamia

Figure 62 : Noix de macadamia



petpoisonhelpline

La noix de macadamia (Figure 62), ou noix du Queensland, constitue le fruit d'un arbre tropical de l'état du Queensland au nord-est de l'Australie. Deux espèces fruitières sont cultivées : *Macadamia tetraphylla* et *Macadamia integrifolia*. Le fruit est consommé en France sous diverses formes : nature, salée, sucrée, grillée à l'apéritif, caramélisée dans les glaces ou encore entrant dans la composition de cookies et de sucreries. De ce fruit, on extrait également de l'huile qui sert aussi bien à l'alimentation, huile de noix de macadamia, qu'à la cosmétique, huile de massage. Des cas d'intoxication à la noix de macadamia ont été rapportés chez le chien. Ni l'identité du toxique incriminé, ni le mécanisme toxique ne sont aujourd'hui connus. Cependant, il a été mis en évidence une répercussion nerveuse au niveau des motoneurones, des jonctions neuromusculaires, des fibres musculaires et des neurotransmetteurs. Cette intoxication survient lors du mâchonnement de coques

de noix de Macadamia ou lors de l'ingestion de la noix de Macadamia. La cuisson ne réduit pas l'effet toxique. (MOLAS, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Les signes cliniques de cette intoxication chez le chien apparaissent dans les six à vingt-quatre heures suivant l'ingestion d'au moins 2,2 grammes de noix par kilogramme de poids vif de chien. Il y a alors apparition d'une faiblesse. Lorsque la dose ingérée est d'au moins 7 grammes de noix par kilogramme de poids vif de chien, des vomissements, une hyperthermie, des tremblements, une ataxie, une rigidité, une douleur articulaires ainsi qu'une réticence aux déplacements peuvent être manifestés. Aucun cas mortel n'a été observé à ce jour. (HANSEN, 2002 ; MOLAS, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Il n'existe pas de traitement spécifique contre l'intoxication du chien à la noix de macadamia. La mise en place d'un traitement éliminatoire est conseillée. Il s'agit de faire vomir l'animal si l'intervention est suffisamment précoce et que son état clinique le permet. Bien que les voies d'élimination du toxique ne soient pas encore connues, une fluidothérapie peut être entreprise. Le recours au charbon végétal activé est possible. Par la suite, la mise en place d'un traitement symptomatique est recommandée. Une analgésie de vingt-quatre à quarante-huit heures est rapportée comme étant le traitement de base en attendant l'élimination complète du toxique. (Mc KENZIE *et al.*, 2000 ; MOLAS, 2009)

Le pronostic est excellent. Un rétablissement complet est obtenu en vingt-quatre à quarante-huit heures dans la majorité des cas. (MOLAS, 2009)

## 5. Les plantes du genre *Allium*

Les plantes du genre *Allium* comprennent de nombreuses espèces dont certaines sont particulièrement connues, cultivées et dégustées en tant que légumes ou condiments. Il s'agit notamment de l'ail (Figure 63), de la ciboule (Figure 64), de la ciboulette (Figure 65), de l'échalote (Figure 66), de l'oignon (Figure 67) et du poireau (Figure 68). La consommation de ces denrées, qu'elles soient crues ou cuites, est toxique pour le chat et le chien. L'intoxication peut être aiguë, l'animal ingère une grande quantité de toxique en une seule prise alimentaire, mais elle peut également être chronique, l'animal ingère le toxique en petites quantités de manière répétée.

**Figure 63 : Ail**



petpoisonhelpline

**Figure 64 : Ciboule**



www.jardinage.eu

**Figure 65 : Ciboulette**



[www.mag-bonprofit.fr](http://www.mag-bonprofit.fr)

**Figure 66 : Échalotes**



[bienfaits-des-fruits.blogspot.fr](http://bienfaits-des-fruits.blogspot.fr)

**Figure 67 : Oignons**



[petpoisonhelpline](http://petpoisonhelpline)

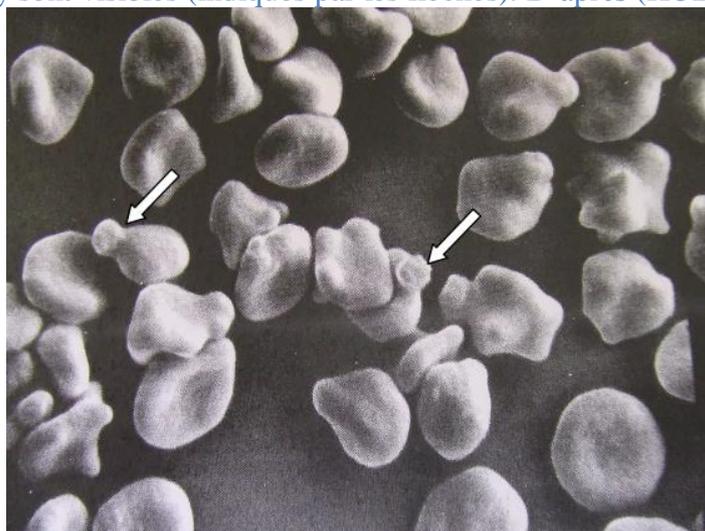
**Figure 68 : Botte de poireaux**



[www.primeursdesaintmalo.com](http://www.primeursdesaintmalo.com)

La toxicité est liée aux dérivés soufrés contenus dans ces plantes. Parmi ces dérivés soufrés, ont été identifiés le sodium n-propylthiosulfate et le disulfure de n-propyle. Ces éléments sont très rapidement absorbés au niveau du tractus digestif. L'oxydation des hématies qu'ils induisent altère l'hémoglobine et la membrane érythrocytaire, aboutissant ainsi à la mise en place d'une anémie hémolytique particulière : une anémie à corps de Heinz (Figure 69). La structure interne et externe des hématies est dénaturée par l'oxydation ; il y a apparition d'inclusions érythrocytaires caractéristiques, les corps de Heinz. Il y a hémolyse intravasculaire des hématies qui subissent cette oxydation. De ce fait, l'apport d'oxygène aux cellules est restreint. Les dérivés soufrés provoquent également une gastroentérite. (CAPAE-Ouest, 2012 ; COPE, 2005 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

**Figure 69 :** Photographie d'une image au microscope électronique à balayage, d'érythrocytes de chat, trois jours après l'ingestion d'oignon. La déformation des hématies et la protrusion des corps de Heinz y sont visibles (indiqués par les flèches). D'après (KOBAYASHI, 1981)



La dose toxique liée à l'ingestion d'oignon a été déterminée. Elle correspond environ à l'ingestion d'oignon frais à la dose de 5 g/kg chez le chat et à la dose de 5 à 30 g/kg chez le chien (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012). Ceci correspond approximativement à l'ingestion d'un oignon entier pour un chien de 10kg. Certaines races, notamment les races japonaises telles que l'Akita Inu et le Shiba Inu, sont rapportées comme étant davantage sensibles à l'intoxication par l'oignon, que d'autres races. De même, le chat s'intoxique avec une dose d'oignon moindre rapportée à son poids puisqu'il est généralement plus sensible que le chien. L'ail est considéré comme ayant une toxicité cinq fois supérieure à celle de l'oignon. (CAPAE-Ouest, 2012 ; Pet Poison Helpline, 2014)

L'animal intoxiqué va présenter des troubles cliniques et ceci parfois plusieurs jours après l'ingestion. Les troubles sont divers : abattement, difficultés respiratoires, tachypnée, tachycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire ainsi qu'une pâleur des muqueuses. Les muqueuses peuvent par ailleurs être parfois légèrement ictériques. Chez le chien, la coloration anormalement foncée des urines, couleur « marc de café », témoigne d'une hémoglobinurie et est souvent le premier signe constaté par les propriétaires. Dans certains cas, il s'agit du seul signe clinique manifeste. Cette modification survient dans les douze à vingt-quatre heures après l'ingestion. Elle est souvent très marquée et s'améliore en quatre à dix jours. Des troubles digestifs peuvent également être présents, mais ils ne sont pas systématiques. Il s'agit d'anorexie, de ptyalisme, de nausées, de vomissements, de diarrhée ou encore de douleur abdominale. L'animal peut aussi être excessivement abattu et donc être prostré, réticent à se mouvoir ou chuter lors de ses tentatives de déplacement. Chez le chat intoxiqué, les signes cliniques sont souvent peu marqués voire absents, à moins que l'intoxication consiste en l'ingestion d'une quantité considérable de toxique ou que l'ingestion soit chronique. Les troubles alors observés sont semblables à ceux manifestés par le chien. (CAPAE-Ouest, 2012 ; COPE, 2005 ; MOLAS, 2009)

Lors d'une telle intoxication la prise en charge peut être spécifique d'après certains auteurs et consister en l'administration de vitamine C ou de bleu de méthylène afin de corriger la méthémoglobinémie (KAMMERER *et al.*, 2012). Un traitement éliminatoire et symptomatique est également décrit. Le traitement éliminatoire consiste à faire vomir l'animal lors d'intoxication aiguë avec ingestion récente d'une quantité conséquente de toxique et si l'état clinique de l'animal le permet. La mise en place d'une fluidothérapie permet de soutenir la fonction rénale qui peut être

lésée. En effet, une néphrose épithéliale peut s'installer à cause de l'hémoglobinurie consécutive à l'hémolyse. L'adjonction d'un antioxydant telle que la vitamine E est conseillée à la posologie de 7 mg/kg/j pendant trois semaines (YAMOTO *et al.*, 2005). Selon l'état de l'animal et les résultats des paramètres hématologiques, une transfusion de sang total peut parfois être nécessaire. De plus, dans ce cas précis d'intoxication, l'usage de corticoïdes est déconseillé puisque leur utilisation prolongerait la durée de vie des cellules sanguines modifiées en réduisant l'activité du système réticulo-endothélial de la rate (LEES *et al.*, 1979 ; SOLTER et SCOTT, 1987). Enfin, une surveillance rigoureuse de l'animal est essentielle. Il est également recommandé de faire un suivi rapproché (une à deux fois par jour dans les jours qui suivent l'intoxication) des paramètres urinaires, hématologiques, biochimiques, puis un contrôle après la rémission de l'animal. (MOLAS, 2009)

L'intoxication aux oignons n'est généralement pas fatale pour l'animal si la quantité ingérée de toxique est modérée et que la prise en charge médicale est précoce (CAPAE-Ouest, 2012). Néanmoins, l'organisme peut mettre plusieurs jours à éliminer les toxines et par conséquent à se rétablir ; il lui faut en moyenne huit à quinze jours. (KAMMERER *et al.*, 2012)

## 6. La pomme de terre

Figure 70 : Pommes de terre germées et verdies



centre-antipoison-animal.com

La pomme de terre est un tubercule cultivé et très consommé en France. Cependant, ce tubercule comestible renferme un principe actif, la solanine, qui a des propriétés toxiques pour le chat et le chien en cas d'ingestion en trop grande quantité. Seul 32 % de l'échantillon de propriétaires de chats et/ou de chiens interrogés a conclu à la toxicité des épluchures de pomme de terre. Il est donc important de revenir sur ce point dans le fascicule. Les pelures, les feuilles et les fruits non mûrs peuvent être toxiques, mais ce sont surtout les germes et les tubercules germés ou verdies (Figure 70) qui présentent une teneur élevée en solanine (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012). Le terme solanine fait référence à l'ensemble des glycoalcaloïdes stéroïdiques contenus dans la pomme de terre et ayant pour aglycone commun la solanidine. Le rôle de la solanine n'est pas précisément défini, mais il semble qu'elle concourt aux mécanismes de défense de la plante vis-à-vis des agressions mécaniques et parasitaires. La concentration en solanine des différentes parties de la plante dépend de divers facteurs. Une grande variabilité de teneur est constatée entre les variétés de pomme de terre (la concentration de solanine allant de 2mg de solanine par 100g de tubercule à 34mg de solanine par 100g de tubercule (WOLF et DUGGAR, 1940)). Le climat, les conditions de stockage et d'exposition à la lumière, la maturité et la taille des tubercules, la technique de culture influencent également la teneur en solanine (MOLAS, 2009).

Permettre à un chat ou à un chien de consommer ces éléments riches en solanine peut avoir de néfastes répercussions sur son organisme. En effet, la solanine exerce une action irritante sur le tube digestif. Elle engendre également une toxicité nerveuse puisqu'elle est dépressive du système nerveux central. La dose toxique a été estimée comme correspondante à l'ingestion de 30 grammes de pommes de terre verdies par kilogramme de chien. La solanine n'est que faiblement absorbée par le tractus gastro-intestinal, sans doute à cause de sa nature hétérosidique. Elle est, à l'inverse, rapidement éliminée par les urines et les fèces. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

L'intoxication peut être aiguë, ceci concerne principalement les chiens voleurs de pommes de terre qui les ingèrent à l'insu de leurs propriétaires. Dans ce cas, les premières perturbations apparaissent moins de deux à trois heures après l'ingestion. Du fait de l'action irritante de la solanine sur le tube digestif, l'animal intoxiqué présente des troubles digestifs tels que des coliques, une sévère diarrhée parfois noirâtre et un ptyalisme. En cas d'ingestion d'une quantité importante de solanine, des complications nerveuses peuvent apparaître telles qu'une ataxie, des tremblements, une mydriase ou encore une hypothermie. Le coma voire le décès de l'animal sont possibles en cas d'ingestion massive. L'intoxication à la pomme de terre peut également être chronique lorsque l'animal se nourrit quotidiennement avec des pelures de pommes de terre ou des pommes de terre verdies, c'est le cas lors d'erreur alimentaire ou de chapardage régulier d'une petite quantité de toxique. Les symptômes apparaissent alors après une à trois semaines de consommation. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

La prise en charge n'est pas spécifique. La mise en place d'un traitement éliminatoire à base de vomitif et de charbon végétal activé est recommandée. De plus, selon l'état clinique de l'animal, il peut être judicieux d'entreprendre un traitement symptomatique avec notamment des pansements digestifs ainsi qu'une réhydratation par fluidothérapie en cas de déshydratation. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le pronostic est généralement favorable, excepté lors d'apparition de troubles nerveux. (KAMMERER *et al.*, 2012)

La prévention de ce type d'intoxication passe par la communication avec les propriétaires. Il est essentiel de les informer de cette toxicité, du fait qu'il faut éviter de donner les pelures et les pommes de terre germées ou verdies aux chats, aux chiens, mais également aux autres espèces. De plus, il est un point important à connaître : la cuisson est un moyen efficace d'atténuer la toxicité du tubercule par élimination de la solanine dans l'eau de cuisson. Cependant, attention, il convient par la suite de ne pas laisser boire l'eau de cuisson aux animaux (CAPAE-Ouest, 2012). La pomme de terre de bonne qualité, cuite et distribuée raisonnablement dans une ration ménagère ne présente pas de risque pour la santé du chien. (MOLAS, 2009)

Enfin, notons que la pomme de terre présente également deux autres dangers. Tout d'abord, à l'état cru, elle est une source conséquente d'amidon peu digestible. De ce fait, la consommation de pommes de terre crues en grande quantité peut provoquer des troubles digestifs graves. D'autre part, l'ingestion de pommes de terre peut engendrer une obstruction œsophagienne. (MOLAS, 2009)

## 7. Le raisin

Figure 71 : Grappe de raisins verts et raisins secs



petpoisonhelpline

Relativement peu de propriétaires de chats et/ou de chiens savent que le raisin (Figure 71), toutes variétés confondues, frais ou sec, peut être toxique pour leur animal s'il en avale. Seul 16 % des propriétaires interrogés lors de l'étude menée au CHUVA en juillet et septembre 2014, connaissaient la toxicité de cet aliment. Attention, le chien semble être particulièrement friand des raisins secs. Il apprécie également le raisin qui pourrit sur le sol après être tombé de la vigne. Néanmoins cette intoxication est peu prévisible puisque la consommation de raisin, même à des doses élevées, peut être asymptomatique.

Le principe toxique contenu dans le raisin n'a pas encore été mis à jour. Cependant, la dose létale moyenne a été évaluée comme correspondant à l'ingestion de 10 à 50 grammes de raisin frais par kilogramme de chien (KAMMERER *et al.*, 2012). Ainsi, l'ingestion d'une grappe de raisin frais peut s'avérer fatale pour un chien d'une dizaine de kilogrammes. Des doses minimales toxiques ont également été établies. Elles correspondent à l'ingestion de 19.6 g/kg de raisins frais et 208 g/kg de raisins secs (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015). Pour le raisin sec, la dose toxique doit être plus faible puisqu'étant moins riche en eau, le principe toxique doit y être davantage concentré. Certains pensent par ailleurs que la toxicité du raisin n'est pas forcément dose dépendante. (Pet Poison Helpline, 2014)

Les manifestations cliniques apparaissent une à plusieurs heures après l'ingestion de raisin. L'évolution clinique se fait généralement sur quelques jours à quelques semaines. Les troubles sont avant tout digestifs. Il s'agit de nausées, vomissements, diarrhée, anorexie et douleur abdominale. Un abattement et une déshydratation sont parfois présents. Dans les situations les plus sévères, une insuffisance rénale aiguë peut s'installer en vingt-quatre à soixante-douze heures. Une anurie ou une oligurie ainsi qu'une modification de la prise de boisson peuvent être présentes. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

La prise en charge n'est pas spécifique, mais éliminatoire et symptomatique. En vue de limiter l'absorption du toxique, l'administration d'un émétique et de charbon végétal activé est conseillée si l'état de l'animal le permet et ceci même si la prise en charge est tardive car la digestion du raisin est lente. Le traitement symptomatique est à adapter selon l'état clinique de l'animal ; un pansement gastrique ainsi qu'une perfusion complétée d'un diurétique sont généralement réalisés. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Le pronostic est variable. Il est notamment dépendant de l'apparition ou non d'une insuffisance rénale aiguë. En revanche la quantité de raisin ingérée n'est pas un facteur pronostic fiable. Il convient d'être prudent dans l'annonce d'un pronostic puisque, comme cela a été décrit précédemment, l'apparition d'une insuffisance rénale peut se faire en différé par rapport à

l'ingestion du toxique et à l'apparition des premiers troubles. Le pronostic est très réservé lorsqu'une insuffisance rénale s'est installée. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

## 8. Le sel

Figure 72 : Sel dans une salière



petpoisonhelpline

Le sel, ou chlorure de sodium, est un produit très courant dans notre société ; son principal usage quotidien concerne son ajout dans l'alimentation (Figure 72). Il s'agit d'une substance indispensable à l'organisme et dont ses constituants, l'ion sodium et l'ion chlore, régissent l'équilibre ionique et hydrique entre les milieux extra et intra cellulaires. Cependant, un surdosage en chlorure de sodium n'est pas inoffensif pour le chat et le chien, chez lesquels des intoxications au sel sont rapportées. De telles intoxications sont le plus souvent liées à une ingestion accidentelle d'une quantité excessive de sel notamment lors d'ingestion d'aliments riches en sels (biscuits apéritifs, charcuterie issue de salaison, poissons fumés, etc.), de sel de déneigement pour voirie, de sel régénérant pour lave-vaisselle (il contient 95 % de sel (NORMAND, 2010)), de sel d'eau de mer ou encore de pâte à sel ou à modeler par exemple. Attention, le sel est particulièrement appétant pour l'animal. La toxicité pour le chat et le chien se manifeste si l'abreuvement en eau est insuffisant concomitamment à l'ingestion d'une quantité excessive de sel. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; Pet Poison Helpline, 2014)

La toxicité du sel est liée au sodium. Ce dernier induit une hyperosmolarité extracellulaire. De ce fait, il s'ensuit une importante déshydratation intracellulaire. Il y a alors un déséquilibre de la balance hydrique dû à l'activité de l'ion sodium. Au niveau urinaire, une polyurie transitoire s'installe du fait de l'élimination rénale de l'eau et du sodium en excès. Au niveau digestif, un appel d'eau engendre une diarrhée osmotique et une diarrhée irritative secondaire. Si la quantité d'eau ingérée par l'animal est suffisante, les manifestations cliniques de l'intoxication au sel peuvent s'arrêter à ce stade. En revanche, dans le cas d'un abreuvement insuffisant, le sodium est excessivement absorbé. De ce fait, il s'ensuit une augmentation de la natrémie suite à l'absorption massive de sel et donc une hyperosmolarité sanguine. Il y a transfert d'eau depuis l'interstitium dans le compartiment intravasculaire puis, du milieu intracellulaire au milieu extracellulaire afin de maintenir l'équilibre. Par conséquent, une hypervolémie s'installe, des œdèmes peuvent se former et il y a mise en place d'une sensation de soif intense. Enfin, le passage passif du sel dans le liquide céphalo-rachidien puis l'appel d'eau qui lui est secondaire, induisent une hypertension cérébrale ainsi que la formation d'un œdème cérébral (CAPAE-Ouest, 2012 ; MOLAS, 2009 ; NORMAND,

2010). À ce sujet, précisons que le cerveau est un organe qui dispose d'une capacité particulière de protection partielle contre la déshydratation et l'hypernatrémie. Il peut, en effet, fabriquer des osmoles idiogéniques. Ces derniers, en augmentant l'osmolarité intracellulaire, permettent de limiter la fuite d'eau en extracellulaire. La production de ces osmoles nécessite quatre à sept jours, ainsi elle n'intervient pas lors d'intoxication aiguë. (BARR *et al.*, 2004)

Chez le chien, les signes de toxicité se manifestent suite à l'ingestion de 2 à 3 grammes de sel par kilogramme de poids vif de chien (BARR *et al.*, 2004). La dose létale moyenne résultant de l'ingestion de sel a par ailleurs été évaluée à 4 mg/kg (BARR *et al.*, 2004 ; BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010). Il a été constaté que les manifestations cliniques de l'intoxication au sel surviennent lorsque la natrémie excède 170 mEq/L. De plus, les troubles constatés sont sévères lorsque la natrémie est supérieure à 180 mEq/L. (HARDY, 1989)

Cette toxicité se manifeste dans les six heures suivant l'ingestion. Notons que la sévérité des signes cliniques dépend du degré d'hypernatrémie et de la vitesse d'augmentation de la natrémie (KHANNA *et al.*, 1997). L'animal intoxiqué va tout d'abord présenter des troubles digestifs provoqués par des irritations et des inflammations locales de la muqueuse gastro-intestinale. Il s'agit de vomissements, d'une diarrhée aqueuse et abondante et de coliques. L'animal peut également présenter une sensation de soif intense, un ptyalisme et une inappétence. Des troubles nerveux peuvent par la suite se déclarer : l'animal peut manifester un changement inexplicable de comportement (agitation, prostration, etc.), mais également une ataxie, une amaurose ainsi que des tremblements, des convulsions toniques ou tono-cloniques voire dans les cas les plus graves, un coma puis la mort. Enfin, peuvent aussi être présents : des troubles généraux tels qu'une déshydratation, une hyperthermie (lors de convulsions) ainsi que des troubles urinaires : polyuro-polydipsie transitoire au début puis une anurie et adipsie. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Lors d'une intoxication manifeste au sel chez un chat ou un chien, la prise en charge consiste nécessairement en une réhydratation. Celle-ci passe par une prise de boisson de manière spontanée si l'état de l'animal le permet. Pour cela, de petites quantités d'eau fraîche doivent être fréquemment proposées à l'animal ; l'eau ne doit pas être proposée d'emblée *ad libitum*. Lorsque cela n'est pas possible, l'animal doit être perfusé par voie intraveineuse. À ce sujet, certains conseillent l'emploi de solutions isotoniques et un démarrage de la perfusion avec une solution de chlorure de sodium 0.9 % afin d'éviter une réhydratation trop rapide (KAMMERER *et al.*, 2012). Alors que d'autres recommandent l'usage de solutés de glucose isotoniques ou hypotoniques et déconseillent l'emploi de chlorure de sodium ou de Ringer Lactate® (NORMAND, 2010). De plus, l'administration d'un salidiurétique tel que le furosémide, est recommandée par certains (KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009) et rapportée comme inefficace par d'autres (NORMAND, 2010). Il est décrit que la natrémie ne doit pas être réduite de plus de 2 mEq/L/h afin d'éviter le risque d'œdème (HARDY, 1989). En cas d'ingestion aiguë, la natrémie pourrait être corrigée en vingt-quatre à quarante-huit heures (MOLAS, 2009). Enfin, selon l'état clinique de l'animal, un traitement symptomatique pourra être mis en place ; l'emploi de myorelaxants, d'antiémétiques, d'anticonvulsivants est à envisager si besoin. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le pronostic dépend à la fois de la quantité de sel ingéré, de la natrémie, de la sévérité des signes neurologiques à l'admission, de la rapidité d'augmentation de la natrémie, de l'âge du patient et de la présence ou non d'une maladie concomitante (POUZOT *et al.*, 2007). Il est plutôt bon lorsque l'animal intoxiqué manifeste uniquement des signes digestifs. En revanche, il est sombre lorsque des troubles neurologiques sont présents. De plus, dans les cas les plus sévères, cette

intoxication peut laisser des séquelles voire être mortelle. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; MOLAS, 2009)

En définitive, un certain nombre de denrées alimentaires sont un danger toxique pour le chat et le chien. Les toxiques alimentaires évoqués précédemment ne constituent pas une liste exhaustive des toxiques alimentaires auxquels sont exposés les chats et chiens. Il s'agit bien ici de la description des principaux toxiques alimentaires présents dans le quotidien des animaux domestiques en France et des principaux sujets d'appels enregistrés par les deux centres antipoison consultés, le CAPAE-Ouest et le CNITV.

Ainsi, l'ingestion par le chat et/ou le chien d'autres aliments tels que le xylitol, la carambole (fruit asiatique), l'abricot, la cerise ou encore le houblon par exemple peut s'avérer toxique. Cependant, leur danger et/ou leur exposition et/ou la documentation à leur sujet sont moins conséquents que les toxiques explicités précédemment.

Néanmoins, revenons succinctement sur le xylitol puisque son utilisation semble être en expansion (KAMMERER *et al.*, 2012). Il s'agit d'un édulcorant naturel et sans sucre extrait de l'écorce de bouleau. Il est utilisé comme substitut du saccharose. Ainsi, on le retrouve notamment dans de nombreux chewing-gums dits « sans sucre », dans certains chocolats, dentifrices, médicaments, etc. Il est toxique pour l'animal de compagnie. Des cas d'intoxication sont notamment rapportés chez le chien (KAMMERER *et al.*, 2012). Chez ce dernier, la consommation de xylitol risque d'engendrer une hypoglycémie si la dose de xylitol ingérée est supérieure à 0,1 g/kg et une nécrose hépatique à partir de 0,5 g/kg de xylitol ingéré (PISCITELLI *et al.*, 2010). Des signes de coagulopathie peuvent aussi être présents. Le pronostic est réservé. (DUNAYER et GWALTNEY-BRANT, 2006 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Enfin, il va de soi que donner à consommer à un chat ou à un chien des denrées alimentaires sur lesquelles des moisissures sont macroscopiquement observables représente un risque toxique. Il peut en effet s'agir de mycotoxines. Celles-ci se développent généralement sur des denrées glucidiques telles que les pâtes ou le pain, mais cela peut également concerner de nombreuses et diverses autres denrées alimentaires. L'intoxication par les mycotoxines n'a pas été approfondi dans ce mémoire ; elle justifierait à elle seule un ouvrage complet.

## II. Médicaments

La pharmacie familiale comprend des médicaments humains qui peuvent être toxiques pour les chats et les chiens. Les intoxications résultent alors le plus souvent d'une ingestion accidentelle d'un médicament non suffisamment bien mis hors de portée de l'animal, mais également d'automédication ou d'actes de malveillance. De plus, par défaut de stockage ou mauvaise administration principalement, certains médicaments vétérinaires peuvent également engendrer des intoxications chez ces deux espèces. Ainsi l'intérêt de cette partie est de traiter des principaux médicaments humains et vétérinaires les plus à risque d'occasionner une intoxication chez le chat et/ou le chien. Il est important de s'intéresser à ce sujet puisque comme nous avons pu le constater par l'analyse des questionnaires complétés par les cinquante-six propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) de l'échantillon, un certain nombre d'erreurs a été commis sur la toxicité de trois molécules d'usage courant : l'aspirine, le paracétamol et les pipettes antiparasitaires pour chien.

Nous aborderons la toxicité pour le chat et/ou le chien des médicaments suivants : l'aspirine, le bromazépam, le fipronil, l'ibuprofène, le paracétamol et la perméthrine.

## 1. Aspirine

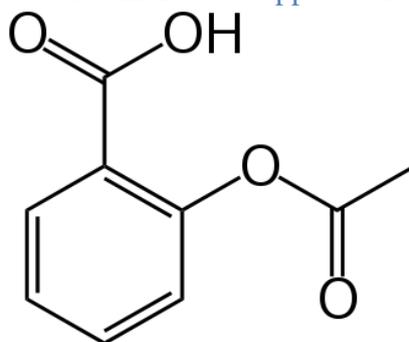
Figure 73 : Plaquettes de médicaments dont l'aspirine



www.centre-antipoison-animal.com

L'aspirine (Figure 73), aussi nommée acide acétylsalicylique  $C_9H_8O_4$  (Figure 74), est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) et un antipyrétique de la famille des salicylés d'utilisation très courante en médecine humaine. Elle est présente dans de nombreux médicaments, dont l'Aspégic® et l'Aspirine®. Cette molécule est utilisée pour ces propriétés antidouleur et anti-fièvre. La délivrance en humaine se faisant sans ordonnance, l'aspirine est présente dans de nombreux foyers et fait partie des principaux médicaments de la pharmacie familiale. Il existe des spécialités vétérinaires à base d'aspirine destinées aux animaux de production et aux chiens. Cependant, l'aspirine peut, selon la dose ingérée, s'avérer toxique pour le chat et le chien. La plupart du temps, cette intoxication est d'origine accidentelle (l'animal a accès à un médicament humain à base d'aspirine) ou le résultat d'une automédication par le propriétaire afin de soulager son animal.

Figure 74 : Formule développée de l'aspirine



fr.wikipedia.org

Nous avons évoqué précédemment l'existence de spécialités vétérinaires à base d'aspirine. Lorsqu'un tel traitement est mis en place par le vétérinaire, les posologies sont généralement les suivantes (NORMAND, 2010) :

- chez le chien :
  - pour son action analgésique : 10 à 25 mg/kg par voie orale deux fois par jour,
  - pour son action antipyrétique : 10 mg/kg par voie orale deux fois par jour,
  - pour diminuer l'agrégation plaquettaire : 0.5 mg/kg par voie orale deux fois par jour ou 5 à 10 mg/kg/j ;

- chez le chat :
  - pour son action analgésique et anti-inflammatoire : 10 mg/kg par voie orale (parfois 20 mg/kg),
  - pour diminuer l'agrégation plaquettaire : 80 mg/kg par voie orale toutes les quatre à huit heures.

En revanche, la toxicité de l'aspirine se manifeste chez le chien pour des doses ingérées supérieures à 50 mg/kg/j et chez le chat pour des doses ingérées supérieures à 25 mg/kg/j. Chez ces derniers, l'administration répétée d'aspirine et sa lente élimination sont responsables de surdosages fréquents. Notons que généralement la quantité d'aspirine contenue dans les médicaments humains permet de très vite atteindre la dose toxique pour les chats et les chiens. (KAMMERER et al., 2012 ; NORMAND, 2010)

Une fois ingérée, l'aspirine est rapidement absorbée par le tube digestif au niveau du duodénum. Elle est ensuite métabolisée au niveau hépatique par glucuroconjugaison. Mais, le chat est particulièrement déficient en enzymes nécessaires à cette transformation. Ainsi, la métabolisation de l'aspirine par cette voie est faible dans cette espèce ; la demi-vie de l'aspirine est plus importante et cette molécule est à défaut hydrolysée en acide salicylique. Le chat est particulièrement sensible à un surdosage en aspirine car son foie dégrade moins rapidement le médicament que celui des autres espèces. Les métabolites sont ensuite éliminés par voie rénale. Cependant, l'élimination rénale des métabolites de l'aspirine est ralentie chez le chien et encore davantage chez le chat. Pour une posologie identique de 25 mg/kg/j d'aspirine ingérée, la demi-vie de cette molécule est de sept à huit heures pour le chien, et de trente-huit à quarante-cinq heures chez le chat. Pour information, l'excrétion tubulaire est augmentée si le pH urinaire est compris entre cinq et huit. De plus, l'aspirine est contre-indiquée pendant la gestation puisqu'elle passe par le placenta, exerce un effet tératogène et provoque un retard de la mise bas par action sur les prostaglandines. Elle passe aussi dans le lait. (NORMAND, 2010)

L'aspirine a une activité inhibitrice d'enzymes particulières, les cyclo-oxygénases. À hautes doses, ceci stimule le centre bulbaire respiratoire, et engendre par conséquent des troubles tels que la mise en place d'une alcalose respiratoire, d'une acidose métabolique, d'un découplage des phosphorylations oxydatives, d'une hyperglycémie ainsi que d'une glycosurie. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

Lors d'intoxication à l'aspirine chez le chat ou le chien, les premiers signes cliniques apparaissent entre trente minutes et six heures post-ingestion et se manifestent par :

- des signes digestifs plus ou moins sévères : anorexie, nausées, vomissements (surtout chez le chien) voire vomissements hémorragiques en cas d'ulcères gastroduodénaux ;
- des signes neurologiques tels qu'une léthargie, une prostration, une dépression du système nerveux central avec faiblesse musculaire et ataxie, une hyperesthésie, un nystagmus voire dans les cas les plus sévères des convulsions, un coma et la mort ;
- des signes respiratoires (principalement chez le chat) tels qu'une tachypnée avec alcalose respiratoire secondaire et parfois un œdème pulmonaire ;
- des troubles urinaires par lésions des reins : insuffisance rénale aiguë caractérisée par une diminution de l'émission d'urine ;
- par d'autres signes : une hyperthermie par découplage des phosphorylations oxydatives (parfois hypothermie en fin d'évolution), une anémie à corps de Heinz chez le chat, des troubles de la coagulation vers l'excès (puisque à forte dose, l'aspirine inhibe la synthèse de prostacyclines, facteurs antiagrégants), une hypoprotéïnémie, une hépatite toxique chez le chat, une acidose métabolique et possiblement un œdème cérébral. (CAPAE-Ouest, 2012 ; JONES *et al.*, 1992 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; VILLAR *et al.*, 1998)

L'évolution clinique se fait sur vingt-quatre heures en général. La mort est néanmoins possible plusieurs jours après l'intoxication. Les chats, les jeunes animaux, les animaux âgés et ceux souffrants d'affection rénale ou hépatique sont plus sensibles à l'aspirine que les autres puisqu'ils ont une capacité moindre de détoxification (métabolisation et/ou élimination) de l'aspirine de leur organisme. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

En cas d'intoxication à l'aspirine chez un chat ou un chien, le traitement à mettre en place n'est pas spécifique. Il consiste en un traitement éliminatoire : administration d'un émétique si l'ingestion date de moins de deux heures et si l'état de l'animal le permet ou administration d'un absorbant tel que le charbon végétal activé toutes les 3 à 4 heures. Notons que certains comprimés d'aspirine sont spécialement conçus pour résister aux effets gastriques, on parle de forme gastro-résistante. Dans ce cas, on peut faire vomir l'animal, si son état le permet, jusqu'à douze heures post-ingestion. Il est également recommandé de réaliser une fluidothérapie à base de dextrose 5 % lors de déshydratation ou de bicarbonate de sodium pour lutter contre l'acidose, de favoriser l'élimination urinaire par alcalinisation des urines et de corriger l'hypokaliémie car elle inhibe l'alcalinisation des urines. Le traitement est aussi symptomatique. Il est conseillé d'administrer des protecteurs du tube digestif (pansements digestifs et antiacides) avec l'emploi possible du sucralfate (Ulcars®) à la posologie de 250 à 1000mg en voie orale toutes les six à huit heures chez le chien ; 250mg par voie orale toutes les six à douze heures chez le chat, l'emploi du misoprostol (Cytotec®) avec 1 à 5 µg/kg en voie orale toutes les huit à douze heures chez le chien seulement en prophylaxie des ulcères ou encore l'administration d'oméprazole (Mopral®) à 0,7 mg/kg/j en voie orale chez le chien uniquement. La mise en place d'une assistance respiratoire est parfois nécessaire. Enfin, l'administration de vitamine K1 avec 2,5 mg/kg toutes les huit à douze heures en cas d'hypothrombinémie est conseillée. Les éléments à particulièrement surveiller sont la glycémie ainsi que l'apparition de convulsions, d'une hyperthermie ou d'un œdème aigu du poumon. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; VILLAR *et al.*, 1998)

Les contre-indications suivantes sont à connaître afin de ne pas interférer avec le rétablissement de l'animal. Il ne faut ni utiliser d'acidifiants urinaires (ceux-ci diminuent l'excrétion urinaire de l'aspirine), ni de furosémide (il peut retarder l'excrétion urinaire de l'aspirine), ni de corticostéroïdes, de phénylbutazone ou d'AINS (ils majorent le risque d'ulcération du tube digestif), ni d'héparine ou autre traitement anticoagulant (ils augmentent le risque de saignement) et enfin ni de digoxine chez le chien puisque l'aspirine augmente la digoxinémie. (NORMAND, 2010)

Le pronostic dépend de l'espèce et de l'âge de l'animal intoxiqué, de son état de santé avant l'atteinte (insuffisance rénale ou hépatique préexistante), de la dose ingérée et de la rapidité de la prise en charge médicale.

## 2. Bromazépam

(BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; BERTINI *et al.*, 1995 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

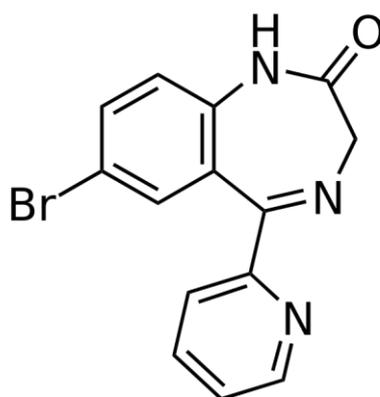
**Figure 75 :** Plaquettes de médicaments dont des anxiolytiques benzodiazépines



www.centre-antipoison-animal.com

Avec près de 1 % des appels reçus au CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013, le bromazépam (Figure 75) fait partie des vingt principaux toxiques auxquels ont été exposés le chat et le chien sur cette période. Le bromazépam a pour formule chimique :  $C_{14}H_{10}BrN_3O$  (Figure 76). Comme le diazépam et le zolpidem, il fait partie de la famille des benzodiazépines, médicaments couramment utilisés en médecine humaine et vétérinaire. En médecine humaine, ces médicaments, dont les deux plus connus sont le Lexomil® (bromazépam) et le Valium® (diazépam), sont utilisés en tant que tranquillisants, anxiolytiques ou lors d'insomnie. En revanche, en médecine vétérinaire l'emploi des anxiolytiques est peu fréquent. Ces médicaments sont notamment utilisés comme anticonvulsivants, myorelaxants ou comme orexigènes.

**Figure 76 :** Formule développée du bromazépam



fr.wikipedia.org

L'intoxication, du chat et surtout du chien, résulte le plus souvent de l'ingestion accidentelle des médicaments laissés à la portée de l'animal ou moins fréquemment de l'automédication ou d'actes de malveillance. Ces médicaments sont commercialisés sous de nombreuses formes pharmaceutiques : comprimés, gélules, liquides, injectables, suppositoires.

Les benzodiazépines agissent en augmentant l'effet inhibiteur du neuromédiateur acide gamma aminobutyriques (GABA). En se fixant sur un récepteur spécifique situé dans le système nerveux central, le GABA permet l'entrée des ions chlore dans l'espace cellulaire. Ce flux d'ions mène à l'hyperpolarisation de la cellule et à son inactivation. Le récepteur spécifique contient également un site de fixation pour les benzodiazépines. En se fixant à ce récepteur, ces dernières favorisent l'effet des GABA. Un excès de benzodiazépines mène alors à une inhibition des cellules nerveuses et par conséquent à une sédation. Les benzodiazépines sont rapidement absorbées par le tractus gastro-intestinal. Elles sont ensuite métabolisées dans le foie, leurs métabolites actifs étant par la suite excrétés par les reins. Selon leur temps de demi-vie, les benzodiazépines sont classées en trois classes : courte, intermédiaire ou longue action.

Les informations apportées sur les doses toxiques ou létales moyennes varient selon les sources. D'après BERNY et QUEFFÉLEC, 2015, chez le chien, la dose toxique du Bromazépam est supérieure à 1 mg/kg, celle du Zolpidem semble également être supérieure à 1 mg/kg et celle du Diazépam semble être supérieure à 10 mg/kg. CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 décrivent quant à eux que chez le chien la dose létale moyenne est supérieure à 800 mg/kg pour le diazépam alors qu'elle est de 1 à 3 g/kg pour les autres molécules de la famille des benzodiazépines. Une dose de 22 mg/kg de diazépam chez le chien engendre une ataxie et de la léthargie. Enfin, pour KAMMERER *et al.*, 2012, la dose létale moyenne chez le chat pour le flurozépam est de 250 mg/kg.

Les benzodiazépines ont généralement une faible toxicité. Les premières manifestations cliniques d'intoxication apparaissent entre quinze minutes et deux heures après l'ingestion. L'évolution clinique se fait ensuite sur douze à quarante-huit heures. L'animal intoxiqué va principalement présenter des signes d'atteinte neurologique avec une phase d'agitation possible au début, puis survient la somnolence. Si la dose ingérée est suffisamment forte, une ataxie apparaît, voire une incapacité à se lever ou se déplacer. Dans les cas graves, l'animal présente des tremblements voire a des crises convulsives. Il peut sombrer dans le coma et l'intoxication peut parfois être mortelle. L'animal pourra également présenter des signes d'atteinte cardiovasculaire telles qu'une bradycardie et une hypotension. Des anomalies telles que des extrasystoles et des blocs atrioventriculaires peuvent être présentes. Des troubles respiratoires (dépression respiratoire, apnées cyanose) sont possibles. D'autres perturbations tels que des vomissements, une hypersalivation, une agressivité, une hyperesthésie, une hypothermie (voire hyperthermie) ou encore une sécheresse lacrymale sont parfois présents. Notons qu'avec le pindolol, l'animal est en tachycardie et hypertension. Sur le long terme, les benzodiazépines ont une toxicité hépatique.

La prise en charge d'un chat ou d'un chien intoxiqué par le bromazépam est spécifique en cas de collapsus puisqu'il est alors recommandé d'administrer des catécholamines (dobutamine, dopamine, adrénaline ou isoprénaline). Elle est aussi symptomatique à travers la correction des déséquilibres électrolytiques et l'emploi de diazépam en cas de convulsions. Enfin, le traitement est également éliminatoire par :

- l'administration d'émétique n'est pas recommandée compte tenu de la rapidité de l'absorption du toxique et du risque de fausse déglutition chez un animal symptomatique notamment lors d'altération de la vigilance ;
- l'administration d'absorbants tels que le charbon végétal activé à la posologie de 2 g/kg de poids de l'animal par voie orale permet de limiter la résorption digestive ;
- une lipidothérapie. Elle permet une élimination plus rapide du toxique.

La mise en place d'une fluidothérapie voire l'administration de diurétiques n'influe pas sur la vitesse d'élimination du toxique qui demeure très lié aux protéines plasmatiques. En revanche, la fluidothérapie est intéressante notamment lors d'hypotension puisqu'elle concourt alors au maintien de la perfusion des organes. Enfin, il est essentiel de surveiller l'animal pendant au moins vingt-

quatre. Le pronostic généralement bon excepté en cas de manifestation clinique sévère (convulsion, coma, etc.).

### 3. Fipronil

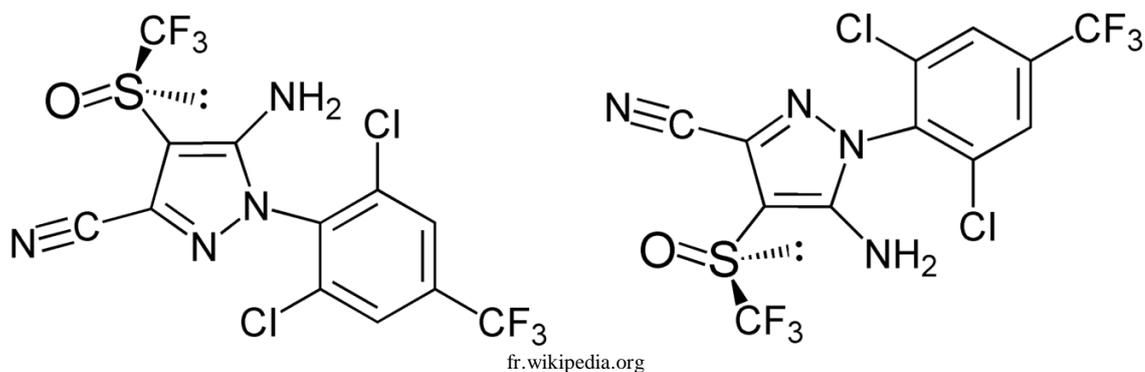
**Figure 77 :** Application d'une pipette d'antiparasitaire externe contenant du fipronil sur un chat



www.micetto.com

Le fipronil (Figure 77) est un sujet d'appel courant au centre antipoison CAPAE-Ouest. À titre d'exemple, il était le quatorzième motif d'appel en 2012 toutes espèces confondues. Il s'agit d'un insecticide de la famille des phénylpyrazolés essentiellement utilisé comme antiparasitaire externe dans la prévention et le traitement des infestations par les puces. À ce titre, il est commercialisé sous forme de spray ou de pipette spot on. Il est également utilisé comme pesticides afin de lutter contre un certain nombre de nuisibles tels que les fourmis, les cafards, les termites et les criquets. Enfin, il trouve aussi une utilité dans le traitement des semences et des céréales. Sa formule chimique est la suivante :  $C_{12}H_4Cl_2F_6N_4OS$  (Figure 78).

**Figure 78 :** Formule développée du fipronil (énantiomère R à gauche et S à droite)



Les rongeurs, mais surtout les lapins sont particulièrement sensibles au fipronil. Le chat et le chien, bien que moins sensibles, peuvent également en être intoxiqués ou présenter une intolérance. La plupart du temps, il ne s'agit pas d'une intoxication sensus stricto ; l'animal présente un ou des effets secondaires suite à l'application du produit. Si intoxication il y a, celle-ci résulte généralement d'une utilisation du produit non conforme aux précautions d'emploi (administration par voie orale, utilisation chez une espèce sensible (exemple : le lapin), surdosage...). La marge de sécurité est conséquente entre la posologie recommandée pour l'application de l'antiparasitaire externe à base de fipronil et la dose létale moyenne. En effet, la DL50 orale chez le chien est supérieure à 640 mg/kg. Ceci correspond à l'ingestion d'un flacon de 250ml de Fronline® en spray

par kilogramme de poids vif de chien. De plus, une ingestion de 320 mg/kg chez le chat n'engendre pas d'effets néfastes. Les doses de fipronil requises pour occasionner des signes d'intoxication sont donc conséquentes et bien éloignées des doses recommandées pour une application correcte du produit. Lorsqu'il s'agit d'un spray pour chats ou chiens, la posologie recommandée est comprise entre 7.5 et 15 mg/kg de fipronil ; alors que pour le spot-on on aura chez le chat une posologie recommandée de 50 mg/animal et chez le chien de 67 à 268 mg/animal. De plus, avant d'appliquer un spot-on à base de fipronil, il est conseillé d'attendre au moins l'âge de trois mois chez le chaton et chez le chien un poids supérieur à 2kg ou plus de dix semaines d'âge. Enfin, ce produit étant très rémanent, il est recommandé de réaliser une seule application mensuelle. (HOVDA et HOOSER, 2002; NORMAND, 2010)

Après application, le produit à base de fipronil diffuse sur la peau et les poils. Une fois absorbé par les parasites, le fipronil va induire leur mort par inhibition compétitive de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), principal neuromédiateur du système nerveux central. En cas de mauvaise voie d'administration ou de surdosage, des effets néfastes peuvent être constatés vingt-quatre à soixante-douze heures après l'application. Ceux-ci correspondent à :

- des troubles nerveux : démarche ébrieuse, ataxie, prostration, dépression, trémulations musculaires voire convulsions ;
- des troubles généraux et digestifs : anorexie, ptyalisme, diarrhée ou constipation ;
- ou à d'autres signes tels qu'une bradycardie, une hypothermie, une bradypnée.

L'application du produit peut également engendrer l'apparition d'effets secondaires. Lorsqu'il s'agit d'un spray, ces effets sont liés au solvant alcoolique présent dans la préparation. Le chien intolérant peut présenter des vomissements, une prostration, une ataxie. Le chat, quant à lui, aura tendance à être prostré, à saliver de manière excessive, à vomir, à présenter une ataxie et une mydriase. Lorsqu'il s'agit d'un spot-on, les effets secondaires possiblement rencontrés sont une salivation excessive en cas de léchage de la zone d'application du produit, ou des réactions cutanées locales sur le site d'application. Ces troubles tendent à disparaître spontanément. Le propriétaire doit également prendre des précautions puisque des projections oculaires pourraient occasionner chez lui une kératoconjonctivite. (HOVDA et HOOSER, 2002 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

Le traitement à mettre en place n'est pas spécifique, il est symptomatique et éliminatoire. En cas de convulsions, on utilisera un anticonvulsivant type diazépam. Une perfusion et une alimentation parentérale sont conseillées, tout comme l'usage d'hépatoprotecteurs. De plus, en cas d'exposition cutanée à risque ou d'apparition d'effets cutanés néfastes, il est recommandé de rapidement laver l'animal à l'eau et au savon. Un bain donné dans les 48 heures suivant l'application permet l'élimination du produit. Enfin, en cas d'exposition cutanée ou orale, l'administration de charbon végétal activé est recommandée. Le pronostic est favorable chez le chien et le chat. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

À titre de comparaison et pour illustrer succinctement la grande sensibilité du lapin pour le fipronil, la dose létale moyenne est de 40 mg/kg par voie orale et de 440 mg/kg par voie cutanée. Attention, le pronostic est très réservé chez le lapin. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le risque d'intoxication des chats ou des chiens par le fipronil est plus faible que celui de bon nombre d'autres toxiques. C'est pour cette raison que j'ai décidé de ne pas traiter du fipronil dans le recueil à venir.

## 4. Ibuprofène

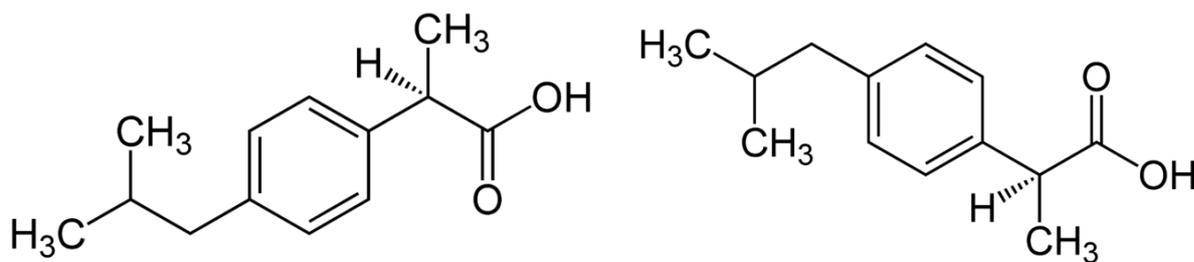
Figure 79 : Plaquettes de médicaments dont des anti-inflammatoires



www.centre-antipoison-animal.com

L'ibuprofène (Figure 79) est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) à usage vétérinaire et humain. Sa formule chimique est  $C_{13}H_{18}O_2$  (Figure 80). Il fait partie des principaux toxiques auxquels sont exposés les chats et les chiens. Entre 2009 et 2013, le centre antipoison CAPAE-Ouest a recensé 278 appels concernant une exposition de chat ou de chien à ce toxique, soit 1,6 % du total des appels reçus pour ces deux espèces sur cette période. Le chat et le chien peuvent être victimes d'intoxication à l'ibuprofène dans deux circonstances privilégiées : l'ingestion accidentelle du médicament ou le suivi d'un traitement inadapté (surdosage, emploi simultané de plusieurs AINS, association avec un hypotenseur, etc.).

Figure 80 : Formule développée de l'ibuprofène (énantiomère R à gauche et S à droite)



fr.wikipedia.org

L'ibuprofène, comme les autres AINS, inhibe la cyclooxygénase qui intervient dans la synthèse des prostaglandines. Or les prostaglandines sont des régulateurs locaux formés d'acides gras modifiés à vingt atomes de carbone souvent dérivés de phospholipides de la membrane plasmique. Les prostaglandines sont nommées ainsi puisqu'elles ont été découvertes parmi les sécrétions prostatiques humaines, sécrétions qui contribuent à l'élaboration du liquide séminal. En réalité, les prostaglandines ne sont pas uniquement localisées au niveau de la prostate, elles sont libérées par la plupart des cellules de l'organisme dans le liquide interstitiel. L'inhibition de la synthèse des prostaglandines, dont la prostacycline cyclique (PGI<sub>2</sub>) et la prostaglandine E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), caractérise la toxicité de l'ibuprofène. Les prostaglandines agissent sur les cellules voisines de manières variables selon les tissus ; en voici quelques exemples.

Au niveau du système immunitaire, l'ibuprofène inhibe les cyclo-oxygénases COX-1 et par conséquent la synthèse de prostaglandines impliquées dans l'apparition de la fièvre, de l'inflammation et de la douleur. (CAMPBELL et REECE, 2007)

Au niveau de l'antrum pylorique et de la portion duodénale proximale, l'ibuprofène engendre une modification de l'environnement digestif local ce qui peut entraîner la formation d'ulcères gastroduodénaux (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c). En effet, la fonction des prostaglandines en ces sites est de contrôler la production d'acide gastrique, de stimuler la sécrétion du mucus et des bicarbonates par l'épithélium gastrique et d'induire une vasodilatation locale afin de maintenir un bon débit sanguin. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)

Les prostaglandines concourent également à la régulation de l'agrégation plaquettaire. (CAMPBELL et REECE, 2007)

Au niveau du système respiratoire, deux prostaglandines exercent une action opposée sur les cellules des muscles lisses de la paroi des vaisseaux sanguins et des poumons. La prostaglandine E détend les muscles lisses. Il y a ainsi une vasodilatation au niveau pulmonaire, ce qui facilite l'oxygénation du sang. La prostaglandine F, quant à elle, contracte ces mêmes muscles. Il y a donc une vasoconstriction locale, l'afflux de sang dans les poumons se trouve être réduit. (CAMPBELL et REECE, 2007)

Au niveau rénal, l'ibuprofène peut induire l'apparition d'une insuffisance rénale pré-rénale. L'ibuprofène, mais également les autres AINS, inhibe l'enzyme cyclo-oxygénase. Ceci inhibe la synthèse de la prostacycline cyclique (PGI<sub>2</sub>). Il y a alors, d'une part inhibition de la relaxation des cellules mésangiales et donc réduction de la surface dédiée à la filtration et d'autre part, inhibition de la synthèse de la prostacycline cyclique et levée du tonus vasodilatateur. Il y a vasoconstriction des artérioles afférentes et diminution du débit de filtration. Au final, ce débit de filtration rénale réduit et cette surface de filtration réduite amènent à une insuffisance rénale pré-rénale. Celle-ci est compensée en situation physiologique, mais lorsque l'animal présente une anomalie concomitante (hypovolémie, déshydratation...) cette compensation peut ne pas être correcte. (ENRIQUEZ, 2012a)

L'ibuprofène est complètement et rapidement absorbé par l'organisme. Le pic plasmatique est atteint entre trente minutes et trois heures post-ingestion. La majorité de l'ibuprofène absorbé (96%) est liée aux protéines plasmatiques. Le temps de demi-vie est compris entre deux heures et demie et cinq heures vingt-quatre. Pour être éliminé de l'organisme, l'ibuprofène est métabolisé au niveau hépatique en un produit inactif. Celui-ci est ensuite excrété par voie urinaire (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000).

La dose recommandée d'ibuprofène pour le traitement du chien est de 5 mg/kg. À cette dose l'ibuprofène joue son rôle d'anti-inflammatoire, sans pour autant induire de toxicité (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). La dose toxique pour l'ibuprofène a été évaluée à 50 mg/kg chez le chat et de 50 à 100 mg/kg chez le chien. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Environ deux à six heures après l'ingestion d'une dose toxique d'ibuprofène, l'animal intoxiqué présente des troubles cliniques, principalement digestifs, à cause des ulcérations digestives. L'évolution de l'état de l'animal se fait ensuite sur vingt-quatre à quarante-huit heures. En plus de l'abattement, l'animal peut présenter une anorexie, une douleur abdominale, des vomissements, de l'hématémèse ou encore de la diarrhée avec du méléna. En cas d'ulcères gastroduodénaux perforants, une péritonite se développe et peut conduire au décès de l'animal. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, l'inhibition de la synthèse des prostaglandines n'affecte pas uniquement le système digestif. L'animal peut également présenter des troubles nerveux tels qu'un abattement ; à forte dose une prostration, une ataxie voire des convulsions. Dans de rares cas, une dyspnée, une hyperventilation et une tachycardie ont été décrites. Des troubles

rénaux peuvent être manifestés et ceci notamment chez des animaux ayant déjà des facteurs de risques (hypovolémie, etc.). L'animal peut alors manifester des signes d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, réversible, par hypoperfusion lorsque la dose ingérée est élevée : à partir de 250 à 300 mg/kg d'ibuprofène chez le chien et à partir de 100 mg/kg d'ibuprofène chez le chat. On peut alors noter une oligurie puis polyuro-polydipsie, une azotémie, une élévation des paramètres rénaux, etc. Enfin, dans de rares cas, des troubles de l'agrégation plaquettaire peuvent être manifestés, une thrombocytopenie et parfois une anémie. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a ; VILLAR *et al.*, 1998)

La prise en charge d'une telle intoxication repose sur l'arrêt du traitement anti-inflammatoire éventuellement en cours et sur la mise en place d'un traitement éliminatoire et d'un traitement symptomatique si nécessaire.

Le traitement éliminatoire conseillé comprend l'administration d'un émétique si l'ingestion ne remonte pas à plus de deux heures et si l'état de l'animal le permet ou un lavage gastrique puis l'administration d'un absorbant tel que le charbon végétal activé (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; ENRIQUEZ, 2012a). L'usage de l'huile de paraffine est également évoqué (KAMMERER *et al.*, 2012). La mise en place d'une diurèse forcée pour accélérer l'élimination est peu intéressante car l'ibuprofène est largement métabolisé (KAMMERER *et al.*, 2012).

Le traitement symptomatique est à adapter selon l'état de l'animal. Il peut consister en une réhydratation et en une correction des troubles acido-basiques et électrolytiques. L'usage d'antiulcéreux (cimétidine, ranitide, oméprazole) et de pansements gastriques peut être utile. En cas de convulsions, il est conseillé d'administrer un anticonvulsivant. En cas de vomissements persistants, il est recommandé d'administrer un antiémétique. Pour certains cas, il est conseillé par certains d'administrer de la prostacycline pure (ENRIQUEZ, 2012a) ou un analogue synthétique de la prostaglandine, le misoprostol (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Enfin, il est recommandé de réaliser une diète totale d'une demi-journée puis une diète hydrique de vingt-quatre heures (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c).

Le pronostic dépend de la dose ingérée, de l'état de l'animal avant l'ingestion et de la rapidité avec laquelle il a été pris en charge.

## 5. Paracétamol

**Figure 81** : Comprimés de paracétamol

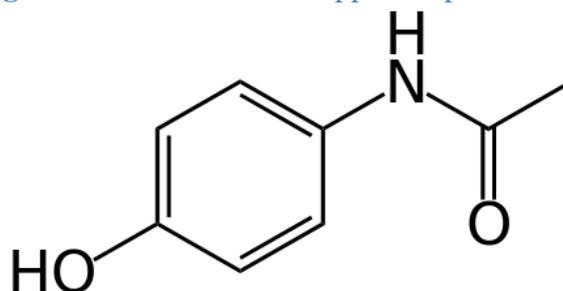


dailymail.co.uk

En première partie de mémoire nous avons constaté que les appels enregistrés dans les deux centres antipoison étudiés concernaient en premier lieu les médicaments pour le CAPAE-Ouest et

les médicaments humains pour le CNITV tout en sachant que le paracétamol (Figure 81) occupe une place de choix dans ce classement. Les trois médicaments humains les plus prescrits en France en 2013, le Dolipran®, le Dafalgan® et l'Effergal®, contiennent du paracétamol (ANSM, 2014). Ce dernier a pour formule chimique  $C_8H_9NO_2$  (Figure 82). Cette substance entre dans le traitement symptomatique, entre autres, de douleurs d'intensité légère à modérée et de fièvre. Il s'agit d'un antalgique antipyrétique similaire à l'aspirine, mais sans propriété anti-inflammatoire (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Ce médicament humain est présent dans de nombreux foyers. Les intoxications de chats et chiens au paracétamol, par ingestion accidentelle ou par automédication, ne sont aujourd'hui pas anecdotiques.

Figure 82 : Formule développée du paracétamol



fr.wikipedia.org

Le mécanisme d'intoxication n'est pas identique entre le chat et le chien. Dans la plupart des espèces dont le chien, mais pas le chat, le paracétamol est un composé principalement hépatotoxique à fortes ou très fortes doses ingérées. Cette toxicité résulte de la saturation des processus de dégradation du paracétamol dans le foie. À l'état physiologique et pour des doses raisonnables de paracétamol ingérées, ce dernier est majoritairement dégradé par glucuroconjugaison et minoritairement par sulfoconjugaison. Les métabolites produits ne sont pas toxiques et sont éliminés par la bile et l'urine. Mais, en situation d'excès de paracétamol, ces deux modes de dégradation s'avèrent être insuffisants. De ce fait, l'oxydation jusque-là mineure, s'amplifie afin de métaboliser le paracétamol en excès. Il se forme alors un métabolite réactif, la N-acétyl-parabenzoinone-imine. Or, cette dernière a la capacité de se fixer aux protéines cellulaires et membranaires et de les dénaturer. Cette propriété engendre la nécrose des hépatocytes. Ainsi, chez le chien l'intoxication au paracétamol entraîne principalement une nécrose hépatique. (TISSIER, 2012a ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Pour le chien, la toxicité du paracétamol se manifeste à partir de 50 à 100 mg/kg de paracétamol ingéré. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

En revanche, chez le chat la conséquence majeure d'une intoxication au paracétamol est une méthémoglobinémie et non une nécrose hépatique. Le chat est très sensible à ce toxique puisqu'il a la particularité d'être déficient en certaines enzymes de la famille des glucuronyl-transférases. Par conséquent, il présente un déficit de glucuroconjugaison, étape principale pour la détoxification du paracétamol. Contrairement aux autres espèces, excepté le rat, la dégradation du paracétamol chez le chat se fait principalement par sulfoconjugaison. Néanmoins, ce mécanisme est lui aussi rapidement saturé lors d'ingestion d'une forte dose de paracétamol. L'oxydation est donc amplifiée, environ 5 % du paracétamol suit cette transformation et produit la N-acétyl-parabenzoinone-imine. Normalement ce métabolite est conjugué au glutathion puis métabolisé en cystéine et en dérivé de l'acide mercaptopurique, métabolites non toxiques qui peuvent être éliminés par l'urine. Cependant, lors de l'ingestion d'une dose forte de paracétamol, les faibles réserves en glutathion sont rapidement épuisées et à forte dose, le paracétamol inhibe la synthèse de glutathion. Ce métabolite, s'il n'est pas conjugué au glutathion, est capable d'oxyder et de dénaturer les protéines tissulaires (nécrose hépatique) et l'hémoglobine. L'hémoglobine du chat est riche en groupements

sulfhydryl sensibles à l'oxydation. Il y a donc dénaturation et précipitation à la surface des globules rouges, formation de corps de Heinz (précipités intra-érythrocytaires d'hémoglobine oxydée signant l'oxydation des ponts disulfures de l'hémoglobine) et hémolyse. De plus, d'autres métabolismes compensateurs se mettent en place et le paracétamol est dégradé en métabolite hydroxylaminé méthémoglobinisant. Par suite, l'oxydation du fer sur l'hème de l'hémoglobine crée un fer ferreux et transforme l'hémoglobine en méthémoglobine, empêchant ainsi la fixation et le transport du dioxygène aux tissus. En présence de glutathion, la méthémoglobine est réduite en hémoglobine. Mais, nous avons vu précédemment qu'en présence d'une forte dose de paracétamol il y a un déficit en glutathion, cette réduction n'a donc plus lieu. Il y a alors hypoxie (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Chez le chat, cette toxicité se présente pour des doses ingérées de paracétamol de l'ordre de 50 à 120 mg/kg soit un demi-comprimé de paracétamol 500mg à un comprimé de paracétamol 500mg pour un chat de cinq kilogrammes (KAMMERER *et al.*, 2012 ; TISSIER, 2012a ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Des cas d'intoxication de chats au paracétamol ont été rapportés pour des doses de 10 mg/kg (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015). Une unique ingestion de 250 à 500mg de paracétamol est fatale pour de nombreux chats. De plus, si une ingestion n'a pas engendré de signe clinique, l'ingestion de la même dose quatre à vingt-quatre heures après peut s'avérer fatale. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)

L'intoxication au paracétamol entraîne l'apparition de troubles cliniques dans les deux à douze heures post-ingestion. L'évolution clinique se fait ensuite sur vingt-quatre à quarante-huit heures. L'animal intoxiqué présente un état léthargique, une inappétence, des troubles respiratoires (tachypnée ou dyspnée), des troubles cardiaques (tachycardie) et possiblement un ptyalisme, des vomissements et de l'œdème au niveau de la face et des membres. Les muqueuses deviennent cyanosées, foncées, anémiées voire ictériques lors d'atteinte hépatique consécutive (principalement chez le chien). Plus rarement, l'animal peut présenter un prurit et une hypothermie. Dans les cas les plus graves, des troubles nerveux peuvent être rencontrés (coma, convulsions), un œdème pulmonaire est également possible. Notons de plus que le prélèvement de sang met en évidence une couleur « brun-chocolat » caractéristique de la présence de méthémoglobine. Son analyse cytologique montre des corps de Heinz signant l'oxydation des ponts disulfures de l'hémoglobine. L'hémolyse des hématies engendre l'hémoglobinurie. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; TISSIER, 2012a ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a)

Le traitement à mettre en place est éliminatoire (émétique, charbon activé, huile de paraffine) si l'animal intoxiqué est pris en charge suffisamment tôt, avant deux heures post-ingestion (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015), voire quatre heures post-ingestion (TISSIER, 2012a) et si son état le permet. Un traitement spécifique existe ; il doit être mis en place le plus précocément possible et dans les 72 heures suivant l'ingestion, ceci même si l'intoxication n'est pas encore avérée. Il consiste en l'administration de N-acétylcystéine (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000), d'un antioxydant tel que l'acide ascorbique ou le bleu de méthylène (1 à 5 mg/kg en voie intraveineuse lente (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)) ou encore de vitamine C (30 mg/kg par voie orale toutes les 6 heures pendant 36 heures (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)). La N-acétylcystéine est un précurseur de glutathion, elle vise à empêcher la formation des métabolites hépatotoxiques. Les antioxydants ont pour but de réduire la méthémoglobinémie en diminuant l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine et en permettant la réduction de la méthémoglobine en hémoglobine. Il est conseillé d'administrer la N-acétylcystéine à la posologie de 140 mg/kg par voie orale ou 280 mg/kg par voie intraveineuse lente puis six heures après, passer à 70 mg/kg par voie orale toutes les six à huit heures et ceci au moins huit fois (TISSIER, 2012a) ou pendant trente-six heures ou plus selon l'état de l'animal

(CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Concernant l'acide ascorbique, la posologie est de 30 à 40 mg/kg toutes les six à huit heures jusqu'à disparition de la cyanose (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; TISSIER, 2012a). Certains préconisent également l'emploi de cimétidine (2,5 à 5 mg/kg en voie intraveineuse ou intramusculaire ou oralement, deux à trois fois par jour (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)) afin d'inhiber les enzymes hépatiques et par conséquent inhiber la formation du métabolite hydroxylaminé méthémoglobinisant par l'enzyme P450 (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a) ou encore la supplémentation, par voie intraveineuse, en donneur de groupement SH tel que le sulfate de sodium (solution à 1,6 %, 50 mg/kg en voie intraveineuse toutes les quatre heures, pendant vingt-quatre heures (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)) afin d'augmenter la sulfoconjugaison (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000) et de diminuer l'hémolyse (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c). Enfin, le traitement se veut également être symptomatique entre autres par l'oxygénothérapie en cas de cyanose et par l'utilisation de pansements gastriques.

Le pronostic est réservé, notamment chez le chat qui est très sensible au paracétamol. Il tend à s'améliorer et à devenir favorable si l'animal survit les trois premiers jours. Nanmoins, les séquelles peuvent être importantes pour le foie notamment (KAMMERER *et al.*, 2012).

## 6. Perméthrine

**Figure 83 :** Application sur un chat d'une pipette antiparasitaire pour chien contenant de la perméthrine

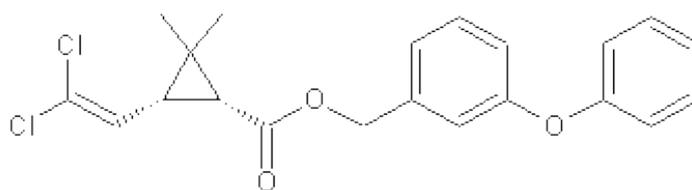


[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

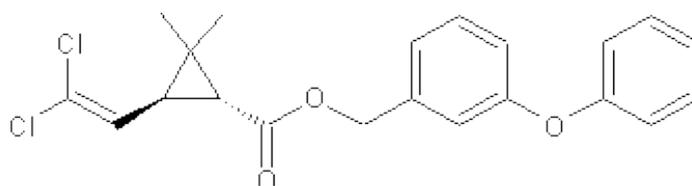
La perméthrine (Figure 83) fait partie de la famille des pyréthrinoïdes. Sa formule chimique est  $C_{21}H_{20}Cl_2O_3$  (Figure 84). Il s'agit d'un analogue de synthèse des pyréthrines, substances trouvées dans certaines plantes, comme le chrysanthème insecticide ou le pyrèthre de Dalmatie. Les pyréthrinoïdes ont été mis au point afin de trouver une alternative à l'instabilité des pyréthrines vis-à-vis de la lumière solaire, cette dernière restreignant l'usage des pyréthrines aux denrées entreposées. Les pyréthrinoïdes sont dotés d'une bonne stabilité à la lumière solaire. Une décomposition existe tout de même, mais elle n'intervient qu'après une durée compatible avec l'action souhaitée des pyréthrinoïdes. Ces derniers, constitués d'un mélange de quatre à huit isomères, sont des composés visqueux avec une très faible tension de vapeur, insolubles dans l'eau, très lipophiles et liposolubles. Après une certaine rémanence, ils sont susceptibles de s'oxyder en présence de lumière et de s'hydrolyser au site de leur liaison ester. Cette instabilité permet d'éviter le phénomène d'accumulation excessive dans les organismes supérieurs et dans l'environnement. Ils

disposent d'une activité insecticide et acaricide contre les infestations d'ectoparasites tels que les tiques, les puces et les poux. Les pyréthriinoïdes sont largement utilisés en thérapeutique vétérinaire sous des formes pharmaceutiques diverses (spot-on, collier, poudre, lotion, etc.) et chez de nombreuses espèces, dont le chien, le bovin, la chèvre, la poule, etc. Ils sont également employés en thérapeutique humaine, ainsi qu'en milieu agricole (pour les plantes, les sols, les semences et les bâtiments) et enfin en usage domestique en tant que biocide. Cependant, des surdosages, des administrations accidentelles ou des actes de malveillance envers certaines espèces sensibles tel que le chat, mènent à des intoxications. Entre 2009 et 2013, la perméthrine était impliquée dans plus de 6% des appels enregistrés au centre antipoison CAPAE-Ouest concernant une exposition à un toxique chez chat. De nombreux cas d'intoxication à la perméthrine sont rapportés chez le chat suite à l'application de pipettes antiparasitaires destinées au chien. Les fabricants d'antiparasitaires externes pour chiens à base de perméthrine, sont aujourd'hui légalement obligés de mentionner sur l'emballage la dangerosité de leurs produits pour les chats. En revanche, l'ingestion, par un carnivore domestique, de pyréthriinoïdes contenus dans un dispositif anti-fourmis n'engendre pas d'intoxication du fait de la trop faible quantité de toxique ingéré. (KAMMERER *et al.*, 2012)

**Figure 84 : Formule développée de la perméthrine**



Isomère cis



Isomère trans

[webpeda.ac-montpellier.fr](http://webpeda.ac-montpellier.fr)

Les pyréthriinoïdes sont davantage toxiques pour les insectes que pour les carnivores domestiques puisqu'ils ont une biodisponibilité limitée après ingestion par les animaux à sang chaud. Chez ces derniers, ils sont alors massivement métabolisés par hydrolyse hépatique et traversent difficilement la barrière méningée. Les pyréthriinoïdes agissent sur les insectes par contact via la résorption cutanée au travers de leur cuticule ou par ingestion. L'effet sur l'organisme se manifeste en deux temps. Ils engendrent tout d'abord un abattement, on parle « d'effet choc » ou « d'effet knock down » puis s'ensuit un effet létal, effet « killing ». Certains pyréthriinoïdes disposent également d'une action répulsive, ainsi les parasites quittent les parties du corps de l'animal où la pyréthrine est la plus concentrée (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a).

Qu'il s'agisse d'insectes, de chats, de chiens... les pyréthriinoïdes ont la même cible pharmacologie : les canaux sodiques membranaires voltages dépendants du système nerveux. Le mécanisme est dépendant du type de pyréthriinoïdes. Lorsqu'ils ne sont pas cyanés, les pyréthriinoïdes retardent la fermeture des canaux. En revanche, lorsqu'ils sont cyanés, ils ont la capacité de maintenir ces mêmes canaux à l'état ouvert. Dans les deux cas, l'entrée de sodium dans la cellule est prolongée. En présence de pyréthriinoïdes non cyanés, cela engendre des décharges

nerveuses répétées ; en présence de pyréthrinoïdes cyanés, la dépolarisation membranaire devient permanente. Il s'ensuit respectivement des stimulations neuromusculaires intenses et permanentes ou une paralysie (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Certains pyréthrinoïdes ont également la capacité d'inhiber les récepteurs de l'acide gamma aminobutyrique (GABA-R). Cette inhibition engendre un influx d'ions chlorure dans la cellule nerveuse et par conséquent une levée de l'inhibition présynaptique. L'hyperexcitabilité des tissus nerveux qui en résulte peut par la suite entraîner des convulsions. Chez les mammifères, la pyréthrine et les pyréthrinoïdes sont rapidement détoxifiés par hydrolyse et oxydation. La toxicité est donc relativement faible. Mais, chez les insectes, la température corporelle plus faible amplifie l'impact de ces toxiques sur la chaîne du sodium. De plus, chez le chat l'impact de ces toxiques est nettement supérieur aux conséquences chez le chien. Cette sensibilité accrue des chats envers les pyréthrinoïdes est une conséquence de leur déficit en enzymes de glucuronoconjugaison. Le toxique est moins efficacement métabolisé en composés non toxiques alors que dans le même temps ce toxique est moins excrété et donc en accumulation. Une seconde explication viendrait en complément de celle-ci, mais il s'agit encore d'une suspicion : le chat, outre son déficit d'élimination du toxique, absorberait davantage le toxique en percutané que le chien. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)

La dose létale moyenne chez le chat correspond à au moins 50 mg/kg de perméthrine (KAMMERER *et al.*, 2012). L'intoxication à la perméthrine se manifeste cliniquement après un temps très bref lors d'ingestion et après un temps court, mais pouvant atteindre plusieurs heures lors d'exposition cutanée. Ce délai est compris entre quelques minutes et vingt-quatre heures ; la moyenne est de six heures (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). L'évolution se fait ensuite sur douze à quarante-huit heures. Les signes cliniques sont principalement neuromusculaires avec possiblement un changement de comportement (une agressivité inhabituelle...), une hyperexcitabilité, une hyperesthésie, des tremblements, une ataxie, des fasciculations musculaires, des convulsions permanentes, une mydriase ou la cécité. L'état de l'animal évolue vers la prostration. Des signes digestifs tels qu'un ptyalisme, des vomissements, de la diarrhée et des troubles cardiorespiratoires avec dyspnée, polypnée et/ou tachycardie sont également parfois exprimés. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; DYMOND et SWIFT, 2008 ; LINNETT, 2008 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; POULIQUEN, 2003 ; SUTTON *et al.*, 2007 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Le traitement est éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire comprend l'administration d'un émétique (tel que la zylazine à 0.2 mg/kg par voie intraveineuse ou à 0.5 à 1 mg/kg par voie intramusculaire en cas d'ingestion, lorsque celle-ci ne remonte pas à plus de deux heures et que l'état de l'animal le permet (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Le risque de fausse déglutition est majoré par le fait que la perméthrine est en solution liquide. À défaut ; la réalisation d'un lavage gastrique est judicieuse. Il est ensuite recommandé d'administrer un absorbant (tel que le charbon activé à 1 à 3 g/kg par voie orale (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)) puis un laxatif (KAMMERER *et al.*, 2012). En cas d'exposition cutanée, un lavage de l'animal doit être réalisé à l'eau et au savon adapté, et ceci à plusieurs reprises. Une fluidothérapie et l'usage de diurétiques sont conseillés (unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a).

D'autre part, un traitement symptomatique est à mettre en place si l'état de l'animal le justifie. Si l'animal présente des convulsions, certains conseillent d'administrer un anticonvulsivant tel que le diazépam à 0.5 mg/kg en voie intraveineuse renouvelable si besoin trois fois toutes les dix minutes ou le pentobarbital à 3 à 15 mg/kg en voie intraveineuse lente (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). D'autres recommandent plutôt l'usage de médétomidine et déconseillent le diazépam qu'ils rapportent comme étant souvent inefficace dans ce cas précis (KAMMERER *et al.*,

2012). En cas d'hypersalivation, il est recommandé d'avoir recours à l'atropine (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012) ou au glycopyrolate (KAMMERER *et al.*, 2012). Le régime alimentaire doit également être adapté, toute alimentation grasse est à proscrire car elle augmente l'absorption de la perméthrine qui est lipophile et liposoluble. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000). Dans certains cas, il peut être nécessaire de mettre en place une assistance respiratoire et/ou cardiaque.

Dans les cas les plus critiques et notamment chez le chat, l'animal peut décéder de cette intoxication. Le pronostic est en général favorable chez le chien, mais réservé chez le chat du fait de sa sensibilité plus importante vis-à-vis de la perméthrine (KAMMERER *et al.*, 2012).

Il est important de préciser que les pyréthriinoïdes, dont la perméthrine, ne sont pas non plus inoffensifs pour l'homme. En effet, il existe une toxicité pour le manipulateur. Cette toxicité résulte d'une action directe du toxique sur les fibres nerveuses sensibles. Elle se manifeste cliniquement par un syndrome hyperesthésique d'intolérance locale ainsi que par un prurit intense et douloureux au niveau des zones contaminées. Ce prurit est exacerbé par la transpiration et le lavage à l'eau chaude. Des plaques érythémateuses accompagnées d'une sensation de brûlure peuvent apparaître et perdurer pendant environ deux jours. S'ensuit une légère desquamation. La victime peut parfois ressentir une sensation de démangeaison au niveau de la face, avoir une rhinorrhée et/ou des larmoiements. (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a)

En somme, un certain nombre de médicaments humains et vétérinaires d'usage courant peuvent être toxiques pour les chats et les chiens. Les médicaments explicités précédemment n'en constituent pas une liste exhaustive. Il s'agit des principaux toxiques médicamenteux auxquels sont exposés les animaux domestiques en France.

Il est important d'informer les propriétaires de chats et/ou de chiens du risque toxique de certains médicaments fréquemment rencontrés dans les domiciles compte tenu :

- des erreurs commises par l'échantillon de propriétaires interrogés dans le questionnaire,
- de l'étude de l'exposition des chats et des chiens aux médicaments précédemment cités par l'analyse des données des deux centres antipoison consultés, le CAPAE-Ouest et le CNITV,
- et de leurs effets sur l'organisme.

### III. Produits ménagers

Les produits ménagers ne sont pas forcément inoffensifs pour les chats et les chiens. L'exposition des animaux de compagnie à ces produits est importante. Il est donc essentiel de connaître les produits qui peuvent leur être néfastes à cause du danger toxique qu'ils présentent. Ainsi nous analyserons, ci-après, la toxicité pour le chat et pour le chien de l'eau de Javel et de l'éthylène glycol.

#### 1. Eau de Javel

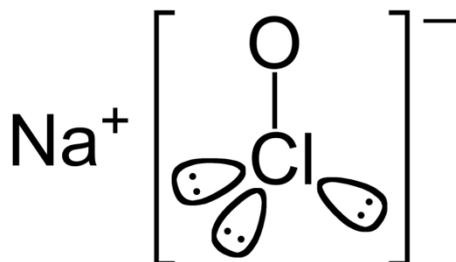
Figure 85 : Bouteille et berlingot d'eau de Javel



www.centre-antipoison-animal.com

L'eau de Javel (Figure 85) fait partie des vingt principaux toxiques incriminés dans les appels concernant le chat et le chien reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest entre 2009 et 2012. L'eau de Javel, ou hypochlorite de sodium (NaClO) (Figure 86), est un produit ménager couramment utilisé par les particuliers et les professionnels pour ses propriétés désinfectantes, désodorisantes, purificatrices et de blanchiment. Le « J » de Javel s'écrit en majuscule puisqu'il désigne la localisation, le village de Javel dans l'ouest parisien (aujourd'hui au sein du quinzième arrondissement) où se situait la manufacture où fut inventée l'eau de Javel en 1785. Ce produit est commercialisé sous forme de berlingots souples concentrés à 36° ou 9,6 % de chlore actif, de bouteilles de un ou deux litres à 9° ou 2,4 % de chlore actif ou encore de pastilles à dissoudre dans l'eau. Pour la désinfection, l'eau de Javel s'utilise sous forme diluée avec un titre inférieur à 1°. Lorsqu'elle est très concentrée, elle est considérée comme un caustique ; lorsqu'elle est très diluée, elle est considérée comme un détergent. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Figure 86 : Structure chimique de l'eau de Javel



fr.wikipedia.org

L'eau de Javel n'est pas inoffensive pour un chat ou un chien qui viendrait à être à son contact. Elle exerce une action caustique sur les muqueuses. En général, le chat apprécie son odeur ; ceci accroît le risque d'intoxication. L'intoxication résulte généralement :

- d'une ingestion accidentelle de produit présent dans l'environnement domestique (abreuvement dans un seau contenant de l'eau de Javel, mâchonnement de berlingot ou de bouteille d'eau de Javel...),
- de projections accidentelles de produit dans les yeux,
- ou à l'inhalation des dégagements émanant du mélange de l'eau de Javel avec un acide ou avec de l'ammoniac. Mélangée à un acide tel que le vinaigre ou les produits WC, il se produit un dégagement de chlore gazeux. Mélangée à l'ammoniac, il se produit un dégagement de chloramines. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

En cas d'intoxication, les manifestations cliniques peuvent être immédiates ou apparaître dans l'heure suivant l'exposition au toxique. L'évolution est aiguë. L'impact sur l'organisme dépend de la concentration de l'eau de Javel. L'eau de Javel est dangereuse surtout lorsqu'elle est concentrée ; elle l'est beaucoup moins si elle est diluée et que sa concentration est inférieure à 1°. À titre d'exemple, une gorgée d'eau de Javel à 9° entraîne des signes d'irritation digestive. En revanche, si la concentration est inférieure à 1°, l'effet irritant est très limité, les signes cliniques sont alors soit bénins soit absents.

Les signes cliniques principalement présentés par un chat ou un chien intoxiqué par l'eau de Javel sont avant tout des troubles digestifs lors d'ingestion et ceux-ci d'autant plus que l'estomac est vide. Il peut s'agir d'un ptyalisme, de vomissements, de nausées, d'une dysphagie, d'une douleur abdominale et d'abattement. Les lésions induites sont surtout stomacales. Elles sont rarement œsophagiennes car le temps de contact entre le toxique et la muqueuse œsophagienne est limité. Les quantités ingérées sont généralement insuffisantes pour entraîner des signes sévères, mais si lésions sont perforantes, il y a mise en place d'une acidose métabolique, d'une hyperchlorémie et d'une hypernatrémie.

Si l'animal a inhalé les dégagements de chlore gazeux ou de chloramines, il va souffrir de troubles respiratoires tels que l'irritation de la muqueuse respiratoire voire d'une dyspnée et d'un œdème aigu du poumon si le temps de contact entre les muqueuses et le dégagement est suffisant.

Enfin, en cas de projections oculaires d'eau de Javel concentrée, une kératoconjonctivite va pouvoir se développer (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012).

L'eau de Javel est également un agent blanchissant. Ainsi, en cas de projection cutanée, on pourra observer des plages de décoloration du pelage en regard des sites de projection. De plus, de par leurs concentrations élevées, les préparations industrielles peuvent induire des brûlures aux points de contact cutané. (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

La prise en charge d'un animal intoxiqué par l'eau de Javel n'est pas spécifique. Il est alors nécessaire de réaliser un traitement éliminatoire :

- en donnant à boire de l'eau de façon répétée et en petites quantités en cas d'ingestion,
- en rinçant l'œil abondamment et longtemps en cas de projections oculaires,
- et en éloignant l'animal de tout dégagement éventuel à partir de l'eau de Javel.

En revanche, ce toxique étant un produit caustique, il ne faut ni faire vomir l'animal, ni réaliser de lavage gastrique. L'administration de charbon végétal activé est rapportée comme étant inefficace. Le traitement à réaliser est également symptomatique avec entre autres des pansements digestifs, une antibiothérapie en cas d'atteinte respiratoire et l'administration de corticoïdes en cas d'œdème laryngé. Le pronostic est le plus souvent favorable. (KAMMERER *et al.*, 2012)

## 2. Éthylène glycol

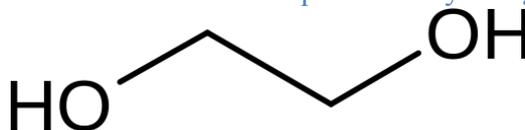
Figure 87 : Liquide de refroidissement contenant de l'éthylène glycol



www.centre-antipoison-animal.com

L'éthylène glycol (Figure 87) est un liquide sirupeux miscible à l'eau. Sa formule chimique est  $C_2H_6O_2$  (Figure 88). Il est commercialisé sous différentes formes. Il est utilisé comme antigel puisqu'il baisse le point cryoscopique de l'eau de 0 à  $-3.5^{\circ}C$  lors d'emploi en solution aqueuse à 10%. Cet antigel est présent entre autres dans les radiateurs des bâtiments et des voitures, le lave-glace antigel des voitures, les circuits de refroidissement, des révélateurs photographiques, des liquides de nettoyage pour vitres, des assouplissants pour textile et des générateurs de fumées pour soirées festives. Il est également parfois utilisé comme solvant.

Figure 88 : Structure chimique de l'éthylène glycol



fr.wikipedia.org

L'intoxication des chats et des chiens à l'éthylène glycol a un caractère saisonnier (plutôt en hivers), mais elle est rare. Il s'agit essentiellement d'une ingestion accidentelle du liquide (accès à la préparation commerciale qui s'est renversée ou au liquide de vidange du radiateur ou du lave-glace ou encore des conduites d'eau de chauffage ou de climatisation). Sa saveur sucrée est appétente pour les chiens et les chats ; elle augmente le risque d'intoxication par ingestion. Si ingestion il y a, celle-ci est souvent très grave. À l'ENVA, on compte chaque année quatre à sept cas d'intoxication avérée à l'éthylène glycol. Une vingtaine d'appels sont reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest sur ce sujet par an. Dans 70 % des cas il s'agit de chiens. (ENRIQUEZ, 2012a ; NORMAND, 2010 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c)

Une fois ingéré, l'éthylène glycol est rapidement absorbé dans le sang à hauteur de 85 à 90 %. Son temps de demi-vie est de quatre à six heures. La moitié de l'éthylène glycol absorbé est éliminée par voie urinaire. Cette portion d'éthylène glycol est peu dangereuse malgré sa toxicité neurologique et cardiaque. L'autre moitié de l'éthylène glycol absorbé est métabolisée dans le foie par l'alcool-déshydrogénase (ADH). Les substances ainsi formées sont quant à elles bien plus toxiques. Les métabolites toxiques produits à partir de l'éthylène glycol sont le glycoaldéhyde, l'acide glycolique, l'acide glyoxalique et l'acide oxalique. Ce dernier, l'acide oxalique, est éliminé par voie rénale et précipite sous forme d'oxalate de calcium dans les tubules rénaux.

Les principales conséquences sur l'organisme sont :

- une irritation de la muqueuse digestive,
- une dépression ou excitation du système nerveux central,
- une dépression cardiaque,
- une toxicité rénale par blocage mécanique et nécrose tubulaire,
- et divers déséquilibres sanguins (hyperosmolarité plasmatique, acidose, hypercalcémie, hyperkaliémie, hyperglycémie).

L'élimination urinaire de la fraction non métabolisée de l'éthylène glycol se fait en seize à vingt-quatre heures. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; ENRIQUEZ, 2012a ; NORMAND, 2010 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c)

Les doses toxiques sont faibles ; elles sont de l'ordre de quelques millilitres seulement. Chez le chien la DL50 a la valeur de 3 à 5 ml/kg de produit pur et chez le chat elle est de 1.5 ml/kg de produit pur (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010). L'ingestion d'éthylène glycol va affecter différents organes.

Entre trente minutes et trois heures après l'ingestion, des troubles digestifs peuvent apparaître. Il s'agit alors de nausées, de vomissements, de soif, de diarrhée, de douleur à la palpation abdominale.

Entre une et trois heures post ingestion, des troubles neurologiques peuvent également se développer : excitation, ataxie, état d'ébriété alcoolique puis dépression du système nerveux central, prostration voire parfois convulsions, coma et mort.

Entre douze et vingt-quatre heures post ingestion, l'animal intoxiqué peut présenter des troubles cardiopulmonaires tels qu'une polypnée, une dyspnée, une tachycardie et parfois un œdème pulmonaire.

Enfin, de quelques heures à quarante-huit heures après l'ingestion, des troubles rénaux peuvent se manifester. L'animal peut alors être en insuffisance rénale aiguë (suite à la formation de cristaux d'oxalate de calcium dans les reins), souffrir d'une tubulonéphrose, avoir une polyuropolydipsie puis une oligurie ou une anurie, des cristaux d'oxalate de calcium émis dans les urines (dès six heures post ingestion), une protéinurie, une hématurie. L'insuffisance rénale aiguë liée au dépôt des cristaux d'oxalate de calcium dans les tubules rénaux est irréversible.

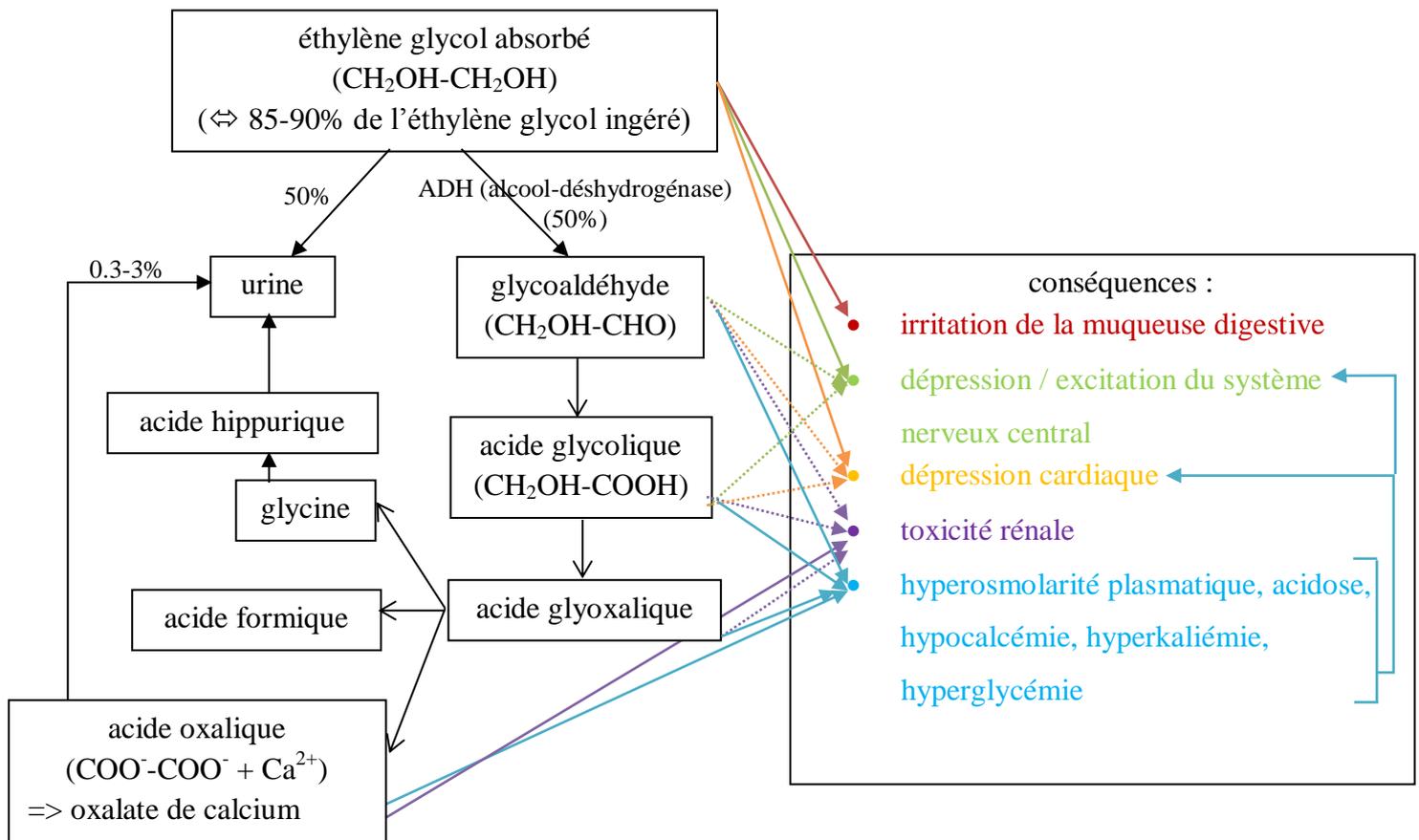
D'autres troubles métaboliques sont encore possibles ainsi qu'une hypothermie, une déshydratation, etc. Les cristaux d'oxalate de calcium peuvent se déposer dans les espaces périvasculaires cérébraux. Les signes digestifs et nerveux peuvent être très discrets voire passer inaperçus pour le propriétaire qui présente son animal au vétérinaire uniquement au stade de l'insuffisance rénale aiguë. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; ENRIQUEZ, 2012a ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c)

Selon la présentation clinique de l'animal, différentes formes d'atteinte ont été caractérisées :

- la forme aiguë est marquée par le développement de signes cliniques dans les douze à vingt-quatre heures avec présence d'un coma acidocétosique ainsi que d'une dépression majeure du système nerveux central ;
- la forme subaiguë correspond à la mise en place d'une insuffisance rénale aiguë quelques heures à quarante-huit heures après l'ingestion. Elle affecte 48 % des chiens ou chats intoxiqués et est très rarement réversible en trois à quatre semaines. (ENRIQUEZ, 2012a ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c)

J'ai réalisé le schéma suivant (Figure 89) afin d'illustrer le devenir de l'éthylène glycol absorbé et ses effets sur l'organisme.

**Figure 89 :** Schéma du devenir et des conséquences de l'éthylène glycol absorbé après ingestion en quantité toxique par un chat ou un chien



Les lésions associées à l'intoxication à l'éthylène glycol sont peu spécifiques macroscopiquement puisqu'on a des lésions :

- digestives (gastrite congestive et hémorragique),
- cardiorespiratoires (congestion pulmonaire, œdème aigu du poumon possible),
- rénales (reins pâles avec des stries grises/jaunes à la jonction cortico-médullaire).

À l'histologie, la présence d'oxalates de calcium dans les reins est spécifique de cette intoxication (ENRIQUEZ, 2012a). Les cristaux d'oxalate de calcium sont visibles dans l'urine à partir de six heures post ingestion. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010c)

Le traitement de l'intoxication à l'éthylène glycol chez le chat ou le chien est éliminatoire et symptomatique. Pour être efficace, le traitement doit être mis en place lors de la phase aiguë de l'intoxication et avant l'apparition du coma. Le traitement éliminatoire passe par l'administration d'un émétique si l'ingestion date de moins de deux heures et si l'état de l'animal le permet, de charbon végétal activé (2 mg/kg) ou par la réalisation d'un lavage gastrique. Il est indispensable de mettre en place une fluidothérapie si et seulement si l'animal est capable d'uriner. Le but de cette fluidothérapie est de réduire la déshydratation et d'augmenter la diurèse pour favoriser l'élimination de l'éthylène glycol absorbé. Le traitement symptomatique est à adapter selon la présentation clinique de l'animal. Il peut être nécessaire d'avoir recours à un traitement anticonvulsivant et de corriger l'acidose.

Notons qu'un traitement spécifique existe, mais les substances nécessaires ne sont disponibles que dans les hôpitaux humains (pour le 4-méthylpyrasol) ou à faire préparer par le

pharmacien (pour l'éthanol solution à 20 %). La visée de ce traitement est de limiter la biotoxification de l'éthylène glycol lors de sa métabolisation et secondairement de limiter la formation d'oxalates de calcium. Pour cela, si l'intervention se fait dans les six heures post-ingestion, il faut administrer soit du 4-méthylpyrasol qui est un inhibiteur spécifique de l'ADH, soit des compétiteurs métaboliques de l'ADH tels que l'alcool (éthanol) médicament (ENRIQUEZ, 2012a). Il a pour but d'empêcher la formation de métabolites toxiques en saturant l'alcool-déshydrogénase qui a une affinité plus forte pour l'éthanol que pour l'éthylène-glycol. Pour cela, il faut de l'éthanol en solution à 20 %. Dans ce cas, l'éthanolémie doit être maintenue à 1 g/kg pendant vingt-quatre heures, mais il y a un risque élevé d'hypoglycémie et d'acidose. Il faut donc alterner des perfusions d'éthanol, de glucose et de bicarbonates. De plus, ce traitement est complexe à réaliser. Les recommandations (NORMAND, 2010) sont :

- soit d'administrer 5.5 ml/kg de la solution à 20 % diluée dans du NaCl isotonique en voie intraveineuse lente toutes les quatre heures, cinq fois, puis toutes les six heures, quatre fois
- soit de réaliser une dose d'attaque de 1,4 ml/kg de la solution à 20 % diluée dans du NaCl en voies intraveineuse sur trente minutes puis une perfusion lente à 0,62 ml/kg/h pendant quarante-huit à cinquante-six heures.

Enfin, pour un chien intoxiqué, Normand évoque également la possibilité de faire avaler un alcool titrant à 40 % dilué si nous ne disposons pas de solution éthanol à 20 %. Il faut alors lui faire ingérer 0,5 à 0,7 ml/kg/h. (NORMAND, 2010)

Les chiens intoxiqués décèdent dans 70 % des cas, les chats dans 96 %. Le pronostic est réservé voire très mauvais chez les animaux âgés ou chez les animaux qui déclarent une insuffisance rénale. Plus le traitement est mis en place tardivement, plus le pronostic est sombre. Si on observe une amélioration après dix à quinze heures de traitement, le pronostic est plutôt favorable. La récupération clinique nécessite trois à quatre semaines, mais les lésions rénales sont par contre souvent irréversibles. (ENRIQUEZ, 2012a)

En définitive, nous nous sommes intéressés à deux produits ménagers potentiellement toxiques pour le chat et le chien à savoir l'eau de Javel et l'éthylène glycol. Comme nous avons pu le voir, l'intoxication à l'eau de Javel est fréquente chez les animaux de compagnie, mais elle se solde généralement par une récupération clinique et une absence de séquelles. En revanche, l'ingestion d'éthylène glycol est considérée comme rare chez les chiens et les chats, mais elle est généralement grave voire fatale. Il sera important d'insister sur ces deux toxiques ménagers dans le fascicule destiné aux propriétaires.

## IV. Au jardin

Les habitations peuvent être source de multiples toxiques pour le chat et le chien, mais nos extérieurs n'en sont pas exempts. En effet, les jardins regorgent d'éléments potentiellement toxiques pour nos animaux de compagnie. Il peut s'agir, comme nous allons le voir ci-après :

- d'animaux tels que les chenilles processionnaires et les crapauds ;
- de produits de jardinage ou d'entretien des sols tels que les engrais NKP, les herbicides et pesticides ;
- de plantes. Il existe une diversité de plantes ayant des propriétés toxiques pour le chat et le chien. Nous nous intéresserons aux principales plantes. Leur analyse sera faite par ordre chronologique de familles.

### 1. Chenilles processionnaires

(BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; BRUCHIM *et al.*, 2005 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; ENRIQUEZ, 2014 ; GOUNARI, 2006 ; NORMAND, 2010; RIVIERE, 2011)

L'exposition des chats et des chiens aux chenilles processionnaires n'a pas été révélée par l'analyse des données statistiques du CAPAE-Ouest et du CNITV en première partie de ce mémoire. Cependant, une exposition à ces insectes peut être lourde de conséquences pour le chat et le chien. De plus, le réchauffement climatique semble favoriser l'expansion de la zone de répartition de ces insectes. Voici donc les raisons pour lesquelles il est important de s'y intéresser.

La chenille processionnaire du chêne (*Thaumetopoea processionea*) (Figure 90 et Figure 92) et la chenille processionnaire du pin (*Thaumetopoea pityocampa*) (Figure 91 et Figure 93) sont connues pour avoir un pouvoir toxique pour nos deux espèces d'intérêt. Elles mesurent 4 à 5 cm et disposent de soies ornementales et de poils urticants à rôle défensif.

**Figure 90** : Chenille processionnaire du chêne



[cnenites-processionnaires.ir](http://cnenites-processionnaires.ir)

**Figure 91** : Chenille processionnaire du pin



[chenilles-processionnaires.fr](http://chenilles-processionnaires.fr)

**Figure 92 :** Nid de chenilles processionnaires du chêne



chenilles-processionnaires.fr

**Figure 93 :** Nid de chenilles processionnaires du pin



chenilles-processionnaires.fr

Ces chenilles processionnaires sont toxiques à cause de leur protéine histaminolibératrice : la thaumétopoéine. Cette toxine est contenue dans les poils urticants. Ces derniers servent alors d'aiguilles inoculatrices. L'intoxication, nommée érucisme, a principalement lieu au printemps lors de la procession des chenilles. Cependant, le contact avec des objets souillés par les chenilles (exuvies, cocons, lieux de passage...) ou avec les poils urticants disséminés par le vent peut suffire à induire une intoxication. De plus, elle semble davantage concerner le chien que le chat.

Les manifestations cliniques peuvent être immédiates ou apparaître dans les heures suivant le contact avec les poils urticants. L'évolution est aiguë ou subaiguë. La dose toxique n'a pas encore été établie. Néanmoins, il a été démontré qu'une seule chenille pouvait engendrer de graves lésions chez le chat et le chien. Les lésions en question sont dépendantes de la voie d'inoculation.

Ainsi, lors de préhension buccale, on aura déclaration d'une douleur intense au niveau de la cavité buccale accompagnée d'une démangeaison, d'un ptyalisme, d'une stomatite et d'une glossite. Des ulcères linguaux et buccaux ainsi qu'un œdème de la langue peuvent également apparaître. Les lésions évoluent par la suite vers la nécrose. Il peut ainsi y avoir perte de portions de langue en six à dix jours.

En cas d'ingestion, les lésions de l'œsophage et de l'estomac pourront être conséquentes et cliniquement marquées par la présence de vomissements, d'une dysphagie puis d'une anorexie ainsi que de difficultés d'abreuvement. La mise en place d'une coagulation intravasculaire disséminée ou d'une atteinte rénale secondaire est également possible.

En cas d'inhalation de poils urticants, l'animal manifestera une rhinite, du jetage nasal ; il aura un œdème de la truffe et souffrira de toux, de bronchite et de dyspnée.

En cas de projection oculaire, une kératoconjonctivite risquera de s'installer allant parfois jusqu'à la cécité.

Enfin, lors de contact cutané, un érythème, des éruptions cutanées, un prurit intense et de l'œdème pourront être présents.

La prise en charge recommandée comprend un traitement éliminatoire et traitement symptomatique local et systémique. Attention, il est fortement recommandé de porter des gants pour examiner et manipuler l'animal. En effet, l'homme peut lui aussi être victime de cette intoxication, il faut également en avertir le propriétaire.

Il faut tout d'abord s'assurer de l'intégrité et de la fonctionnalité des voies respiratoires. Il peut être nécessaire de mettre en place une oxygénothérapie et lors d'œdème lingual conséquent, une trachéotomie doit être pratiquée.

Le traitement éliminatoire consiste à :

- retirer précautionneusement les poils urticants avec un ruban adhésif, une compresse chaude ou une bande adhésive lors de contact cutané ou d'atteinte buccale,
- retirer les poils urticants plantés dans la cornée après tranquillisation et anesthésie locale lors de projections oculaires,
- rincer la cavité buccale à l'eau froide (vasoconstriction) et/ou avec une solution de bicarbonate de sodium (1.4 %) diluée de moitié lors de préhension ou d'ingestion du toxique. Puis à rincer avec une solution de povidone iodée diluée au dixième afin de désinfecter.

Le traitement symptomatique local comprend au besoin :

- si l'atteinte est cutanée :
  - l'application de compresses alcalines puisque ceci va à l'encontre des effets de la toxine qui elle est acide,
  - l'application d'une pommade anesthésique (Tronothane®, Xylocaïne®, Emla®),
  - l'application de corticoïdes ;
- si l'atteinte est oculaire : un test à la fluorescéine et un traitement de la kératoconjonctivite ;
- si l'atteinte est buccale :
  - l'application de gel buccal anesthésique de type Xylocaïne® visqueuse,
  - la limitation de la nécrose par l'injection de Solumédrol® 40mg et 1ml de Xylocaïne® en intra-linguale ou d'héparine in situ (Heparine Choay®, 1ml à 5000 UI dilué dans 5ml de solution isotonique de NaCl en quelques points dans la langue avec une seringue à insuline. L'amélioration de la vascularisation ainsi obtenue limite la progression de la nécrose.

Le traitement symptomatique systémique comprend au besoin :

- l'injection de corticoïdes à action immédiate : méthylprednisolone (Solumedrol®) 30 mg/kg en intraveineuse puis, un relais par voie orale pour diminuer le prurit et les lésions locales,
- une antibiothérapie de couverture à distribution bucco-pharyngée type spiramycine (Stomorgyl®) en cas d'atteinte buccale,
- une fluidothérapie et une alimentation assistée en cas de dysphagie ou d'anorexie,
- et la mise en place d'une assistance respiratoire si nécessaire.

Le pronostic dépend du mode de contamination, du niveau d'atteinte ainsi que de la rapidité et de l'efficacité de la prise en charge. En cas d'atteinte linguale étendue, le pronostic est mauvais puisque l'animal risque de ne plus pouvoir s'alimenter. De plus, l'extension des lésions œdémateuses de la région oro-pharyngée peut mener au décès par asphyxie de l'animal. Des troubles hémodynamiques peuvent également être consécutifs à cette intoxication et conduire à la mort de l'animal. Il peut notamment s'agir d'un choc, d'une hémorragie digestive ou d'une coagulation intravasculaire disséminée. Il semblerait que la chenille processionnaire du chêne soit un peu moins dangereuse que la chenille processionnaire du pin.

## 2. Crapauds

**Figure 94 :** Crapaud *Bufo bufo*



fr.wikipedia.org

**Figure 95 :** Crapaud *Bufo viridis*



en.wikipedia.org

**Figure 96 :** Crapaud *Bufo calamita*



www.herpfrance.com

Les crapauds sont des Vertébrés particuliers qui peuplent volontiers nos jardins ou potagers notamment au printemps et à l'été. Même s'ils y sont très utiles de par leur régime alimentaire, ils n'en sont pas moins potentiellement dangereux pour nos chiens et chats. La systématique phylogénétique définit les crapauds comme des Batraciens appartenant à la sous-classe des Amphibiens, à la famille des Bunofidés, à l'ordre des Anoures et au genre *Bufo*. Les crapauds ne sont ni les mâles des grenouilles, ni les mâles des rainettes. Dans la langue française :

- le terme grenouille désigne les Anoures aquatiques ou semi-aquatiques, leur peau est lisse et ils sont adaptés au saut ;
- le terme crapaud désigne, quant à lui, les Anoures terrestres disposant d'une peau pustuleuse et venimeuse et étant adaptés à la marche ;
- enfin, le terme rainette qualifie les Anoures arboricoles, pourvus de disques adhésifs à l'extrémité des pattes.

Il existe un très grand nombre d'espèces de crapauds dans le monde, mais nous nous intéresserons plus particulièrement aux trois espèces présentes sur le territoire français. Il s'agit :

- du crapaud *Bufo bufo*, également appelé crapaud commun (Figure 94) ;
- du crapaud *Bufo calamita*, aussi nommé crapaud calamite ou crapauds des joncs (Figure 95) ;
- et enfin du crapaud *Bufo viridis* qui correspond au crapaud vert (Figure 96).

Ces trois espèces de crapaud ont un mode de vie à peu près identique dont voici les caractéristiques principales. Ils sont ovipares et leurs œufs sont pondus parmi les herbes aquatiques. Les têtards ont une vie aquatique et mangent des débris organiques et des algues. Après deux mois, la métamorphose forme des crapelets qui quittent l'eau pour une vie terrestre. Ils ont un mode de vie nocturne ou crépusculaire en saison printanière et estivale. Ils passent ainsi la journée à l'abri dans

un trou ou sous une pierre et à la tombée de la nuit, les crapauds se déplacent, ils courent sur le sol et se nourrissent de proies diverses dont des insectes (tels que les Coléoptères, les fourmis, les Arachnides, les dermoptères et les Collembolés), des crustacés (Isopodes), et des mollusques gastéropodes (Limacidae, Hélicidae). Les jeunes préfèrent quant à eux les Collembolés, pucerons et acariens. Les crapauds hibernent aux périodes où leurs températures sont les moins propices, d'octobre à mars. Il y a en général un dimorphisme sexuel avec des femelles plus grosses que les mâles. (ROMANOFF, 1993)

Les crapauds sont un danger toxique pour les chiens et chats à cause du venin contenu dans leurs glandes cutanées, venin qu'ils exposent à leur surface. Ils ne disposent ni d'un appareil d'inoculation de leur substance vénéneuse, ni de la capacité de projection de leur venin. L'atteinte se fait par contact entre le chien ou le chat et la sécrétion venimeuse cutanée du crapaud. Les glandes contenant ce venin sont présentes dans le derme et sont de deux types (ROMANOFF, 1993) : les glandes cutanées muqueuses et les glandes granuleuses.

Les glandes cutanées muqueuses déchargent par voie réflexe après une légère excitation, une substance vénéneuse contenant uniquement des mucines. Cette substance induit une paralysie ainsi qu'un arrêt du ventricule cardiaque en diastole.

Les glandes granuleuses. Elles sont plus grandes, mais moins nombreuses que les précédentes. Elles ont une forme ovoïde et sont regroupées en amas à l'arrière des yeux, formant ainsi les glandes parotoïdes. Chez le crapaud *Bufo bufo*, ces glandes parotoïdes sont volumineuses et placées obliquement. Chez le crapaud *Bufo calamita*, elles sont également volumineuses, mais parallèles entre elles. Enfin chez le crapaud *Bufo viridis*, elles sont disposées parallèlement en arrière de la tête et sont parfois aplaties. Les crapauds *Bufo calamita* et *Bufo viridis* disposent également d'amas de glandes cutanées granuleuses sur l'avant des pattes antérieures et sur les pattes postérieures.

Le crapaud sécrète cette substance vénéneuse d'une part pour se protéger de la dessiccation en plus du mucus qu'il produit et d'autre part pour se prémunir des éventuels prédateurs ce qui fait de leur venin un moyen de défense passive. Le venin des glandes parotoïdes des trois espèces de crapauds présentes en France a pour principales caractéristiques une couleur jaune clair, une consistance et un aspect crémeux, une odeur aromatique et une saveur amère. Il se compose de nombreuses substances, dont :

- des dérivés du groupe des stéroïdes avec :
  - des substances non azotées analogues aux génines des hétérosides de la digitale. Ceux-ci ont une action cardiotoxique en provoquant une bradycardie, une vasoconstriction et une augmentation de la pression artérielle ;
  - des substances azotées dérivées de l'hydroxyindole et de la tryptamine. Leur activité ressemble à celle de la nicotine. Ces substances induisent une importante vasoconstriction rénale et une libération massive d'adrénaline qui engendre alors une hypertension.
- des substances secondaires tels que l'acide ascorbique, le glutathion réduit, le cholestérol, des principes hémolytiques, des principes thrombocytaires ainsi que des bases de type phényléthylamine aux réactions et propriétés similaires à celles de l'adrénaline, d'où l'appellation par certains de Bufoadrénaline.

Ces différents constituants ne sont pas inoffensifs pour les chiens et chats. En effet, après contact cutané avec un crapaud, notamment lors d'une préhension buccale et plus rarement après ingestion, le venin produit par le crapaud va engendrer des effets néfastes sur le chien ou le chat. Les effets occasionnés seront d'une gravité dépendante du format du chien ou du chat (les petits étant plus sensibles que les grands, un seul crapaud peut être mortel pour un chat ou un petit chien) et de la

dose de venin en contact avec les muqueuses buccales. Ce venin acide agit sur de nombreux organes :

- il est irritant pour la muqueuse digestive,
- il est cardiotoxique et neurotoxique,
- et il présente un effet hémostatique par vasoconstriction locale et générale.

Après un délai de latence court (quelques minutes) et une évolution aiguë (quelques heures), les symptômes engendrés sont par ordre chronologique d'apparition :

- un ptyalisme,
- des vomissements incoercibles,
- une congestion de la muqueuse buccale,
- des modifications du comportement liées à la douleur ou à la gêne (abattement, tristesse...),
- des troubles centraux parfois (prostration, ataxie, tremblements, voire convulsions, le nystagmus est fréquent).

À l'auscultation on peut alors constater des anomalies cardiaques (souvent bradycardie, parfois tachycardie et arythmies par extrasystoles, bloc atrioventriculaire ou fibrillation ventriculaire, voire arrêt cardiaque) et respiratoires (tachypnée, œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique ou inflammatoire), une hyperthermie (parfois hypothermie), une hypotension voire un choc.

- une diarrhée fétide, des coliques et parfois des troubles nerveux tels que des convulsions. L'évolution vers un état comateux est possible.

Notons que si le venin entre en contact avec l'œil, la manifestation clinique sera une kératoconjonctivite avec œdème de la cornée. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; ROMANOFF, 1993 ; VetoAdom, 2014)

La prise en charge thérapeutique n'est pas spécifique, mais éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire conseillé consiste en cas de préhension ou de léchage à rincer abondamment la cavité buccale avec une solution diluée de bicarbonate de sodium (à 1,4%) afin de neutraliser l'acidité du venin et à faire boire à volonté l'animal. Si les yeux ont été en contact avec le venin, il est recommandé de les rincer avec une solution isotonique tiède. Enfin, l'administration d'un diurétique est intéressante, par exemple le furosémide (Dimazon®) à la dose de 2 à 4 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; ROMANOFF, 1993 ; VetoAdom, 2014)

Le traitement symptomatique est à adapter selon l'état clinique de l'animal. Il peut notamment comprendre si nécessaire (KAMMERER *et al.*, 2012; NORMAND, 2010; ROMANOFF, 1993) :

- l'administration d'un pansement digestif (gastrique et intestinal) pour protéger les muqueuses digestives,
- des glucocorticoïdes à forte activité anti-inflammatoire et à effet retard par voie générale (dexaméthasone (Voren® par exemple)),
- en cas de choc : un corticoïde d'urgence à action rapide : la méthyl-prednisolone (Solumedrol®) par voie intraveineuse à la dose de :
  - 20-40 mg/kg, renouvelable six heures plus tard si nécessaire (ROMANOFF, 1993),
  - 20-30 mg/kg (NORMAND, 2010),
- un anticonvulsivant, le diazepam (Valium®) à la dose de 2 mg/kg par voie intraveineuse,
- en cas de bradycardie, l'atropine à la dose de 0,2-0,5 mg/kg par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Elle va bloquer l'effet vagal sur le cœur. Elle a également la propriété de diminuer la sécrétion salivaire et d'assécher les muqueuses respiratoires.

- en cas de tachycardie, un bêtabloquant tel que le propranolol (Avlocardyl®). Par blocage des catécholamines endogènes, il va concourir à rétablir un électrocardiogramme physiologique. Il est utilisé à la dose de :
  - 5 mg/kg deux fois à vingt minutes d'intervalle par voie intraveineuse rapide (ROMANOFF, 1993),
  - 0,01-5 mg/kg IV selon les besoins, réitérer 20 minutes plus tard au besoin (NORMAND, 2010).
- en cas de déshydratation, prostration et pour limiter l'état de choc, une réhydratation parentérale par une perfusion de soluté isotonique de chlorure de sodium à 0,9 %.

En définitive, le venin de crapaud représente un danger toxique pour les chiens et chats. Le risque est majeur lors de la période de sortie des crapauds c'est-à-dire au printemps et à l'été, au crépuscule et durant la nuit. L'atteinte a lieu lors du contact entre l'animal et la surface cutanée du crapaud au moyen d'une préhension, d'un léchage ou d'une ingestion. Grâce à ses glandes cutanées muqueuses et granuleuses, le crapaud sécrète un venin toxique pour de nombreux organes. L'atteinte, bien qu'en général bénigne, doit être prise au sérieux puisqu'elle peut s'avérer grave, voire mortelle, notamment chez les petites races. Des complications telles qu'une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique ou encore une insuffisance cardiaque sont possibles. Une réactivité précoce et une prise en charge appropriée sont nécessaires. Notons que les œufs et les têtards peuvent, eux aussi, être toxiques pour les chiens et chats qui en consommeraient. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; ROMANOFF, 1993)

Étonnamment, à une époque antérieure, le venin de crapaud était utilisé comme hémostatique local lors de certaines interventions chirurgicales particulièrement saignantes telles que l'ablation de tumeurs mammaires chez la chienne et l'amputation d'oreilles puisque l'application de compresses imbibées de venin de crapaud, à une concentration de 0,75 mg/ml, entraîne un arrêt rapide de ces hémorragies. (ROMANOFF, 1993)

### 3. Engrais NKP

Un pourcent des appels reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest en 2012 concernait les engrais. Ce toxique fait partie des vingt principaux toxiques auxquels sont exposés les chats et les chiens. Les engrais sont couramment utilisés afin de procurer aux plantes les éléments nutritifs nécessaires à leur croissance et à leur maintien étant donné que les sols peuvent en être déficients. Il existe différentes catégories d'engrais selon leur composition. Les engrais simples apportent uniquement soit de l'azote (N), soit du phosphore (P), soit du potassium (K). Mais, le plus souvent, les engrais apportent un mélange NPK. Ils contiennent alors principalement de l'azote, du phosphore et du potassium auxquels peuvent parfois s'ajouter des oligoéléments tels que le molybdène (Mo), le magnésium (Mg), le soufre (S), etc. Les engrais sont commercialisés sous des formes variées : solutions à diluer dans l'eau d'arrosage, granulés à dissoudre ou à épandre, bâtonnets à planter, etc.

L'ingestion de ces engrais par le chat ou le chien peut se faire par glotonnerie, par jeu, par curiosité ou encore pour se désaltérer (notamment avec les chats qui s'abreuvent dans les soucoupes des pots à fleurs). L'apport d'azote dans l'engrais se fait sous différentes formes (ammoniac, urée, nitrates ou composés organiques). Le risque d'ingestion augmente lorsque cet apport azoté se fait sous forme organique. En effet, il s'agit alors souvent de produits à base de fumier de volailles, de poudre d'os, de sang séché, etc. et ces sous-produits d'origine animale dégagent une odeur très appétente. Ils sont volontiers consommés en grande quantité. De ce fait, les doses toxiques sont plus facilement atteintes. Les éventuels oligoéléments contenus dans l'engrais ingéré ont, quant à eux,

peu d'impact toxique puisqu'ils sont présents en très faibles concentrations (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012). Chez le chien, la dose toxique a été établie à 5 g/kg lors d'ingestion d'engrais NKP. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

La toxicité des engrais est généralement faible. Elle se manifeste quelques minutes à quelques heures après l'ingestion. L'évolution est subaiguë, sur douze à quarante-huit heures. Dans la majorité des cas, seuls un abattement et des troubles gastro-intestinaux apparaissent suite à l'irritation engendrée par le produit sur les muqueuses digestives : ptyalisme et vomissements puis diarrhée, coliques, apathie et soif. En cas d'excès de potassium, une faiblesse musculaire ainsi qu'une bradycardie peuvent apparaître. Au niveau biochimique on peut avoir une hyperkaliémie avec acidose. De plus, des signes plus inconstants ont été rapportés. Il s'agit de frissonnements, d'une rigidité transitoire des postérieurs, d'un gonflement du museau et d'urticaire. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

La prise en charge d'un animal intoxiqué est éliminatoire par diurèse forcée, spécifique en cas d'hyperkaliémie, par administration d'une solution de gluconate de calcium et symptomatique par administration de pansements digestifs, mise en place d'une réhydratation, correction de l'acidose éventuelle par perfusion d'une solution de bicarbonate de sodium à 1.4 % et administration d'un antiémétique si les vomissements persistent. Le pronostic est favorable s'il n'y a pas d'hyperkaliémie. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

#### 4. Herbicides

Figure 97 : Bouteille d'un désherbant à base de glyphosate

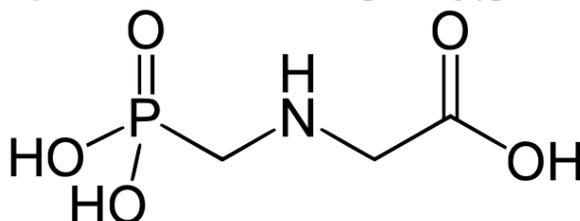


[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

L'herbicide le plus utilisé dans le monde est le glyphosate (Figure 97) (CAPAE-Ouest, 2012). Il s'agit également de l'herbicide le plus souvent incriminé dans les intoxications de chats et de chiens. À titre d'exemple, le centre antipoison CAPAE-Ouest a recensé 207 appels concernant le glyphosate sur la totalité des appels reçus entre 2009 et 2013 pour les chats et les chiens. Ceci correspond à un peu plus de 1 % du total des appels. D'après les appels reçus au centre sur cette même période, le glyphosate est le huitième toxique incriminé chez le chat et le dixième chez le chien. Il s'agit du principal herbicide incriminé dans les appels aux centres antipoison vétérinaires puisqu'il concerne 30 à 40 % des appels concernant les herbicides (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a).

Le glyphosate ou N-phosphonométhylglycine a pour formule chimique :  $C_3H_8NO_5P$  (Figure 98). Il s'agit d'un acide organique faible, analogue de la glycine, un acide aminé naturel. Il est doté d'un groupement phosphonate. Il est utilisé en tant qu'herbicide à large spectre destiné à tuer les adventices (chiendent, ivraie, cuscute, etc.) et employé contre une grande variété de plantes. Il est largement utilisé puisqu'il présente une faible toxicité, ne produit pas de résidus néfastes pour les sols, ne s'accumule pas dans les organismes vivants et est biodégradable. De nombreuses spécialités sont disponibles sur le marché. Elles sont le plus souvent présentées sous la forme d'une suspension aqueuse au pH acide et ayant pour adjuvant le polyoxyéthylène diamine. Ce dernier est un tensioactif irritant dont l'utilité est de favoriser l'absorption de l'herbicide par les végétaux. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012).

Figure 98 : Structure chimique du glyphosate



fr.wikipedia.org

Les chats et les chiens peuvent s'intoxiquer par consommation d'herbe ou contact avec l'herbe de jardins ou de pâtures récemment traités par cet herbicide largement utilisé tant par les agriculteurs que par les collectivités et les particuliers. Ils peuvent également s'intoxiquer en buvant directement dans l'arrosoir où a été dilué le produit. La toxicité de ce produit est cependant faible à modérée. Elle provient surtout du pouvoir caustique du glyphosate et de son adjuvant le polyoxyéthylène diamine. Cette toxicité met rarement en jeu le pronostic vital de l'animal. Néanmoins, la dose létale moyenne est connue chez le chien, elle correspond à 100 mg/kg. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Ainsi, en cas d'intoxication, celle-ci peut être asymptomatique. Dans le cas contraire, après une latence de moins de deux heures, l'animal présente, du fait de l'action irritante du glyphosate sur les muqueuses, un ptyalisme et parfois des vomissements, de la diarrhée ou des coliques. Si le toxique a été en contact avec la muqueuse oculaire, il peut y avoir développement d'une conjonctivite ou d'une opacité cornéenne. Dans certains cas, des troubles généraux, des troubles du rythme cardiaque (tachycardie ou bradycardie) voire des troubles neurologiques (faiblesse, ataxie, hyperexcitabilité et convulsions) ou encore des signes d'atteinte hépatique (ictère, jaunisse) peuvent être manifestés par l'animal intoxiqué. L'évolution est subaiguë puisqu'elle se réalise sur un à deux jours (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b).

Le traitement est éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire conseillé consiste à rincer la cavité buccale ou des muqueuses ayant été en contact avec le toxique et à administrer un absorbant tel que le charbon végétal activé (2 g/kg par voie orale) ou de l'huile de paraffine. En revanche, l'administration d'un émétique est déconseillée à cause de l'effet irritant du toxique et la diurèse forcée n'est généralement pas efficace. Le traitement symptomatique correspond généralement en l'administration de pansements digestifs et d'antivomitifs. Le pronostic est généralement favorable lors d'intoxication au glyphosate. Néanmoins, pour d'autres herbicides tels que les chlorates, les dinitrophénols et le paraquat le pronostic est très réservé lors d'ingestion directe du produit. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

Pour prévenir le risque d'intoxication, il est recommandé d'éviter de laisser sortir les animaux dans les heures qui suivent un traitement au glyphosate. (CAPAE-Ouest, 2012)

## 5. Pesticides

Les pesticides sont des substances ou préparations usitées pour la prévention, le contrôle ou l'élimination d'organismes nuisibles. Ils vont à l'encontre de plantes, d'animaux, de champignons ou encore de bactéries.

### A. Chloralose

**Figure 99 :** Rodenticide sous forme d'appâts grains contre les souris à base de chloralose

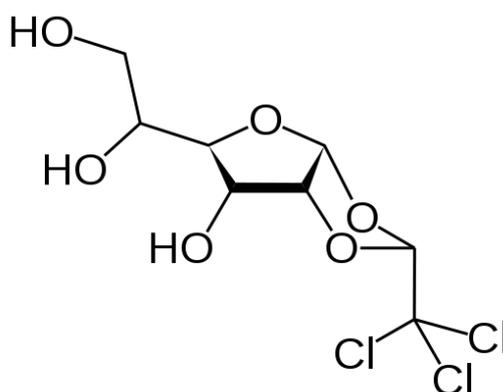


[www.hygieneivoire.com](http://www.hygieneivoire.com)

Le chloralose (Figure 99) est un toxique auquel sont régulièrement exposés nos chats et chiens. (alphachloralose.) En effet, entre 2009 et 2013, 1.1 % des appels passés au centre CAPAE-Ouest pour un chat ou un chien concernait une exposition au chloralose. Celui-ci se place ainsi au huitième rang des toxiques ayant mené à un appel au centre sur cette période, occupant même la quatrième place pour le chat et la seizième place pour le chien.

Le chloralose, produit de la condensation du chloral et du glucose, a pour formule chimique:  $C_8H_{11}O_6Cl_3$  (Figure 100). Largement utilisé comme souricide, il était auparavant également utilisé comme corvicide et taupicide. Il se présente le plus souvent sous la forme d'appâts colorés (en noirs, roses, bleu ou vert) généralement dosés à 10 % mais peut également se présenter sous forme de poudre concentrée pour préparation ultérieure d'appâts. Son utilisation en tant que pesticide est corrélée à son action dépressive sur le système nerveux central. Il induit, chez les nuisibles intoxiqués, un coma et une mort par refroidissement de l'organisme.

**Figure 100 :** Structure chimique du chloralose



[fr.wikipedia.org](http://fr.wikipedia.org)

L'animal s'intoxique généralement par ingestion d'appâts contenant du chloralose. L'ingestion est alors soit accidentelle (appâts empoisonnés disposés pour les nuisibles, nuisibles intoxiqués ou présentations mal rangées) soit liée à un acte de malveillance. Cette intoxication concerne davantage le chat que le chien. Le chloralose est rapidement absorbé après l'ingestion. Il entre ensuite dans un processus de détoxification métabolique. Il est alors tout d'abord hydrolysé dans l'estomac en chloral et glucose. Le chloral libéré est ensuite réduit en un produit toxique : le trichloréthanol. Cette biotransformation est réalisable par de nombreux tissus, dont le foie. Ce métabolite actif, le trichloréthanol, subit ensuite une importante distribution tissulaire. Du fait de sa liposolubilité, il peut franchir la barrière hématoencéphalique et induire une dépression du système nerveux central ainsi qu'une hypothermie. Le chloralose induit également une libération de l'activité réflexe spinale se traduisant alors en parallèle par des signes de dépression et d'excitation. Son élimination se fait surtout par voie rénale sous la forme d'acide urochloralique, dérivé inactif issu de la glucuronoconjugaison hépatique. Notons que chez l'homme, 5 % de la fraction est retrouvée dans les urines après vingt-quatre heures (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). La demi-vie du chloralose est de 3 à 5 jours chez le chat et de 1 à 2 jours chez le chien. Cette différence s'explique par le fait que le chat est déficient en enzymes de glucuronoconjugaison. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

Le chloralose est inscrit sur la liste II des substances vénéneuses puisque sa toxicité n'est pas très élevée chez les rongeurs. La dose létale moyenne par voie orale chez les rongeurs est de plusieurs centaines de mg/kg. Néanmoins, les oiseaux apparaissent plus sensibles que les mammifères. Parmi ces derniers, le chat est nettement plus sensible que le chien. La dose toxique pour le chat est de 10 à 30 mg/kg ce qui correspond à l'ingestion d'environ 0.3 à 0.9g d'appâts souricide à 10 % pour un chat de 3kg (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b). La dose létale moyenne pour une ingestion est :

- chez les oiseaux : 25 à 80 mg/kg (KAMMERER *et al.*, 2012) ;
- chez le chat : 300 à 400 mg/kg (d'après BERNY et QUEFFÉLEC, 2015) et 50 à 100 mg/kg (d'après KAMMERER *et al.*, 2012) ;
- chez le chien : 100 à 400 mg/kg (d'après BERNY et QUEFFÉLEC, 2015) et 250 à 500 mg/kg (d'après KAMMERER *et al.*, 2012) ;
- chez la souris : 300 mg/kg chez la souris (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012) ;
- chez le rat : 160 à 400 mg/kg (d'après BERNY et QUEFFÉLEC, 2015) et 400 mg/kg (d'après KAMMERER *et al.*, 2012).

L'animal intoxiqué va avoir une clinique correspondant à l'une des trois formes d'évolution de l'intoxication.

L'intoxication suraiguë, notamment observée chez le chat, se caractérise par le décès brutal de l'animal sans qu'aucun symptôme n'ait été détecté.

L'évolution est le plus souvent aiguë, sur plusieurs heures. L'animal présente alors une hypothermie, des troubles généraux et nerveux avec en premier lieu une ataxie, une indifférence envers l'environnement, une insensibilité à la douleur, une mydriase, parfois une hyperexcitabilité ou une agressivité. Ces signes évoluent rapidement vers une prostration avec une respiration superficielle. Un ptyalisme est parfois observé. L'animal sombre ensuite dans le coma. Ce coma est parfois interrompu par des convulsions déclenchées par des stimuli externes ; l'animal est hyper-réactif aux stimuli sonores, tactiles ou visuels. En l'absence de soins, l'animal intoxiqué peut mourir, notamment d'hypothermie.

Enfin, l'ingestion de nuisibles intoxiqués mène souvent à la forme subaiguë de l'intoxication. Les troubles se limitent alors à une ataxie et une somnolence. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Le traitement (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000) est éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire recommandé comprend :

- un émétique (apomorphine ou xylazine) si l'état de l'animal le permet et si l'ingestion ne date pas de plus de quatre heures :
  - apomorphine à 0.05 mg/kg en voie intraveineuse ou intramusculaire ou 0.1 mg/kg en voie sous-cutanée,
  - xylazine à 0.2 mg/kg en voie intraveineuse ou 0.5 à 1 mg/kg en voie intramusculaire ou sous-cutanée) ;
- un absorbant, tel que le charbon végétal activé, est conseillé par certains, (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a) mais déclaré inefficace par d'autres (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000) ;
- une diurèse osmotique neutre et à une réhydratation sous-cutanée.

Le traitement symptomatique est à adapter selon l'état clinique de l'animal. Il faut veiller à éviter le refroidissement de l'animal voire le réchauffer progressivement s'il est hypotherme. L'animal doit être installé au calme afin d'éviter le déclenchement de convulsions. Il est déconseillé d'utiliser des dépresseurs du système nerveux central (neuroleptiques, benzodiazépines, barbituriques) pour stopper les convulsions puisqu'ils risqueraient d'aggraver le coma et d'amplifier l'hypothermie. En cas de convulsions persistantes et d'une normothermie, certains auteurs décrivent nécessaire le recours au diazépam (injection de 0.5 mg/kg en voie intraveineuse, reproductible trois fois à intervalle de dix minutes si nécessaire (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012)) alors que d'autres optent pour une ventilation artificielle ou des administrations répétées d'analeptiques cardiorespiratoires dans les cas les plus graves.

Le pronostic est généralement bon chez le chat et le chien. Le taux de mortalité rapporté est de 6,5 % (SEGEV *et al.*, 2006). Le décès de l'animal est rarement constaté lorsqu'un traitement éliminatoire a pu être mis en place, et ceci même peu de temps après l'installation du coma (état clinique dans lequel l'animal est généralement amené en consultation). (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

## B. Métaldéhyde

Figure 101 : Molluscicide à base de métaldéhyde



[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

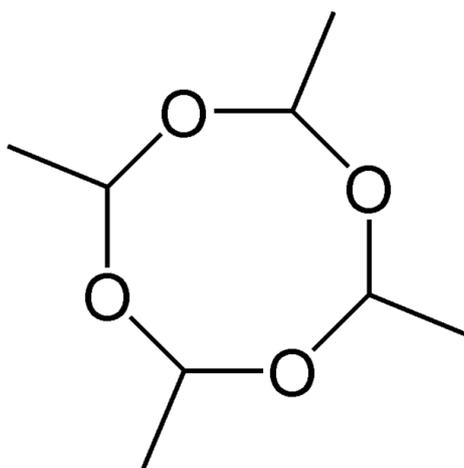
Le métaldéhyde (Figure 101) est une substance largement utilisée par les particuliers et les professionnels pour son activité molluscicide. Il peut également être utilisé comme combustible solide. On peut alors le retrouver dans des tablettes combustibles « allume-barbecue » par exemple. Les cas d'intoxication envers ce produit sont récurrents, notamment chez le chien. Le métaldéhyde

fait partie des vingt principaux toxiques auxquels sont exposés les chats et les chiens d'après les appels reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest entre 2009 et 2013.

Les anti-limaces à base de métaldéhyde sont commercialisés sous la forme de granulés, de pastilles ou de bâtonnets à base de son ou de farine, de 3 à 10 % de métaldéhyde, souvent de couleur bleue turquoise, parfois rose ou verte. La matière première des appâts étant riche en glucides, ils sont appétents pour les carnivores domestiques (goût sucré). Afin de réduire cette attirance gustative, des répulsifs tel qu'un produit amer, le benzoate de dénatonium, sont parfois ajoutés à la préparation. Cependant, l'efficacité de ces répulsifs est limitée du fait de leur volatilité. Ainsi, des chats et des chiens s'intoxiquent encore en ingérant un molluscicide à base de métaldéhyde soit parce qu'il aura été mal rangé et donc laissé à leur disposition, soit directement sur le lieu d'épandage. (CAPAE-Ouest, 2012 ; ENRIQUEZ, 2012b ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Le métaldéhyde est un tétramère de l'acétaldéhyde. Sa formule chimique est  $C_8H_{16}O_4$  (Figure 102). Il s'agit d'un produit cristallisé blanc, à forte odeur, apolaire et inflammable. La résorption orale est rapide. Le métaldéhyde est alors transformé en acétaldéhyde par hydrolyse gastrique. Celui-ci diffuse dans le système nerveux central et va modifier l'activité mono-amine oxydase ainsi que les concentrations cérébrales en certains neuromédiateurs tels que l'acide gamma aminobutyrique, la noradrénaline et le 5-hydroxytryptamine. Le métaldéhyde, par les métabolites qu'il produit, induit sur l'organisme intoxiqué une action neurotoxique, une action irritante et une acidose métabolique. L'acétaldéhyde est ensuite métabolisé en dioxyde de carbone puis excrété dans l'urine. (ENRIQUEZ, 2012b ; KAMMERER *et al.*, 2012)

**Figure 102 : Structure chimique du métaldéhyde**



fr.wikipedia.org

La dose létale moyenne du métaldéhyde est relativement élevée mais ce produit est dangereux puisqu'il est généralement consommé en grande quantité à cause de l'appétence des préparations. Les DL50 décrites sont les suivantes :

- d'après (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015) : 200 mg/kg chez le chat et de 200 à 600 mg/kg chez le chien,
- d'après (KAMMERER *et al.*, 2012) : 250 à 500 mg/kg chez le chat et chien, soit cinq à dix granulés par kilogramme de chien ou de chat,
- d'après (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a) : 200 mg/kg chez le chat et 600 mg/kg chez le chien.

Après un délai d'un quart d'heure à deux heures, l'intoxication par le métaldéhyde engendre :

- des troubles neuromusculaires : modifications du comportement (agressivité ou ébriété par exemple), ataxie et trémulations musculaires puis apparition de crises convulsives cloniques (convulsions musculaires involontaires, saccadées et brèves) permanentes avec pédalage et parfois opisthotonos, altération de la conscience et état comateux ;
- des troubles digestifs : ptyalisme, diarrhée verdâtre nauséabonde, vomissements, incontinence ;
- des troubles respiratoires : dyspnée ou encombrement des voies respiratoires ;
- une hyperthermie ;
- une tachycardie.

L'évolution clinique est aiguë (huit à vingt-quatre heures). La mort peut survenir suite aux difficultés respiratoires (CAPAE-Ouest, 2012 ; ENRIQUEZ, 2012b ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; YAS-NATAN *et al.*, 2007). Cette intoxication peut secondairement engendrer des lésions hépatiques pouvant mener au décès de l'animal deux à trois jours après l'ingestion du toxique. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000)

L'objectif premier de la prise en charge consiste à contrôler les convulsions lorsque celles-ci sont présentes. Pour cela, on administre un anticonvulsivant, les benzodiazépines de préférence en première intention (diazépam : 1 à 2 mg/kg en voie intraveineuse, intramusculaire ou intrarectale, renouvelable deux fois si besoin avec 1 mg/kg en voie intraveineuse). Le diazépam constitue un antidote spécifique de l'intoxication au métaldéhyde puisqu'il inhibe directement les motoneurons. Si les convulsions persistent malgré les trois administrations de diazépam, il est conseillé d'avoir recours aux barbituriques à action courte tels que le phénobarbital sodique, le thiopental chez le chat ou éventuellement le propofol (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Attention, l'emploi de barbituriques doit être réalisé avec une grande précaution puisqu'ils peuvent aggraver le coma. Une fois les convulsions contrôlées, il faut veiller, entre autres, au maintien des fonctions respiratoire et cardiaque et de la température corporelle.

Un traitement éliminatoire est également conseillé avec (Campbell et Chapman, 2000) :

- un émétique si l'ingestion du toxique date de moins de deux heures et si l'état de l'animal le permet (absence de convulsions notamment) :
  - apomorphine à 0.05 mg/kg en voie intraveineuse ou intramusculaire ou 0.1 mg/kg en voie sous-cutanée,
  - ou xylazine à 0.2 mg/kg en voie intraveineuse ou 0.5 à 1 mg/kg en voie intramusculaire ou sous-cutanée,
- ou à défaut un lavage gastrique,
- un absorbant (controversé),
- une fluidothérapie,
- de l'huile de paraffine,
- et une diurèse forcée (furosémide par exemple).

Les équilibres hydroélectrolytique et acidobasique devront être rétablis. Enfin, il est recommandé de conserver l'animal sous surveillance à l'obscurité dans un endroit calme et restreint en stimuli externes.

Le pronostic est réservé en cas d'apparition de convulsions. Des troubles telles que la diarrhée, la cécité, etc. peuvent persister sur trois semaines. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; ENRIQUEZ, 2012b ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; YAS-NATAN *et al.*, 2007)

### C. Rodenticides anticoagulants

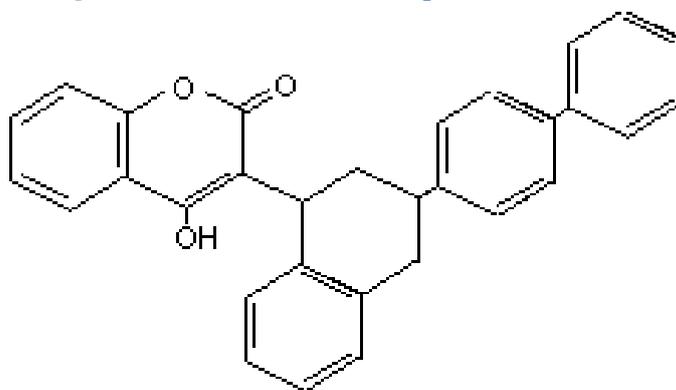
Figure 103 : Céréales de raticide à base de difénacoum



www.serviroc.fr

Les rodenticides sont des pesticides particuliers utilisés pour lutter contre la prolifération des rongeurs nuisibles tels que les rats (Figure 103), les souris, les campagnols, les ragondins et les loirs. Ils engendrent un syndrome hémorragique mortel à cause de leurs propriétés antivitaminiques K. Depuis la découverte des antivitaminiques K dans les années 1940, l'utilisation de rodenticides anticoagulants a connu un essor fulgurant. Du fait de leur toxicité avérée, une réglementation particulière a été établie avec, entre autre, une restriction pour la commercialisation au public et une obligation de colorer toutes les préparations d'une couleur intense rouge, noire, verte ou bleue. Ces produits sont commercialisés pour le public sous de nombreuses formes d'appâts (céréales en vrac, sachets, pâtes, blocs hydrofuges, tablettes, carottes, etc.) et toujours colorés, généralement en rouge. Les présentations liquides et les poudres de pistes sont, quant à elles, réservées aux professionnels de la lutte contre les rongeurs. Le recours, de plus en plus important, à ce type de pesticides a entraîné l'émergence d'intoxications accidentelles ou d'actes de malveillance envers les animaux de compagnie. De plus, l'ingestion d'un rongeur contaminé par un tel rodenticide, peut engendrer la contamination de l'animal qui l'a ingéré ; on parle alors de toxicité indirecte. Les chiens et les chats sont très sensibles à ce type de pesticide. Les chiens semblent être davantage victimes des rodenticides anticoagulants que les chats du fait de leurs habitudes alimentaires. Les pesticides représentent le second motif des appels reçus au CAPAE-Ouest en 2012 ; au sein des pesticides, les rodenticides anticoagulants ont toute leur importance puisque nombre d'entre eux font partis des vingt principaux toxiques incriminés avec notamment à la seconde, troisième et quatrième place, respectivement le difénacoum (Figure 104), le diféthialone (Figure 105) et le brodifacoum (Figure 106).

Figure 104 : Structure chimique du difénacoum



www.inchem.org

Figure 105 : Structure chimique du diféthialone

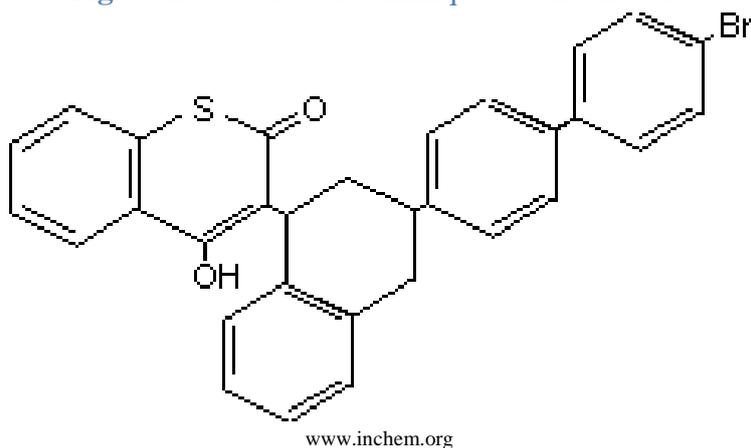
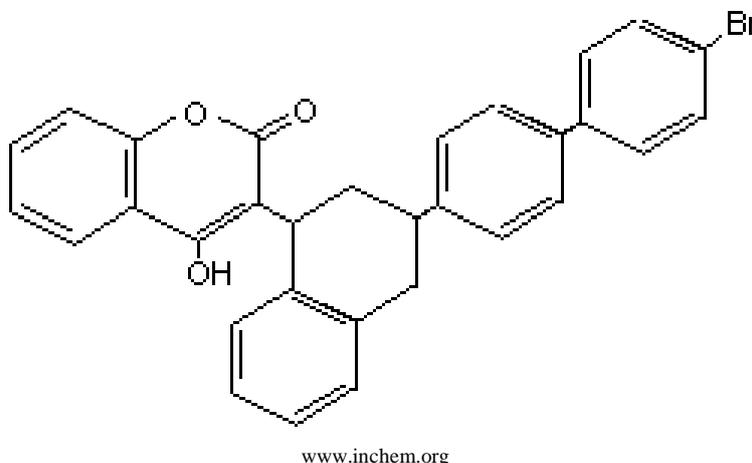


Figure 106 : Structure chimique du brodifacoum



Il existe différents types de rodenticides anticoagulants. Ils dérivent de deux familles : la 4-hydroxycoumarine ou l'indane 1-3 dione. Au sein des dérivés de la 4-hydroxycoumarine, on distingue trois générations. Leur grade impacte sur leur toxicité et sur leur rémanence dans l'organisme. Ainsi, les dérivés de première et de deuxième génération engendrent rarement des troubles hémorragiques suite à une ingestion unique. Des administrations répétées ou de très fortes doses sont nécessaires pour induire une inhibition de la coagulation. En revanche, les dérivés de troisième génération sont très puissants, très dangereux, et ceci même après une ingestion unique ou minime (KAMMERER *et al.*, 2012 ; TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b). De plus, lorsque les administrations sont réitérées, les doses létales sont dix à cent fois inférieures aux doses létales correspondant aux administrations uniques. Prenons l'exemple de la DL50 chez le chien lors d'ingestion de bromadiolone. Si l'ingestion est unique, la DL50 est de 15 mg/kg. Mais, en cas d'ingestion réitérée pendant cinq jours, la DL50 passe à 0,15 mg/kg (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Le Tableau 58 indique les principaux rodenticides anticoagulants, leurs familles, leurs générations et leurs DL50 chez le rat.

**Tableau 58 :** Principaux rodenticides anticoagulants illustrés de leurs familles, leurs générations et leurs DL50 chez le rat. D'après (KAMMERER *et al.*, 2012)

	formule chimique	famille	génération	DL50 chez le rat (mg/kg)
coumafène	C <sub>19</sub> H <sub>16</sub> O <sub>4</sub>	4-hydroxycoumarine	1	3
coumatétralyl	C <sub>19</sub> H <sub>16</sub> O <sub>3</sub>		1	16,5
chlorophacinone	C <sub>23</sub> H <sub>15</sub> ClO <sub>3</sub>	indane 1-3 dione	/	2 à 20
bromadiolone	C <sub>30</sub> H <sub>23</sub> BrO <sub>4</sub>	4-hydroxycoumarine	2	1,1
difénacoum	C <sub>31</sub> H <sub>24</sub> O <sub>3</sub>		2	1,8
brodifacoum	C <sub>31</sub> H <sub>23</sub> BrO <sub>3</sub>		3	0,3
diféthialone	C <sub>31</sub> H <sub>23</sub> BrO <sub>2</sub> S		3	0,6
flocoumafène	C <sub>33</sub> H <sub>25</sub> F <sub>3</sub> O <sub>4</sub>		3	0,25

Les doses toxiques sont environ cinq à dix fois plus élevées chez les carnivores domestiques que chez les rats, exception faite du brodifacoum, rodenticide pour lequel les doses toxiques sont similaires chez les carnivores domestiques et chez les rats.

Après l'ingestion, l'absorption du rodenticide anticoagulant est rapide est complète dans le duodénum. Le pic plasmatique intervient entre six et douze heures post-ingestion (Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010a). Dans la circulation sanguine, les molécules toxiques se fixent à hauteur de 90 % aux albumines et se répartissent alors dans l'organisme. Cependant, cette répartition est inégale : la majorité des anticoagulants se concentrent dans le foie et persistent longtemps dans l'organisme et ceci d'autant plus qu'ils suivent un cycle entérohépatique. Plus la génération du composé est récente, plus la concentration dans le foie est élevée et plus la persistance dans l'organisme est importante. Par exemple, le bromadiolone persiste cent jours dans l'organisme alors que le brodifacoum lui persiste six mois. Leur métabolisation est lente. Elle conduit à la formation de dérivés hydroxylés et réduits inactifs qui, après conjugaison, sont excrétés dans les selles principalement mais également dans l'urine. (TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Avant d'être excrétés, les anticoagulants exercent des effets néfastes sur l'organisme puisque par leur analogie structurale avec la vitamine K, ils en sont des antagonistes compétitifs au niveau de l'enzyme vitamine K époxyde réductase. À l'état physiologique, la vitamine K est un cofacteur de l'activation hépatique de quatre facteurs de la coagulation impliqués dans l'hémostase secondaire : les PPSB. Il s'agit du facteur II (prothrombine), du facteur VII (proconvertine), du facteur IX (anti hémophilique B) et du facteur X (stuart).

Pour réaliser cette activation, la vitamine K réduite carboxyle les précurseurs des PPSB et dans le même temps est oxydée pour former la vitamine K époxyde. La vitamine K époxyde réductase intervient alors pour régénérer la vitamine K réduite afin que cette dernière puisse à nouveau activer les facteurs de coagulation. Cependant, les anticoagulants, en se fixant sur l'enzyme vitamine K époxyde réductase, ne permettent plus au foie de recycler la vitamine K réduite. La vitamine K oxydée s'accumule alors sans pouvoir carboxyler les précurseurs des facteurs PPSB. La forme active réduite s'épuise rapidement, suivie progressivement par l'épuisement des facteurs PPSB.

L'effet anticoagulant intervient lorsque le stock en PPSB est épuisé donc après une latence correspondant au délai de disparition des facteurs de coagulation. Or, comme indiqué dans le Tableau 59, les facteurs PPSB ont des temps de demi-vie différents. Le facteur VII a le temps de demi-vie le plus court (six heures), il disparaît donc le plus rapidement (approximation faite entre le

délag nécessaire à sa disparition (97 % du facteur éliminé) et cinq fois le temps de demi-vie). Ce facteur de coagulation est épuisé en trente heures environ. Une fois celui-ci disparu, les premiers signes cliniques apparaissent. Le déficit initial est propre à la voie extrinsèque de coagulation (facteur VII épuisé) puis, dans un second temps, le déficit gagne les voies intrinsèque et commune. (TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

**Tableau 59 : Demi-vie et délai d'épuisement des facteurs de coagulation II, VII, IX et X**

facteur de coagulation	temps de demi-vie (h)	5 fois le temps de demi-vie (h)
facteur II	60	300
facteur VII	6	30
facteur IX	40	200
facteur X	24	120

L'analyse des temps de coagulation est intéressante pour le diagnostic. Le temps de Quick est modifié précocement puisque la voie extrinsèque est la première affectée. Dès quarante-huit à soixante-douze heures post-ingestion ce temps est augmenté, cette augmentation a lieu vingt-quatre à quarante-huit heures avant l'apparition des signes cliniques et il retrouvera sa valeur normale avant la guérison clinique. Le temps de Céphaline Kaolin explore la voie intrinsèque et commune, il sera donc plus tardivement augmenté. Le temps de thrombine est censé rester normal. On pourra également constater une élévation du temps de coagulation, il devient supérieur à quinze minutes ainsi qu'une élévation du temps de saignement qui devient supérieur à cinq minutes. (TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Après un délai de un à deux jours en moyenne voire une semaine ou plus, les premiers signes cliniques peuvent apparaître. L'évolution se fait sur un à huit jours. Dans un premier temps, l'animal va présenter des signes généraux : hypothermie, fatigue plus ou moins marquée pouvant aller de la perte de vivacité au décubitus, à l'inappétence voire à l'anorexie. Cela peut ensuite s'aggraver avec apparition de troubles respiratoires (toux, dyspnée, polypnée, etc.), de troubles cardiovasculaires (faiblesse du pouls, tachycardie et muqueuses pâles), ou encore de troubles de la coagulation (suffusions hémorragiques, pétéchies, hématurie, méléna, hématochézie, hématomèse, hématome, saignement gingival ou conjonctival, hémoptysie, épistaxis, vomissements sanguinolents ou plus rarement paralysie, parésie ou crises épileptiformes traduisant une hémorragie médullaire ou cérébrale). Dans les cas les plus sévères, l'animal décède en un à six jours en moyenne après le début des signes cliniques, suite à une hémorragie massive, une dépression cardiovasculaire et respiratoire ou une atteinte cérébrale brutale. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

La mise en place d'un traitement ou tout du moins une surveillance de l'animal intoxiqué sont essentielles compte tenu de la potentielle sévérité de cette intoxication. Cependant, la guérison spontanée est possible. Celle-ci dépend de la localisation des hémorragies. L'administration d'émétique et de charbon végétal activé est intéressante lorsque la prise en charge se fait dans les six heures suivant l'ingestion du toxique. Il y a ensuite deux possibilités pour la démarche thérapeutique, le choix s'opère selon le délai depuis l'ingestion du rodenticides anticoagulant et selon l'état clinique de l'animal. En effet, soit on entreprend d'emblée un traitement par administration de vitamine K1, soit on surveille l'animal, notamment son temps de Quick, sous réserve de débiter si nécessaire et à postériori un traitement avec de la vitamine K1.

La vitamine K1 est la plus active des vitamines K. Son emploi thérapeutique est judicieux en cas d'intoxication aux rodenticides anticoagulants puisque l'antagonisme compétitif exercé par le toxique sur la vitamine K époxyde réductase est réversible en cas d'apport exogène de vitamine K.

L'apport de vitamine K, traitement spécifique de cette intoxication, permet alors à nouveau l'activation des précurseurs des facteurs de coagulations PPSB.

La démarche recommandée est la suivante. Si l'ingestion date de moins de trois heures et que l'animal est asymptomatique, il est conseillé d'administrer un émétique afin de le faire vomir et ainsi espérer éliminer toute ou partie du toxique. De plus, il est recommandé de lui administrer un absorbant tel que du charbon végétal activé. Il convient également de faire un suivi du temps de Quick. Si celui-ci demeure normal vingt-quatre à quarante-huit heures après l'ingestion, l'administration de vitamine K n'est pas nécessaire. En revanche, si l'ingestion remonte à plus de trois heures et que l'animal est asymptomatique, le faire vomir est inutile. Comme dans le cas précédent la surveillance du temps de Quick est essentielle et détermine, de la même manière, la nécessité ou non d'entreprendre un traitement par la vitamine K. Enfin, si l'animal présente des signes cliniques, le traitement spécifique à base de vitamine K1 est à mettre en place. Pour cela, il est préconisé d'administrer la vitamine K1 par voie intraveineuse à la posologie de 2,5 à 5 mg/kg/j en une à deux prises pendant deux jours, de prendre ensuite le relais par administration orale de vitamine K1. Attention, du fait de la persistance des rodenticides anticoagulants dans l'organisme, le traitement spécifique est long et ne doit pas être interrompu sous-peine de rechute.

La durée du traitement à la vitamine K est fonction de la génération du rodenticide :

- deux à trois semaines pour les rodenticides de première génération,
- trois à cinq semaines pour les rodenticides de seconde génération,
- et cinq à six semaines pour les rodenticides de troisième génération.

En cas de doute sur la génération, un traitement de cinq semaines est recommandé. Sous traitement spécifique, le temps de Quick est normal. Par conséquent, on ne peut pas s'appuyer sur sa conformité pour arrêter le traitement. Sa valeur n'étant interprétable que hors traitement, une fois le traitement fini, on analyse à nouveau le temps de Quick. Si sa valeur est à nouveau augmentée, on reprend immédiatement le traitement.

En plus de ce traitement spécifique, il convient de réaliser un traitement symptomatique adapté à l'état de notre animal, c'est-à-dire :

- une transfusion sanguine si l'hématocrite est insuffisant (inférieur à 20 % et non toléré par l'animal) ou une transfusion de plasma si la perte de cellules sanguines est modérée,
- un maintien au chaud et au calme,
- une oxygénothérapie,
- et l'administration d'analeptiques cardiorespiratoires ou de protecteurs vasculaires si nécessaire.

Il convient également d'éviter de ponctionner les épanchements ou de réaliser des injections intramusculaires afin d'éviter les hémorragies, de n'administrer ni corticoïdes, ni AINS, ni antibiotiques à large spectre. L'emploi d'AINS est déconseillé puisque la liaison du rodenticide à l'albumine est facilement réversible et que de telles molécules peuvent rompre cette liaison et libérer l'anticoagulant. Les antibiotiques à large spectre sont, quant à eux, déconseillés puisqu'ils risquent de détruire la flore intestinale et notamment celle à l'origine de la synthèse de vitamine K. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; TISSIER, 2012b ; Unité de Pharmacie et Toxicologie de l'ENV Alfort, 2010b)

Finalement, l'intoxication aux rodenticides anticoagulants peut être très néfaste pour les chats et les chiens qui y sont particulièrement sensibles et ceci d'autant plus que la génération du produit toxique est récente. Cependant, une prise en charge rapide et efficace par le vétérinaire et le respect du traitement prescrit permettent généralement le rétablissement de l'animal. (KAMMERER *et al.*, 2012)

## 6. Plantes

Les intoxications des animaux par les plantes sont récurrentes. Les centres antipoison enregistrent régulièrement des appels à ce sujet. À titre d'exemple cela concernait 14 % des appels au CAPAE-Ouest en 2012 et 15 % des appels au CNITV en 2010. Les chats et les chiens ne sont pas en reste devant ce type d'intoxication. En effet, l'analyse des données du CAPAE-Ouest de 1991 à 2009 montre que les appels au sujet des plantes concernaient le chien dans 32 % des cas et le chat dans 17 % des cas (OLEAC, 2009). De plus, il semble que les jeunes chats et chiens soient davantage affectés par ce type d'intoxication que les adultes. La raison évoquée serait une attirance accrue pour les plantes et une exploration plus importante de l'environnement chez les jeunes animaux.

Il existe de très nombreux végétaux pouvant être toxiques pour les chats et les chiens. Ainsi, il a été nécessaire d'avoir recours à une sélection. Celle-ci a été réalisée selon l'exposition des chats et des chiens envers ces végétaux. En d'autres termes, ont été sélectionnés, les principaux végétaux toxiques évoqués dans les appels enregistrés au centre antipoison CAPAE-Ouest. Pour cela, j'ai conjugué les données fournies par OLEAC et celles fournies par Madame Kammerer à partir desquelles j'ai réalisé le tableau de l'annexe 3. Dans ce tableau sont exposées les principales plantes toxiques pour le chat et le chien avec notamment leur exposition sur la période 2009 à 2013 d'après les appels reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest. Cependant, limiter la sélection à la seule exposition des animaux envers les toxiques aurait pu me conduire à exclure de mon étude des végétaux pouvant être gravissimes sous prétexte que leur exposition est moindre comparée à celle des autres toxiques végétaux. Ainsi, les végétaux toxiques ont également été sélectionnés selon leur gravité. De ce fait, un végétal très toxique pour le chat et/ou le chien, mais dont l'exposition est minime fait tout de même partie de ma sélection.

Par la suite, les végétaux explicités dans le fascicule sont une sélection des toxiques qui ne doivent pas être négligés par les propriétaires de chats et/ou de chiens du fait de l'importance de l'exposition de leur animal envers le toxique et/ou du fait de leur dangerosité.

## A. Famille des Agavacées

Figure 107 : Dracaena



www.desjardins.fr

Le dracaena (Figure 107) est une plante arbustive de la famille des Agavacées. Elle est présente dans nos foyers comme plante ornementale. Néanmoins, il faut être prudent puisqu'elle est toxique pour le chat et le chien. Malgré ses bords tranchants, le chat est en général attiré par ses feuilles. De plus, cette plante renferme des alcaloïdes et des saponines. Le mâchonnement des feuilles coriaces engendre des lésions érosives au niveau de la langue, de la cavité buccale voire de l'œsophage s'il y a ingestion. Dans ce cas, l'animal présente également un ptyalisme, des vomissements, une diarrhée, une faiblesse. On constate parfois, chez les chats intoxiqués, une démarche ébrieuse et une mydriase. (OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

## B. Famille des Amaryllidacées

Figure 108 : Amaryllis



www.imagejuicy.com

Figure 109 : Clivia



commons.wikimedia.org

Figure 110 : Narcisse



www.meillandrichardier.com

La famille des amaryllidacées comprend notamment l'amaryllis (Figure 108), le clivia (Figure 109), le narcisse (Figure 110) et la jonquille (Figure 111). D'après les appels reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest entre 1991 et 2009, cette famille représente 7.2 % des cas d'intoxication

de plantes (OLEAC, 2009). Au sein de cette famille, les toxines incriminées diffèrent par leur nature et leur localisation.

**Figure 111 : Jonquille**



prissurlenet.over-blog.com

La jonquille (*Narcissus jonquilla*) est une plante herbacée vivace souvent utilisée en ornementation pour sa couleur jaune vive. Ses pétales sont en forme de trompette et son odeur est généralement appréciée. Le chat et le chien s'intoxiquent en mâchonnant et/ou en ingérant une quelconque partie de la plante. Toute la plante est toxique, mais le bulbe l'est particulièrement. Ainsi, l'entreposage des bulbes pendant l'hiver accroît le risque d'intoxication.

La dose létale moyenne a été évaluée à 15g de bulbe sec chez le chien. La toxicité de la jonquille repose sur certains de ses composants localisés principalement dans leur bulbe à savoir les alcaloïdes (lycorine et galanthamine), la saponine, des saponosides et des cristaux d'oxalate. Ces éléments exercent une action irritante sur la muqueuse gastrique et provoquent des troubles digestifs. Ils induisent également des troubles cardiaques et nerveux à cause de leurs effets cholinergiques et alpha-adrénergiques. L'animal intoxiqué peut présenter des troubles :

- généraux : hypothermie et déshydratation ;
- digestifs : nausées, ptyalisme, vomissements et diarrhée ;
- cardiovasculaires : bradycardie et hypotension ;
- nerveux : fasciculations, paralysie, convulsions et coma.

Au niveau lésionnel, l'intoxication par la jonquille engendre la formation d'ecchymoses sur l'estomac, l'intestin, les plèvres et le myocarde ainsi qu'une dégénérescence hépatique.

Il n'existe pas d'antidote pour traiter les chats ou chiens intoxiqués par la jonquille. Le traitement est par conséquent éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire conseillé comprend l'administration d'une émétique si l'intoxication est récente et que l'état de l'animal le permet ou le recourt à un lavage gastrique. Un absorbant et une fluidothérapie sont également recommandés. Si nécessaire, le traitement symptomatique peut consister en l'administration de pansements digestifs, d'analeptiques cardio-respiratoires, de corticoïdes et/ou d'antibiotiques. Le pronostic est généralement favorable. (NORMAND, 2010)

### C. Famille des Apocynacées

Le laurier rose et le laurier cerise font tous deux partie de la famille des Apocynacées et présentent tous deux un risque toxique pour le chat ou le chien qui viendrait à en consommer. Ils sont ici étudiés successivement.

Figure 112 : Laurier cerise



jardinage.comprendrechoisir.com

Le laurier-cerise (*Prunus laurocerasus*) (Figure 112), également appelé laurier palme, est un arbre ou arbrisseau couramment utilisé pour façonner les haies ou en tant que plante ornementale. Ses feuilles sont vertes, elliptiques et lancéolées. Sa floraison se fait entre avril et juin. Ses fleurs blanches contrastent avec la couleur de ses fruits : des drupes vertes, rouges puis noires. Celles-ci mûrissent début automne. (CAPA-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

Bien que très répandu dans nos jardins, le laurier cerise n'est pas inoffensif. L'intoxication, notamment des chiens, résulte du mâchonnement et/ou de l'ingestion de ses feuilles ou de ses graines. Aucune dose toxique n'a été définie pour nos animaux de compagnie. La toxicité de cette plante repose sur deux hétérosides cyanogénétiques : le prulaurasoside (prunasoside) contenu dans les feuilles et les fleurs et l'amygdalosite présent dans les graines (et libéré après mastication du fruit). Notons d'une part que la pulpe des fruits n'est pas toxique et d'autre part que les deux hétérosides cyanogénétiques persistent même après dessiccation. De ce fait, les rameaux restés au sol après la taille des haies peuvent encore être source d'intoxication. L'hydrolyse de ces hétérosides forme de l'acide benzoïque qui a une odeur d'amande amère. Les hétérosides cyanogénétiques contenus dans le laurier cerise se transforment en cyanure dans l'organisme du chat ou du chien en ayant ingéré. Le cyanure ainsi formé va empêcher la libération d'oxygène dans les cellules. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Les premiers troubles apparaissent quelques heures après l'ingestion ou le mâchonnement du toxique. L'évolution se fait ensuite sur douze à vingt-quatre heures. Les premières perturbations sont digestives. L'animal intoxiqué peut présenter un ptyalisme, des vomissements avec une odeur caractéristique d'amande amère et une diarrhée. Des troubles respiratoires (dyspnée, polypnée voire bradypnée), nerveux (ataxie, tremblements, convulsions, nystagmus, mydriase, opisthotonos), cardiaques (bradycardie) et une hyperthermie peuvent également être présents. Dans les cas les plus graves, cette intoxication peut être mortelle. En effet, en cas d'atteinte suraiguë, on aura essentiellement des convulsions et une mort rapide après quelques minutes. Néanmoins, il est fréquent que l'ingestion ou le mâchonnement de laurier cerise soit sans conséquence chez le chat et le chien puisque la quantité de toxique ingérée demeure généralement très faible ou concerne seulement les fruits. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

La prise en charge recommandée comprend un traitement éliminatoire avec des perfusions de thiosulfate de sodium et un traitement symptomatique adapté au cas par cas (anticonvulsivant, antiémétique, régulateur de la fonction cardiaque, anti-diarrhéique, etc.). Un traitement spécifique existe ; il s'agit de l'EDTA dicobaltique (Kélocyanor®) à 20-25 mg/kg en voie intraveineuse. Cependant, il semble difficile de se procurer ce produit. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

Le pronostic est sombre et devient bon si l'animal survit deux heures après l'apparition des signes cliniques. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

Figure 113 : Laurier rose



www.eteindien.com

Le laurier rose (*Nerium oleander*) (Figure 113) est un arbre ou arbrisseau ornemental à feuilles persistantes. Il est également couramment utilisé pour façonner les haies. Sa floraison a lieu de mai à septembre. Ses fleurs sont roses, parfois rouges ou blanches. Ses feuilles sont allongées et de coloris vert mat. L'intoxication du chat ou du chien par le laurier rose survient suite à l'ingestion et/ou au mâchonnement d'une quelconque partie de la plante voire même de l'eau du pot contenant la plante. En effet, toute la plante est toxique (feuilles, fleurs, graines, sève et bois) ; l'eau de son pot l'est également. Le laurier rose demeure toxique même après dessiccation. Notons que l'amertume des feuilles fraîches fait que ces dernières sont moins consommées que les feuilles sèches.

La dose toxique est de 0,05 % du poids de l'animal en feuilles de la plante, ce qui revient à 3g de feuilles sèches par kilogramme (NORMAND, 2010). Il a été démontré que l'ingestion de deux ou trois feuilles de laurier rose est mortelle pour un chien de 10kg (CAPAE-Ouest, 2012). La toxicité du laurier rose repose d'une part sur les saponines contenues dans la plante, celles-ci sont irritantes et hémolysantes et d'autre part sur les hétérosides cardiotoniques principalement représentés par l'oléandroside (ou oléandrine). Ils sont comparables à la digoxine que l'on trouve dans la digitaline de la digitale pourpre. Ces hétérosides inhibent les pompes Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPase dépendantes. Ceci engendre une hausse du taux intracellulaire de sodium et une baisse du taux intracellulaire de potassium. La hausse de sodium stimule le système d'échange transmembranaire Na<sup>+</sup>-Ca<sup>2+</sup>, concourant alors à une hausse intracellulaire de calcium. Ces modifications ont des répercussions sur le potentiel d'action ; on a un effet inotrope positif et une hyperexcitabilité musculaire. L'oléandroside a également une action sur le système nerveux autonome. Elle déprime l'automatisme du nœud sinusal, du myocarde auriculaire et du nœud auriculoventriculaire. De plus, elle stimule le centre bulbaire du vomissement (NORMAND, 2010). L'hydrolyse des hétérosides libère de l'acide benzoïque, celui-ci est responsable de l'odeur amère. Notons que la pulpe du fruit n'est pas toxique puisqu'elle ne contient pas cet hétéroside. En revanche, l'amande du fruit en

contient, la mastication du fruit libère l'hétéroside toxique (KAMMERER *et al.*, 2012). Les toxiques du laurier rose sont absorbés au niveau intestinal. Plus de 92 % de la fraction absorbée est ensuite fixée par les protéines plasmatiques et métabolisée au niveau hépatique. S'ensuit un cycle entéro-hépatique puis une élimination par voie urinaire et fécale (NORMAND, 2010).

Après une latence entre trente minutes et deux heures après l'ingestion ou le mâchonnement du toxique, l'animal va présenter des signes cliniques. Les troubles digestifs sont les premiers à apparaître : ptyalisme, vomissements avec une odeur caractéristique d'amande amère, douleur abdominale, diarrhée parfois hémorragique et anorexie. Des troubles généraux (abattement, prostration, hyperthermie), respiratoires (dyspnée) et nerveux (ataxie, tremblements, convulsions tonico-cloniques, opisthotonos, mydriase, décubitus) peuvent se manifester dans les trois jours suivants l'ingestion. Enfin, des troubles cardiaques peuvent apparaître et correspondre à des troubles de l'excitation (bradycardie, extrasystoles ventriculaires, parfois tachycardie et fibrillation auriculaire) ou des troubles de la conduction. Dans les cas les plus graves, un coma voire le décès brutal de l'animal peuvent survenir par arrêt cardiaque et paralysie des muscles respiratoires. Lors d'atteinte chronique, l'animal intoxiqué présente, entre autres, un ptyalisme, des vomissements avec une odeur caractéristique d'amande amère, des tremblements, des troubles de la démarche ainsi que des périodes de somnolence.

La prise en charge repose sur la mise en place d'un traitement éliminatoire : vomitif (lors d'ingestion récente et compatibilité avec l'état clinique de l'animal) et charbon végétal activé. Le traitement symptomatique repose quant à lui sur la correction des troubles hydro-électriques, cardiaques et digestifs. Il est déconseillé d'administrer des solutés contenant du calcium ainsi que des bêtabloquants. Pour information, voici les recommandations (NORMAND, 2010) :

- en cas de bradycardie et de blocs auriculoventriculaires : glycopyrrolate (Robinul V®) à 0,01 mg/kg toutes les 6 heures chez le chat et le chien. Cette molécule à l'avantage d'avoir moins d'effets secondaires que l'atropine et une durée d'action supérieure à celle-ci ;
- en cas de tachycardie : la lidocaïne (Xylocard®) en voie intraveineuse lente avec 2 à 4 mg/kg chez le chien et 0,5 mg/kg chez le chat. Elle est en revanche contre-indiquée en cas de blocs. Elle est à renouveler toutes les 20 à 60 minutes ;
- en cas d'arythmie cardiaque avec des troubles du rythme ventriculaire :
  - mexilétine (Mexitil®) à 3 mg/kg/j en 2 prises par voie orale,
  - ou aprindine (Fiboran®) avec 3 à 5 mg/kg/j en voie orale en 2 prises ;
- en cas de convulsions : diazépam (Valium®) avec 0,5 à 2 mg/kg en voie intraveineuse ou intrarectale.

Un traitement spécifique existe chez l'homme : l'hydroxycobalamine ou l'EDTA dicobaltique, mais ces produits sont difficilement disponibles pour la médecine vétérinaire (KAMMERER *et al.*, 2012).

Le pronostic reste réservé les trois premiers jours et est sombre sans traitement. La rétrocession des signes cliniques est lente ; elle requiert en moyenne cinq à sept jours. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

## D. Famille des Aracées

Les Aracées sont des plantes largement représentées en toxicologie. Cette famille comprend de nombreuses espèces, dont entre autres les espèces toxiques suivantes : l'anthurium (Figure 114), l'arum (Figure 115), le dieffenbachia (Figure 116), le philodendron (Figure 117), le schefflera (Figure 118), le scindapsus (Figure 119) et le spathiphyllum (Figure 120).

**Figure 114 : Anthurium**



[www.oxyole.com](http://www.oxyole.com)

**Figure 115 : Arum d'Éthiopie blanc**



[www.la-vie-du-jardin.com](http://www.la-vie-du-jardin.com)

**Figure 116 : Dieffenbachia**



[www.jardiland.com](http://www.jardiland.com)

**Figure 117 : Philodendron**



[www.guide-to-houseplants.com](http://www.guide-to-houseplants.com)

**Figure 118 : Schefflera**



[canvaschams.com](http://canvaschams.com)

**Figure 119 : Scindapsus**



[www.eplants.eu](http://www.eplants.eu)

**Figure 120 : Spathiphyllum**



[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

Ces plantes ont un latex très riche en deux types de molécules toxiques : les cristaux d'oxalate de calcium et une enzyme protéolytique : la dumbcaïne. Les cristaux d'oxalate de calcium sont agencés en micro aiguilles dénommées « raphides ». Il semblerait que les raphides soient capables de transpercer les tissus qui leur sont adjacents. Cette percée permettant ensuite la pénétration de la dumbcaïne. Cette dernière est irritante et favoriserait l'inflammation locale. De plus, les raphides d'oxalates de calcium précipiteraient dans les néphrons. Ainsi, ces deux toxiques confèrent aux plantes de la famille des Aracées une toxicité élevée chez le chat et le chien. Néanmoins, à ce jour, la DL50 n'a pas été établie pour ces deux espèces.

Les sources toxiques étant contenues dans le latex, toutes les parties de la plante sont toxiques. Cependant, la tige semble être plus toxique que les feuilles et les jeunes plantes semblent être moins dangereuses que les anciennes. Le chat et le chien s'intoxiquent par différents moyens :

- soit par voie orale, en ingérant ou mâchonnant des feuilles ou en se léchant des zones (pattes notamment) contaminées par la sève de la plante,
- soit par contact cutané avec la sève de la plante,
- soit par voie oculaire via une projection de sève dans l'œil.

Quelle que soit la voie d'intoxication, les premiers troubles apparaissent chez le chat et chez le chien en quelques minutes. En cas d'atteinte par voie orale, l'animal présente des troubles digestifs tels qu'une douleur, un ptyalisme, une inflammation de la cavité buccale et de l'œsophage, une anorexie, des vomissements (avec parfois de l'hématémèse) ainsi qu'une diarrhée plus ou moins hémorragique. En cas d'atteinte par voie cutanée, l'animal intoxiqué présente des signes cutanés : un œdème cutané, une dermatite, un érythème qui peut s'avérer extrêmement douloureux, des phlyctènes et de l'alopecie. Enfin, en cas d'atteinte oculaire, l'animal risque de présenter une douleur, une kératoconjunctivite, un épiphora, une photophobie, un chémosis, un blépharospasme, un ulcère cornéen ou encore un œdème des paupières.

Chez le chat, en plus de l'irritation locale, peuvent également se développer : des troubles respiratoires (dyspnée, polypnée, orthopnée voire asphyxie), des troubles rénaux (hématurie, albuminurie, insuffisance rénale aiguë une à deux semaines après l'apparition des symptômes) ou encore des troubles nerveux (contractions musculaires, d'excitation anormale voire de coma).

Le traitement à mettre en place est éliminatoire et symptomatique. Cependant, certains évoquent un traitement spécifique en cas d'atteinte par ingestion. Ils conseillent de faire avaler du lait ou du jus de citron vert. Ceux-ci favoriseraient la précipitation des cristaux d'oxalate de calcium dans le tractus digestif.

Les aracées disposent d'un fort pouvoir irritant, de ce fait, il ne faut pas faire vomir l'animal intoxiqué. La gastrotomie est conseillée pour évacuer le matériel ingéré. La cavité buccale doit être rincée à l'eau. En cas d'atteinte cutanée, le lavage de l'animal à l'eau est recommandé. Lors d'atteinte oculaire, il convient de bien rincer l'œil atteint avec du sérum physiologique.

Le traitement symptomatique comprend selon la nécessité, l'administration d'un pansement digestif, un soutien de la fonction respiratoire, une trachéotomie dans les cas les plus graves, l'administration de corticoïdes et antihistaminiques contre l'inflammation, la mise en place d'une analgésie si l'animal est très douloureux, le traitement de l'insuffisance rénale aiguë si celle-ci vient à se déclarer.

Le pronostic est généralement favorable. Néanmoins, il est réservé en cas d'intoxication majeure avec obstruction totale des voies respiratoires supérieures ou lors d'insuffisance rénale. L'évolution est le plus souvent favorable. Elle se fait sur quelques jours en général, mais nécessite parfois une quinzaine de jours. Lors de projections oculaires, des cristaux d'oxalates de calcium peuvent persister plus d'un mois dans la cornée. Il n'y a généralement pas de séquelles. (KAMMERER *et al.*, 2012)

## E. Famille des Balsaminacées

Figure 121 : Bégonia



www.raconnat.fr

Figure 122 : Impatiens



www.gardensonline.com

La famille des Balsaminacées correspond à des plantes herbacées annuelles ou pérennes, aux fleurs solitaires ou réunies en petites inflorescences et aux couleurs vives. Les fruits de ces plantes sont des capsules à déhiscence brutale qui éjectent des graines. On y retrouve notamment le bégonia (Figure 121) et l'impatiens (Figure 122) qui sont familiers de nos intérieurs et extérieurs. Le chat et le chien y sont donc exposés. Ces plantes sont légèrement toxiques si elles sont consommées. En effet, en cas d'ingestion de bégonia, l'animal risque de présenter une gastro-entérite et une irritation de la cavité buccale. L'impatiens est considéré comme peu toxique. Néanmoins, après l'ingestion de cette plante, des symptômes gastro-intestinaux peuvent également apparaître suite à la légère irritation digestive occasionnée. (OLEAC, 2009)

## F. Famille des Cannabinacées

Figure 123 : Cannabis



www.centre-antipoison-animal.com

D'après les données du centre antipoison CAPAE-Ouest, le cannabis fait partie des principaux toxiques auxquels sont exposés nos animaux de compagnie, notamment le chien. L'intoxication au cannabis est de plus en plus fréquente. Entre 2009 et 2013, un pourcent des appels enregistrés par ce centre concernait le cannabis chez le chien. En 2013, une quarantaine d'appels sur ce même sujet a été reçue au centre. Cette intoxication concerne en général le chien, mais tous les animaux de compagnie peuvent être atteints, le chat, les NAC, etc.

Le cannabis (Figure 123), ou chanvre, est une plante annuelle utilisée sous différentes formes comme stupéfiant. La marijuana ou « herbe » est un mélange de toutes les parties de la plante (tiges, feuilles et fleurs séchées). Le haschich correspond à la résine de cannabis ; elle est souvent coupée par d'autres substances. Enfin l'huile de cannabis est une troisième forme mais son utilisation est plutôt rare. Les animaux de compagnie s'intoxiquent principalement par l'ingestion de mégots, de résine de cannabis et surtout de gâteaux dans lesquels la drogue est incorporée, on parle de « Space Cake ». Cette présentation est particulièrement dangereuse puisqu'elle est très appétissante pour le chien. L'intoxication par la fumée est rare, à moins que celle-ci ne soit directement soufflée dans la gueule de l'animal. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Le cannabis produit de nombreux terpénophénols, les cannabinoïdes. Un seul d'entre eux est responsable de l'activité du cannabis, il s'agit du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC). Ce composé constitue 1 à 6 % de la plante entière. Il est lipophile et en majorité contenu dans les feuilles et les fleurs. L'absorption du THC est rapide après l'ingestion ou l'inhalation de cannabis. Par la suite, 6 à 20 % de la dose ingérée atteignent la circulation systémique. Le THC réalise le cycle entéro-hépatique. Ainsi, sa concentration dans l'organisme et par conséquent ses effets perdurent plus longtemps. Son élimination est, quant à elle, lente et se fait pour un tiers via l'urine et pour deux tiers via les selles. Le cannabis semble avoir les mêmes effets chez le chien et chez l'homme. Ceux-ci résultent d'une perturbation de l'action de différents neuromédiateurs tels que le glutamate, la dopamine, l'acétylcholine, l'acide gamma aminobutyriques (GABA), etc. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Chez le chien, la dose toxique correspond à l'ingestion de plante entière à la dose de 50 à 100 mg/kg. La dose mortelle est établie à 3 g/kg de plante entière (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; KAMMERER *et al.*, 2012). L'intoxication par le cannabis se manifeste quelques minutes à trois heures après l'ingestion ou l'inhalation du toxique. Le tableau clinique n'est pas spécifique. L'animal exprime principalement des troubles nerveux tels qu'un abattement, une prostration, une ataxie, une alternance de phase de somnolence et d'hyperexcitation, des comportements anormaux (destruction, agressivité, vocalises, hallucinations...), une hyperesthésie, une mydriase, un nystagmus, une photophobie, des trémulations musculaires. Les chiens semblent développer une exacerbation de l'odorat et de l'ouïe. Ils investiguent de manière exacerbée leur environnement visuel ainsi que tout bruit et toute odeur. Dans les cas les plus graves, des convulsions ou le coma sont possibles. À cela peuvent venir s'ajouter des troubles digestifs : vomissements, ptyalisme, incontinence fécale ou urinaire, anorexie. Des signes cardiorespiratoires sont également possibles : tachycardie ou bradycardie, polypnée, à faible dose une hyperthermie ou à l'inverse, à forte dose une hypothermie. Les symptômes persistent pendant douze à trente-six heures en moyenne, mais parfois jusqu'à quatre jours. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; VetoAdom, 2014)

Il n'y a pas d'antidote contre le cannabis. Le traitement à mettre en place est symptomatique et éliminatoire. Pour cela, dans l'idéal, l'animal doit être gardé en observation, installé dans un endroit calme et à l'obscurité si nécessaire, la photophobie étant un signe clinique possible. En cas de convulsions, l'administration de diazépam est conseillée. En vue d'accélérer l'élimination du toxique, le recours au charbon végétal activé associé à un laxatif doux pendant trois jours est recommandé. En revanche, la fluidothérapie est rapportée comme n'accéléralant que très peu l'élimination du toxique et par conséquent influençant peu la récupération. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le pronostic est bon. Cependant, la récupération complète peut être longue du fait de la lente élimination du toxique. (KAMMERER *et al.*, 2012)

## G. Famille des Champignons

Il existe des milliers d'espèces et une multitude de formes et de couleurs de champignons. Une centaine d'entre eux s'avère être toxique pour le chat et le chien. Les intoxications par les champignons concernent essentiellement les jeunes chiens. Leur comportement exploratoire les incite à ingérer toute ou partie des champignons qu'ils découvrent. Ces intoxications surviennent essentiellement à l'automne ou après d'importantes averses printanières. L'ingestion d'un champignon toxique peut entraîner divers troubles selon la variété consommée. Il existe une corrélation entre le délai d'apparition, l'intensité des premiers signes et la gravité de l'intoxication. Certains champignons sont à l'origine de l'apparition de symptômes dans un délai court, inférieur à six heures. Ces champignons ont alors un effet toxique plutôt bénin, ils engendrent généralement des troubles digestifs. En revanche, d'autres champignons occasionnent les premiers troubles après une latence de plus de six heures. Il s'agit souvent d'atteintes hépatiques et/ou rénales ; le pronostic est alors plutôt sombre. (OLEAC, 2009)

En France, les principales espèces de champignons incriminés dans les intoxications canines sont les amanites avec notamment l'amanite panthère et l'amanite tue-mouches, les inocybes et clitocybes avec entre autres le clitocybe blanc des prés et le clitocybe blanc-ivoire (VetoAdom, 2014). Nous allons ci-après développer les effets de ces principaux champignons sur l'organisme d'un chien en ayant ingérés puis nous évoquerons ceux de champignons certes un peu moins incriminés dans les intoxications, mais tout du moins tout aussi dangereux.

L'ingestion d'amanite jonquille (Figure 124), d'amanite panthère (Figure 125) ou d'amanite tue-mouche (Figure 126) va avoir les mêmes conséquences cliniques à savoir l'apparition d'un syndrome atropinien à cause des deux toxines contenues dans ces champignons : le muscinol et l'acide iboténique.

Le syndrome atropinien se manifeste après une latence de trente minutes à trois heures. L'évolution est aiguë. Elle se fait sur quelques heures à vingt-quatre heures. Le chien intoxiqué présente des symptômes digestifs (nausées, vomissements) et des symptômes nerveux (agitation, hyperexcitation, hurlements, hallucinations et mydriase puis ataxie, tremblements voire convulsions et enfin une phase dépressive avec prostration et somnolence).

La prise en charge thérapeutique comprend un traitement éliminatoire (émétique si réalisable, l'administration de charbon végétal activé n'est pas conseillée) et un traitement symptomatique (anticonvulsivant et antivomitif entre autres). L'intoxication aux amanites peut être mortelle. Néanmoins, le pronostic est généralement favorable. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; VetoAdom, 2014)

**Figure 124 : Amanite jonquille**



mycologia34.canalblog.com

**Figure 125 : Amanite panthère**



mycologia34.canalblog.com

**Figure 126 : Amanite tue-mouche**



mycologia34.canalblog.com

En revanche, l'ingestion d'autres champignons pourra avoir d'autres effets. Ainsi, la consommation de diverses espèces d'inocybes (Figure 127) et de clitocybes (Figure 128) est responsable d'un syndrome muscarinique.

La toxicité de ces champignons repose sur leur concentration élevée en muscarine, substance proche de l'acétylcholine. Elle exerce une action cholinergique. Après une latence de quinze minutes à deux heures, les perturbations cliniques se manifestent. L'évolution clinique est aiguë, elle se fait sur deux à huit heures. Il y a tout d'abord apparition de troubles digestifs tels que des nausées, des vomissements, un ptyalisme, une douleur abdominale et surtout une diarrhée abondante. Ces signes digestifs sont souvent les seuls signes observés mais l'animal intoxiqué présente parfois aussi un état de faiblesse, des troubles cardiovasculaires (bradycardie, hypotension) et/ou respiratoires (dyspnée, râles bronchiques) et/ou nerveux (myosis, tremblements).

Avec la mise en place précoce et adaptée d'un traitement éliminatoire (émétique, absorbant) et symptomatique (pansements digestifs, réhydratation), les troubles régressent généralement en vingt-quatre heures. Le pronostic est généralement favorable si l'animal est convenablement pris en charge. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; VetoAdom, 2014)

**Figure 127 : Inocybe patouillardii**



champignonscomestibles.com

**Figure 128 : Clitocybe blanc**



champignonscomestibles.com

L'ingestion de champignons cortinaires tel que le Cortinarius orellanus (Figure 129) par exemple, engendre l'apparition d'un troisième type de syndrome : le syndrome orellanien.

Ces champignons contiennent des toxiques cytotoxiques pour les reins. Après une latence de plus de six heures, les premiers signes digestifs apparaissent : vomissements, diarrhée, douleur abdominale et soif. Il s'ensuit une phase de rémission apparente de quelques jours puis l'animal intoxiqué présente une apathie et une oligurie du fait de l'insuffisance rénale aiguë qui s'installe quarante-huit heures au moins après l'ingestion du champignon toxique. Ces signes évoluent vers la chronicité ou mènent au décès de l'animal. Au niveau biochimique, on constate une augmentation de l'urémie et de la créatinémie ainsi qu'une protéinémie, une albuminémie et une hématurie.

La prise en charge thérapeutique consiste en la mise en place d'un traitement éliminatoire si l'intervention est précoce. Il est alors recommandé d'administrer un absorbant, le charbon végétal activé. La prise en charge consiste également en la réalisation d'un traitement symptomatique avec, entre autres, des perfusions et des diurétiques doux. L'administration de furosémide est rapportée comme étant contre-indiquée.

Le pronostic est réservé. La gravité des lésions est proportionnelle à la rapidité de leur apparition. L'atteinte rénale, composante de ce syndrome orellanien, est réversible. Cependant, des séquelles peuvent persister. (KAMMERER *et al.*, 2012)

**Figure 129 : Cortinarius orellanus**



champignonscomestibles.com

L'ingestion de champignons contenant des amatoxines cytotoxiques pour le foie engendre l'apparition chez l'animal d'un syndrome phalloïdien. Les champignons responsables d'un tel syndrome sont l'amanite phalloïde (Figure 130), l'amanite printanière (Figure 131), l'amanite vireuse (Figure 132), la galère marginée (Figure 133) et le lépiote brun incarnat (Figure 134).

Les premiers signes se manifestent après un délai compris entre six et vingt-quatre heures. L'évolution est aiguë ou suraiguë : de vingt-quatre heures à quatre ou cinq jours. Les signes digestifs sont d'apparition brutale. Ils correspondent à des vomissements, une douleur abdominale et une diarrhée sévère. La déshydratation qui s'ensuit peut entraîner une hypovolémie et une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. À ce stade, le décès de l'animal est possible tout comme une rémission transitoire suivie d'une rechute avec aggravation des signes digestifs et apparition de signes d'insuffisance hépatique (ictère, hémorragies et encéphalose hépatique notamment). Les signes biochimiques sont une augmentation des enzymes hépatiques, du temps de prothrombine ainsi qu'une hyperbilirubinémie et une hypoglycémie.

La prise en charge peut avoir une composante spécifique avec l'administration de pénicilline G et/ou de N-acétylcystéine. Cependant, leur efficacité est limitée. Dans tous les cas, le traitement conseillé est :

- éliminatoire :
  - émétique si l'intervention est précoce et que l'état de l'animal y est compatible,
  - charbon végétal activé,
  - diurèse forcée puisque les toxines sont éliminées par les reins ;
- et symptomatique, avec notamment :
  - réhydratation massive précoce,
  - antivomitif,
  - et nutrition parentérale.

Le pronostic est réservé. Le temps de prothrombine est rapporté comme étant un bon facteur pronostic. Notons que l'ingestion de 10g d'amanite phalloïde est mortelle pour un chien de 10kg. Précisons également que les amatoxines sont excrétées dans le lait. (KAMMERER *et al.*, 2012)

**Figure 130 : Amanite phalloïde**



champignonscomestibles.com

**Figure 131 : Amanite printanière**



champignonscomestibles.com

**Figure 132 : Amanite vireuse**



champignonscomestibles.com

**Figure 133 : Galère marginée**



www.mantarsatis.com

**Figure 134 : Lépiote brun incarnat**



www.mantarsatis.com

Enfin, l'apparition d'un syndrome résinoïdien est la conséquence de l'ingestion de champignons tels que l'agaric jaunissant (*Agaricus xanthoderma*) (Figure 135), les amanites consommées crues (*Amanite rubescens* (Figure 136), *Amanite spissa* (Figure 137), *Amanite stobiliformis* (Figure 138)), le bolet de Satan (*Boletus satanas*) (Figure 139), l'entolome livide (*Entolomas lividum*) (Figure 140), l'entolome rose et gris (*Entolomas rhodopolium*) (Figure 141), le tricholome tigré (*Tricholoma partinum*) (Figure 142) ou divers autres champignons communs.

Ces champignons ont une action hyper-péristaltique. Après une latence de quinze minutes à trois heures, ils engendrent des troubles digestifs : nausées, vomissements, coliques et diarrhée. L'évolution est aiguë, de quelques heures à vingt-quatre heures et la régression est souvent spontanée. Néanmoins, la déshydratation peut être sévère chez les jeunes animaux.

Le traitement est d'une part éliminatoire (charbon végétal activé) et d'autre part symptomatique (pansements digestifs et réhydratation).

Le pronostic est généralement favorable. Certains de ces champignons sont comestibles pour l'homme s'ils sont cuits puisque la cuisson détruit leurs toxines. (KAMMERER *et al.*, 2012)

**Figure 135 : Agaric jaunissant**



www.saisons-vives.com

**Figure 136 : Amanite rougeâtre**



www.mantarsatis.com

**Figure 137 : Amanite épaisse**



www.mantarsatis.com

**Figure 138 : Amanite strobiliformis**



www.siteany78.org

**Figure 139 : Bolet de Satan**



www.mantarsatis.com

**Figure 140 : Entolome livide**



www.mantarsatis.com

**Figure 141 : Entolome rose et gris**



liboupat2.free.fr

**Figure 142 : Tricholome tigré**



www.mantarsatis.com

En définitive, il existe une diversité de champignons aux formes et aux couleurs variées. Parmi eux, certains sont toxiques pour nos animaux de compagnie s'ils en consomment. Cette toxicité se manifeste de différentes manières selon le champignon toxique consommé. Nous avons explicité cinq principaux syndromes pouvant en résulter. Le pronostic et l'évolution clinique dépendent eux aussi du champignon ingéré, tout comme le traitement symptomatique, voire spécifique, lorsqu'il existe. Ainsi, il est important de rechercher, via l'anamnèse, la nature du champignon toxique ingéré.

## H. Famille des Cupressacées

Figure 143 : Thuya



[www.jardiner-malin.fr](http://www.jardiner-malin.fr)

Le thuya (Figure 143) est un arbuste de la famille des Cupressacées. Il est fréquemment rencontré dans nos parcs et jardins, notamment sous la forme de haies. Cet arbuste commun est toxique pour le chat et le chien en cas d'ingestion. Cependant, l'intoxication au thuya est relativement rare puisque cet arbuste a une saveur âcre qui n'incite pas à sa consommation. Toutes les parties aériennes, notamment les jeunes rameaux, renferment une essence contenant des substances irritantes et un composé terpénique : la thuyone.

L'animal intoxiqué présente généralement, d'une part des troubles digestifs tels que des vomissements, de la diarrhée parfois hémorragique et d'intenses coliques et d'autre part des troubles nerveux et généraux tels qu'un abattement, une prostration et une paralysie. Des troubles respiratoires peuvent également être présents. La présence de troubles urinaires (polyurie ou oligurie) est parfois rapportée. (OLEAC, 2009)

## I. Famille des Cycacées

(ALBRETSSEN *et al.*, 1998 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; FERGUSON *et al.*, 2011 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; YOUSSEF, 2008)

Figure 144 : Cycas



[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

Le cycas (Figure 144), plante de la famille des Cycacées, est un arbre à croissance lente qui ressemble à un petit palmier. Le *Cycas revoluta*, aussi appelé Cycas du Japon ou Sagoutier, est

souvent rencontré dans les jardins. Il s'agit également d'une plante d'ornement intérieur courante ; le cycas est alors mis en pot.

L'animal s'intoxique en ingérant les graines et/ou les feuilles du cycas. Cependant, toutes les parties de la plante sont toxiques puisqu'elles renferment des alcaloïdes hépatotoxiques. Les deux molécules connues impliquées dans cette toxicité sont la cycasine et l'acide 2-amino-3-(méthylamino-)-propanoïque. L'intoxication au cycas peut être très grave avec entre autres des lésions de nécrose hépatique et une irritation gastro-intestinale. De plus, la cycasine est rapportée comme ayant des propriétés cardiogènes, mutagènes et tératogènes. Par ailleurs, une à deux graines peuvent entraîner la mort d'un chien de petit format.

Les premiers symptômes apparaissent entre une heure et deux à trois jours après l'ingestion. L'évolution est aiguë : un à plusieurs jours. L'animal intoxiqué présente tout d'abord des troubles digestifs (vomissements, diarrhée, anorexie et douleur abdominale) puis un abattement, une congestion des muqueuses et des troubles nerveux tels que des tremblements et/ou une ataxie et enfin des signes d'atteinte hépatique : ictère, ascite et hémorragies. Les anomalies biochimiques sont une activité des transaminases augmentée ainsi qu'une bilirubinémie.

La prise en charge thérapeutique peut consister en un traitement spécifique reposant sur l'administration de N-acétylcystéine. Elle est également éliminatoire avec l'administration de charbon végétal activé et symptomatique par l'emploi de pansements digestifs, d'antiémétiques et de vitamine K1. Le pronostic est réservé ; il n'est pas rare que l'animal décède lorsque l'atteinte hépatique est trop prononcée. Le taux de mortalité est conséquent, il varie selon les auteurs ; certains l'ont évalué à 50 % (FERGUSON *et al.*, 2011) alors que d'autres l'ont estimé à 32 % (ALBRETSSEN *et al.*, 1998).

## J. Famille des Éricacées

Figure 145 : Azalée



vegetox.envt.fr

Figure 146 : Rhododendron



jardinage.comprendrechoisir.com

La famille des Éricacées comprend de nombreux arbrisseaux ou arbustes. Certaines de ces plantes ont un intérêt alimentaire comme la myrtille et la canneberge. D'autres ont un intérêt médicinal comme la busserole utilisée comme antiseptique urinaire ou pour l'ornement extérieur ou intérieur. Parmi ces dernières, on retrouve l'azalée (Figure 145) et le rhododendron (Figure 146) qui sont couramment cultivés dans les jardins ou mis en pots en intérieur. Cependant, ces deux plantes, le rhododendron plus que l'azalée, sont toxiques pour le chat et le chien puisqu'elles renferment de l'andromédotoxine. Cette toxine contenue dans toutes les parties de la plante possède une action voisine de celle du curare c'est-à-dire une action inhibitrice sur les muscles striés et sur le cœur (par détérioration des chaînes sodiques), une action stimulante sur les centres du vomissement et un effet

dépressif sur le système nerveux central. L'ingestion d'une portion de plante à hauteur de 0.2 % du poids de l'animal suffit à induire des signes d'intoxication (Pet Poison Helpline, 2014) ; l'ingestion d'une ou deux feuilles suffit à intoxiquer un chat ou un petit chien (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012).

Très rapidement, entre cinq et trente minutes après l'ingestion, l'animal va manifester des troubles. Il s'agit de troubles digestifs marqués tels qu'un ptyalisme, des vomissements, une diarrhée, de l'inappétence et une douleur abdominale. Lors d'ingestion d'une quantité conséquente, l'animal peut également présenter des troubles généraux (faiblesse et prostration) ou nerveux (ataxie, tremblements voire convulsions et coma). Des troubles respiratoires (polypnée, dyspnée, toux et jetage) ainsi que des troubles cardiaques (bradycardie, arythmies et hypotension) peuvent aussi être présents. L'évolution est aiguë. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Le traitement est éliminatoire (absorbant : charbon végétal activé) et symptomatique avec entre autre l'administration de pansements digestifs et si besoin d'atropine. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; OLEAC, 2009)

Le pronostic est généralement bon si l'animal est rapidement pris en charge. Néanmoins, cette intoxication est grave et la possibilité de décès n'est pas négligeable. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Notons que la chèvre est la principale victime de cette intoxication puisqu'elle est très friande de ce type de plante, mais qu'elle y est aussi très sensible. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

### ***K. Famille des Euphorbiacées***

Les plantes de la famille des euphorbiacées sont hétéroclites : plantes herbacées, lianes, arbres et buissons. Certaines sont comestibles, par exemple le manioc ; alors que d'autres ont des vertus médicinales ; c'est le cas du ricin, de la mercuriale, du bancoulier, du croton à cascarille, etc. Le manioc est une plante alimentaire, mais également médicinale très usitée pour ces deux usages. Sa racine est d'une grande utilité dans le traitement des problèmes de peau ; elle aide dans les cas d'abcès et d'ulcères cutanés, mais aussi contre certaines infections de type gale (IMPERIAL BUSINESS, 2011). Néanmoins, certaines espèces de cette famille sont toxiques pour le chat et le chien.

**Figure 147 : Poinsettia**



[www.growerdirect.com](http://www.growerdirect.com)

Ainsi, le poinsettia (*Euphorbia pulcherrima*) (Figure 147), aussi appelé « étoile de Noël », est toxique pour le chat et le chien. Ses fleurs sont de couleurs vives : rouge, rose ou panachée. Le nombre d'intoxications par le poinsettia est plus important de décembre à février, période pendant laquelle cette plante est particulièrement prisée pour embellir les intérieurs au moment des fêtes de fin d'année. Le plus souvent les animaux et notamment les chats, s'intoxiquent en mâchonnant les feuilles. Ils peuvent également les ingérer ou recevoir des projections de latex sur la peau ou dans les yeux. La toxicité du poinsettia est due à son latex irritant pour les muqueuses digestives, cutanées et oculaires. Dans la majeure partie des cas, aucun symptôme n'est observé. Néanmoins, il arrive qu'après une latence de quelques heures, un chat ou un chien ayant mâchonné ou ingéré des feuilles de poinsettia manifeste une inflammation buccale ainsi que des troubles digestifs tels que des vomissements, des régurgitations, de la diarrhée, une douleur abdominale, un ptyalisme et un léchage exacerbé des babines. Si ce latex entre en contact avec la peau, une irritation cutanée locale avec un érythème, de l'œdème ainsi qu'un prurit peuvent se développer. S'il est projeté sur les yeux, il engendre des lésions de la cornée et la formation d'une kératoconjunctivite.

Dans un premier temps, afin de minimiser l'apparition d'effets néfastes, il est conseillé de faire boire l'animal pour diluer le toxique si celui-ci a été ingéré ou mâchonné. En cas de projection cutanée, il peut être bénéfique de laver abondamment à l'eau savonneuse la zone affectée. Enfin, en cas de projection oculaire, il est intéressant de rincer l'œil atteint avec du liquide physiologique.

L'évolution clinique se fait sur un à deux jours. L'intoxication est généralement bénigne et l'issue souvent favorable spontanément ou après un traitement vétérinaire. Les cas de mortalité dus au poinsettia sont rarissimes. La mise en place d'un traitement symptomatique peut être nécessaire. Il comprend alors notamment l'administration de pansements digestifs s'il y a eu ingestion du toxique. Il n'existe pas de traitement spécifique à cette intoxication. (CAMPBELL et CHAPMAN, 2000 ; CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Figure 148 : Euphorbe



www.ljardin2plantes.info

Les euphorbes décoratives (Figure 148) comme le croton (*Codiaeum variegatum*), ou sauvage comme l'euphorbe réveille-matin (*Euphorbia helioscopia*) ou l'euphorbe épurge (*Euphorbia lathytis*) sont également toxiques pour le chat et le chien en cas d'ingestion. Ils occasionnent des troubles similaires aux troubles induits par l'ingestion de poinsettia. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Figure 149 : Ricin



www.centraantipoisons.be

Enfin, le ricin (*Ricinus communis*) (Figure 149), arbrisseau ornemental des jardins, est lui aussi toxique pour le chat et le chien de par sa teneur en ricine, une toxine glycoprotéique. Les feuilles palmées du ricin, de couleur verte ou rouge selon les variétés, sont portées par de longues tiges et leur bord est denté. La graine est luisante, marbrée de rouge ou de brun et particulièrement riche en ricine. Bien que la totalité de la plante soit toxique, les graines et le tourteau utilisé comme engrais dans les jardins des particuliers ou en agriculture sont particulièrement dangereux. Un gramme de graines contient 0.2 à 5 % de ricine (Centre antipoisons belge, 2015). Le chien, davantage que le chat, s'intoxique en ingérant les graines laissées à sa portée avant d'être semées, ou en consommant du tourteau épandu dans le jardin ou directement dans le paquet. Notons que ce tourteau est très appétissant pour le chien ; il le consomme donc volontiers. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

La ricine a une action irritante et hépatotoxique. Chez le chien, la dose létale a été déterminée. Elle correspond pour l'ingestion de graines en quantités comprises entre 0.6 et 5.5 g/kg et pour l'ingestion de tourteau à 3.5 g/kg. Ceci équivaut à l'ingestion de deux ou trois graines ou de 30 à 40g de tourteau pour un chien de 10kg. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Les premiers symptômes apparaissent en général dans les vingt-quatre heures suivant l'ingestion. L'évolution se fait ensuite sur deux à trois jours. Il s'agit principalement de symptômes digestifs : vomissements pouvant être sanguinolents, diarrhée très violente et souvent hémorragique, douleur abdominale, anorexie et ptialisme. Des troubles généraux tels qu'un abattement, une prostration, une déshydratation, une hypothermie ou une hyperthermie et une hypotension peuvent être présents. La ricine est très toxique pour le foie et les reins. Ainsi, si la dose est suffisante, des troubles hépatiques et rénaux peuvent apparaître. L'évolution de ces symptômes peut mener au coma voire au décès de l'animal. (CAPAE-Ouest, 2012 ; Centre antipoisons belge, 2015 ; KAMMERER *et al.*, 2012).

La prise en charge thérapeutique comprend la mise en place d'un traitement éliminatoire (émétique si possible, charbon végétal activé) et d'un traitement symptomatique (antiémétiques, pansements digestifs, perfusions, antalgiques, etc. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le pronostic est généralement sombre lorsque l'animal a ingéré du tourteau puisqu'il risque d'en avoir consommé en grande quantité. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Du fait du grand nombre d'intoxications survenues chez les chiens, les engrais à base de tourteau de ricin ne sont plus autorisés depuis le 31 octobre 2010. Une dérogation peut cependant être obtenue s'il est démontré que la toxine y est inactivée et que le produit n'est plus dangereux.

## L. Famille des Fabacées

Figure 150 : Mimosa



pennyveg.com

Le mimosa (Figures 150) est un arbre de la famille des Fabacées. Il existe de nombreuses variétés de mimosas. Celles-ci se présentent sous la forme d'arbustes ou d'arbres dont la floraison se fait à des périodes différentes entre novembre et mars. Le mimosa dit « des quatre saisons » fleurit quant à lui toute l'année. Le mimosa est apprécié dans les jardins du fait de ses feuilles finement découpées, persistantes, de coloris vert clair parfois bleuté et du fait de l'abondante floraison hivernale en boules d'or parfumées. Le mimosa est également présent à l'état sauvage dans les massifs étendus.

Néanmoins, quelques cas d'intoxication ont été constatés et imputés à la consommation de mimosa, vraisemblablement de mimosa du Japon (Poinciana) (Figure 151). Sa toxicité, faible à modérée, résulte des toxines principalement localisées dans ses graines contenues dans les gousses claires, plates et longues d'environ dix centimètres (OLEAC, 2009). L'animal intoxiqué présente un ptyalisme, une difficulté à déglutir, une gastro-entérite hémorragique, voire parfois dans les cas les plus graves des troubles nerveux (ataxie, etc.) pouvant mener parfois au décès. (DUBOIS, 2003 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Figure 151 : Mimosa du Japon



www.petpoisonhelpline.com

## M. Famille des Ficacées

Figure 152 : Ficus



[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

Le ficus (*Ficus sp.*) (Figure 152) est le principal représentant de la famille des Ficacées à avoir une action toxique sur les carnivores domestiques. Il existe diverses variétés de ficus. Elles produisent toutes des fruits appelés figes. Nombreuses sont les variétés utilisées comme plantes d'ornement. Leurs grandes feuilles épaisses, d'aspect vernissé, sont oblongues, lancéolées, persistantes et de couleur verte foncée. Il s'agit de la plante d'intérieur la plus répandue en France (NORMAND, 2010). L'exposition des chats et des chiens au ficus n'est pas des moindres : entre 1991 et 2009, le ficus d'appartement a comptabilisé plus de 12 % des cas d'ingestion de plantes par les chats d'après les appels reçus au centre antipoison CAPAE-Ouest (OLEAC, 2009). Actuellement, une dizaine d'appels reçus annuellement au CAPAE-Ouest concernent le ficus. Le chat est généralement attiré par cette plante pour autant peu odorante et sans couleur particulière. L'intoxication se fait par mâchonnement ou ingestion de feuilles de ficus ou par projection oculaire ou cutanée de la sève du ficus.

La toxicité du ficus repose d'une part sur son latex. Celui-ci contient des euphorbones. Il s'agit de substances vésicantes, allergisantes et corrosives pour la peau et les muqueuses. La toxicité repose d'autre part sur les furocoumarines photosensibilisantes contenues dans les feuilles du ficus. Celles-ci augmentent la sensibilité de la peau aux rayons lumineux. (OLEAC, 2009)

Les manifestations cliniques de l'intoxication au ficus apparaissent en quelques heures et l'évolution se fait sur quelques jours. Les doses toxiques ne sont pas encore connues. Après ingestion ou mâchonnement de feuilles de ficus, les principaux troubles observés chez le chat et le chien sont des anomalies digestives telles que des vomissements, de la diarrhée, un ptyalisme, une irritation buccale et une anorexie. Des tremblements musculaires peuvent également être présents. Le chat peut aussi présenter un œdème de la face ainsi qu'une atteinte rénale aiguë. La projection de sève dans les yeux entraîne des lésions avec conjonctivite et épiphora tandis que la projection cutanée de sève engendre localement un œdème et un érythème.

Dans un premier temps, il convient de limiter les atteintes dues à l'action irritante du latex. Pour cela, il est nécessaire de réaliser un rinçage abondant de la zone ayant été en contact avec la sève et de faire vomir l'animal en cas d'ingestion récente s'il ne vomit pas de lui-même et si son

état le permet. Certains conseillent de rincer l'œil atteint avec des collyres anesthésiques tels que la tétracaïne 1 % par exemple (NORMAND, 2010). Le traitement symptomatique repose ensuite sur l'administration d'un pansement gastro-intestinal en cas d'ingestion.

L'évolution est généralement favorable. Néanmoins, il a été constaté plusieurs cas de décès chez les chats intoxiqués par le ficus. Le ficus le plus toxique pour les animaux de compagnie serait le *Ficus lyrata*. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010)

#### **N. Famille des Gesnériacées**

**Figure 153 : Saintpaulia**



[www.marienoord.nl](http://www.marienoord.nl)

Le saintpaulia (Figure 153) est une petite plante vivace de la famille des Gesnériacées. Elle se compose soit d'une courte tige couronnée d'une rosette de feuilles soit d'une tige rampante et rameuse portant des feuilles alternes. Les feuilles, arrondies ou ovales, ont la particularité d'avoir une couleur verte plus pâle en face ventrale qu'en face dorsale. Les fleurs peuvent quant à elles être de couleurs variées : blanche, bleue, pourpre, rose ou encore rouge. Au centre des fleurs, la couleur jaune des étamines ressort bien. La floraison peut durer toute l'année sans discontinuer.

L'ingestion de cette plante par un chat ou un chien engendre de légers troubles du fait de l'action mécanique du végétal sur les muqueuses digestives. De cela naît une inflammation, cliniquement caractérisée par des vomissements et de la diarrhée. Le pronostic est favorable. La toxicité du saintpaulia est légère. (OLEAC, 2009)

## O. Famille des Géraniacées

Figure 154 : Géranium



[serreswilson.gosynergy.ca](http://serreswilson.gosynergy.ca)

Le géranium (Figure 154) est une plante de la famille des Géraniacées. Elle est très prisée pour embellir les jardins et les terrasses en période estivale. Ses fleurs sont reconnaissables par leurs cinq pétales. Elles peuvent être de couleur rose, rouge, orange, violette ou encore blanche. Elles sont entourées de feuilles bicolores généralement noires et vertes.

Le géranium peut présenter un effet toxique pour le chat ou le chien. Cependant, ceci n'est que succinctement évoqué dans la littérature actuelle. Il semblerait que l'exposition à la sève de cette plante provoque de l'urticaire ou des irritations cutanées locales. (APSANA, 2009 ; OLEAC, 2009 ; VILLAR *et al.*, 1998)

## P. Famille des Iridacées

Figure 155 : Crocus



[www.dobies.co.uk](http://www.dobies.co.uk)

Le crocus (Figure 155) est une petite plante bulbeuse vivace de la famille des Iridacées. Ses fleurs unies, panachées, rayées ou dégradées se déclinent en différentes couleurs (bleue, violette, jaune ou blanche). Les crocus embellissent les intérieurs comme les extérieurs de fin janvier à avril

pour les espèces à floraison printanière et de septembre à janvier pour les espèces à floraison automnale. Ses feuilles vertes, longues et filiformes se confondent avec l'herbe. Les crocus passent ainsi inaperçus dans une pelouse après leur floraison. (COPE, 2005)

L'ingestion de crocus par le chat ou le chien peut engendrer des troubles gastro-intestinaux tels qu'un ptyalisme, des vomissements et de la diarrhée. Il ne faut pas confondre les crocus de la famille des Iridacées au colchique (*Colchicum autumnale*), nommé Autumn crocus en anglais, et qui est de la famille des Liliacées. La toxicité de ce dernier est bien plus importante. (Pet Poison Helpline, 2014)

### Q. Famille des Liliacées

La famille des Liliacées est particulièrement bien représentée dans l'implication des plantes toxiques chez nos animaux domestiques. Plus de 18 % des expositions certaines de chats à des plantes sont dues à l'ingestion de plantes de cette famille (OLEAC, 2009). Parmi les plantes incriminées, on compte notamment l'aloès (Figure 156), l'asparagus (Figure 157), le beaucarnea (Figure 158), le chlorophytum (Figure 159), la jacinthe, le lys, le muguet, la tulipe, le yucca ainsi que l'oignon et l'échalote. De plus, le yucca, le lys et le muguet sont les trois représentants les plus souvent incriminés dans les cas d'intoxication répertoriés (OLEAC, 2009). Nous nous attarderons donc davantage sur ces trois plantes. L'oignon et l'échalote ont, quant à eux, été étudiés dans la partie relative aux toxiques alimentaires au sein des plantes du genre *Allium*.

Figure 156 : Aloès



[www.petales-de-roses.com](http://www.petales-de-roses.com)

Figure 157 : Asparagus



[www.pernellgerver.com](http://www.pernellgerver.com)

Figure 158 : Beaucarnea



[www.villaverde.fr](http://www.villaverde.fr)

Figure 159 : Chlorophytum



[www.eplants.eu](http://www.eplants.eu)

Figure 160 : Lys



www.123fleurs.com

Le lys (*Lilium spp.*) (Figure 160), également orthographié lis, est une plante ornementale à bulbes dont la floraison est estivale. Cette plante se retrouve souvent en fleurs coupées dans nos intérieurs. Seul le bulbe persiste en hiver. Les fleurs sont caractérisées par leur grande taille, la présence de six tépales avec trois sépales et trois pétales identiques ainsi que par leurs couleurs vives (blanche, jaune ou rouge avec parfois des motifs colorés).

Le lys est toxique pour le chat et le chien. Certains chats ont une attirance particulière pour cette plante. Il semblerait que toutes les parties de la plante soient toxiques. Les agents toxiques n'ont pas encore été identifiés. Cependant, d'après une étude de 2004 relatée par (OLEAC, 2009), l'agent toxique se trouverait dans la partie aqueuse de la plante et notamment dans ses fleurs. L'intoxication se produit lors du mâchonnement d'une quelconque partie de la plante. Notons que le léchage du pollen peut aussi être à l'origine de symptômes. L'ingestion d'une petite quantité de lys engendre une toxicité. En effet, l'ingestion d'une seule fleur ou feuille entraîne l'apparition de signes cliniques évocateurs d'intoxication (OLEAC, 2009). De plus, la consommation de quelques feuilles seulement peut mener au décès d'un chat.

Les manifestations cliniques de l'intoxication au lys surviennent quelques heures après l'ingestion du toxique. L'évolution se fait ensuite sur trois à six jours. Chez le chat intoxiqué on aura tout d'abord apparition de troubles digestifs tels qu'un ptyalisme, des vomissements, un abattement et une anorexie. Un œdème de la face est parfois constaté. Des troubles nerveux se manifesteront ensuite avec possiblement une dépression, une ataxie et des convulsions. Dans les cas les plus graves, une insuffisance rénale aiguë peut se développer en vingt-quatre à quarante-huit heures avec oligurie ou parfois anurie. Précisons que le lys des Incas (*Alstroemeria auriantaca*) ne présente pas de toxicité rénale. Il arrive que des chats intoxiqués par le lys décèdent. Chez le chien intoxiqué on aura uniquement des troubles digestifs.

Pour les chiens intoxiqués, le traitement conseillé est symptomatique. Pour les chats intoxiqués, il est recommandé d'adjoindre précocement une fluidothérapie et l'administration de diurétiques afin d'empêcher le développement de lésions rénales.

Le pronostic est bon chez le chien, mais réservé chez le chat. (CAPAE-Ouest, 2012 ; FITZGERALD, 2010 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Figure 161 : Muguet



www.centre-antipoison-animal.com

L'intoxication du chat et du chien au muguet (*Convallaria majalis*) (Figure 161) est ponctuelle. Elle survient aux alentours du mois de mai. C'est à cette période que le muguet est fleuri en extérieur et est acheté ou offert pour être exposé dans les foyers. Le mois d'automne est également à risque puisque les baies sont alors à maturité. Les fruits sont de coloris rouge-orangé. L'ensemble de la plante est toxique et ceci même à l'état fané et desséché. L'eau dans laquelle la plante est plongée est elle aussi toxique.

La toxicité du muguet émane d'une part des saponosides, substances irritantes pour le tube digestif, et d'autre part des hétérosides cardiotoxiques, dérivés toxiques pour le cœur. Ces derniers persistent dans la plante séchée. Les jeunes animaux ou à l'inverse les animaux très âgés sont les plus sensibles à cette atteinte. L'ingestion d'un brin ou d'une feuille de muguet suffit à entraîner des troubles digestifs chez le chat.

Les troubles apparaissent dans les trois heures après l'ingestion. L'évolution requiert un ou plusieurs jours. L'animal manifeste tout d'abord des troubles digestifs avec des vomissements répétés, un ptyalisme puis une diarrhée qui est parfois hémorragique et accompagnée de douleur abdominale. Ensuite, des troubles nerveux apparaissent. Il peut s'agir d'une agitation, d'une ataxie, de tremblements, d'une mydriase et parfois même de convulsions. En fin d'évolution, l'animal intoxiqué reste prostré et en décubitus latéral. Des troubles cardiaques peuvent également apparaître. Il s'agit en général d'une bradycardie ou parfois d'une tachycardie. Des troubles du rythme cardiaque tel qu'un bloc atrio-ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire peuvent également être présents. On peut aussi observer une augmentation du volume des urines.

La prise en charge n'est pas spécifique, mais éliminatoire (charbon végétal activé) et symptomatique (administration d'antiémétiques, de pansements digestifs, d'anticonvulsivants, d'atropine ou de glycopyrolate en cas de bradycardie et d'anti-arythmiques telle que le lidocaïne). Il ne faut pas administrer de solution calcique.

Le pronostic dépend des troubles cardiaques engendrés. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012)

Figure 162 : Yucca



www.gerbeaud.com

Le yucca (*Yucca spp.*) (Figure 162) est une plante vivace arbustive caractérisée par ses rosettes de feuilles coriaces en forme d'épée et ses grappes de fleurs blanches. Certains yuccas embellissent les extérieurs alors que d'autres sont conservés en intérieur. L'intoxication au yucca est consécutive à l'ingestion ou au mâchonnement, par le chat, des écorces, des racines ou des feuilles. Le chien quant à lui a plutôt tendance à ingérer les bulbes. Les saponines, ces toxines présentes dans les bulbes et racines du yucca et à moindre mesure dans les feuilles, ont une action irritante pour les muqueuses.

Les manifestations cliniques de l'intoxication au yucca apparaissent en quelques heures. L'évolution clinique se fait ensuite sur douze à vingt-quatre heures. L'animal intoxiqué présente des troubles digestifs avec notamment des vomissements, parfois de la diarrhée, une douleur abdominale et un ptyalisme. Des troubles généraux, tels que l'anorexie, l'apathie et l'hypothermie peuvent également être présents. Les troubles nerveux sont quant à eux rapportés comme rares. Ils correspondent à une ataxie, à une paralysie du train arrière voire à un coma.

La prise en charge est symptomatique et passe notamment par l'administration d'un pansement digestif.

Le pronostic est en général favorable. Les troubles engendrés sont le plus souvent réversibles. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; OLEAC, 2009)

**Figure 163 : Jacinthe**



www.jacques-briant.fr

**Figure 164 : Tulipe**



www.jardinage.eu

Les bulbes de jacinthe (Figure 163) et de tulipe (Figure 164) engendrent des troubles digestifs chez l'animal qui en ingère. Ils provoquent une gastroentérite avec ptyalisme, des vomissements et une diarrhée. De plus, les bulbes de tulipe contiennent de la tulipine, un alcaloïde thermostable doté d'une activité cardiaque et narcotique sur l'activité musculaire. Les feuilles et les fleurs de tulipe contiennent aussi deux hétérosides, la tulipine A et la tulipine B. Ceux-ci disposent d'une activité cardiaque, antifongique et antibiotique. L'évolution est généralement favorable. (KAMMERER *et al.*, 2012 ; OLEAC, 2009)

**Figure 165 : Colchique**



www.comptoir-des-graines.fr

Le colchique (*Colchicum autumnale*) (Figure 165), également appelé tue-chien, est une autre plante toxique de la famille des Liliacées. Il s'agit d'une plante herbacée vivace mesurant vingt à cinquante centimètres. Elle a la particularité d'avoir deux apparences très différentes selon les saisons : en automne, seules les fleurs apparaissent au niveau du sol alors qu'au printemps, de larges feuilles lancéolées entourent le fruit.

Le colchique est un toxique largement connu du fait de sa toxicité pour l'homme et de son utilisation en thérapeutique humaine. Cette plante représente également un danger toxique pour le chat et le chien puisqu'elle contient de la colchicine. Il s'agit d'un alcaloïde qui affecte les cellules de l'organisme car en se fixant aux microtubules intracellulaires, il induit l'arrêt des mitoses au stade de la métaphase. Les cellules ainsi bloquées deviennent non viables. Elles vont mourir par apoptose. (NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

L'intoxication de l'animal se fait par mâchonnement ou ingestion de la plante ou encore par ingestion de médicaments humains contenant de la colchicine. La dose létale moyenne pour le chat et le chien semble comprise entre 0,5 et 0,8 mg/kg. De plus, chez le chien, la plus petite dose létale mentionnée dans la littérature actuelle a la valeur de 0,13 mg/kg (NORMAND, 2010). Une fois

ingérée, la colchicine est rapidement absorbée. Elle s'accumule ensuite au niveau des reins, du foie, de la rate et de la paroi intestinale. L'organisme élimine lentement cette toxine. Il le fait majoritairement par voie entéro-hépatique et minoritairement (10 à 20 %) par voie rénale, mais le taux de fixation est important. De ce fait, au cours des vingt-quatre premières heures suivant l'ingestion, seulement 10 % de la toxine sont éliminés de l'organisme et il faut au minimum attendre dix jours pour que l'élimination soit complète.

L'animal intoxiqué développe une hypothermie, des troubles digestifs (ptyalisme, vomissements, diarrhée hémorragique, douleur abdominale) ainsi que des troubles neurologiques et musculaires (abattement, faiblesse musculaire, ataxie, parésie, déficits proprioceptifs, convulsions et coma).

Les analyses hématologiques et biochimiques mettent en évidence une leucopénie et une anémie. Une congestion et des hémorragies le long du tractus intestinal sont visualisables à l'autopsie. À l'histologie on trouve une nécrose des cryptes intestinales expliquant les lésions précédemment citées.

Le traitement n'est pas spécifique mais éliminatoire (émétique si possible, lavage gastrique, charbon végétal activé) et symptomatique (pansements digestifs, correction des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques, éventuellement antibiotiques en prévision du sepsis).

Le pronostic est toujours sombre. (NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

## R. Famille des Loranthacées

Figure 166 : Gui



[www.jpdugene.com](http://www.jpdugene.com)

Le gui (*Viscum album*) (Figure 166), plante de la famille des Loranthacées, vit en parasite sur divers arbres feuillus ou résineux tels que les pommiers, peupliers, tilleuls, etc. Il a l'apparence d'une grosse boule verte-jaunâtre de 50 centimètres à 1 mètre de diamètre. Ses feuilles sont épaisses et ses fleurs donnent des baies blanches décoratives de septembre à janvier. Traditionnellement, le gui est usité comme plante d'ornement pour les fêtes de fin d'année.

Cette plante est toxique pour le chat et le chien. L'intoxication survient suite à l'ingestion de baies de gui et ceci surtout pendant la période festive de fin d'année. L'ensemble de la plante est toxique, avec notamment les jeunes rameaux, les feuilles et plus encore les baies. La toxicité est due à la teneur en viscine, en viscotoxine et en saponoside. Ces toxines confèrent des propriétés hypotensives, arythmiques cardiaques, dépressives du système nerveux central et diurétiques ainsi que irritantes voire nécrosantes sur la peau et les muqueuses.

Dans les heures suivant l'ingestion, l'animal intoxiqué présente essentiellement des troubles digestifs non spécifiques (ptyalisme, vomissements, diarrhée parfois hémorragique, douleur abdominale, ténesme et parfois une soif augmentée), une baisse de l'état général (abattement, prostration) et la procidence de la membrane nictitante chez le chat. Cependant, à forte dose,

l'animal peut aussi présenter des troubles cardiovasculaires (hypotension, arythmies cardiaques), respiratoires (dyspnée suite à un œdème du pharynx), rénaux (polyuro-polydipsie) nerveux (ataxie, mydriase, hyperesthésie, convulsions, parésie du train postérieur, paralysie, voire coma) et plus rarement la mort. Celle-ci peut survenir dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après l'ingestion.

Il n'existe aucun antidote. Le traitement sera donc essentiellement éliminatoire (émétique si ingestion récente et état de l'animal compatible, éventuellement lavage gastrique, absorbant tel que le charbon végétal activé, fluidothérapie) et symptomatique (antiémétiques, pansements digestifs, analeptiques cardio-respiratoires, anticonvulsivants type diazépam, etc.).

Le pronostic est bon à réservé selon la quantité de toxine ingérée. En cas d'ingestion massive, l'animal peut mourir. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

### S. Famille des Oléacées

Figure 167 : Troène



[www.centre-antipoison-animal.com](http://www.centre-antipoison-animal.com)

La famille des Oléacées regroupe un grand nombre d'arbres et d'arbustes. Parmi eux se trouve l'olivier. Cet arbre est notamment apprécié pour son fruit et l'huile qu'on en extrait pour la consommation humaine. Les chats sont généralement attirés par l'odeur que dégage le bois de l'olivier. Certains membres de cette famille ont un rôle bien différent. Ils ont un intérêt en parfumerie. Le jasmin est, avec la rose, une des plantes reines de la parfumerie. Il s'agit d'un arbuste grimpant dont les fleurs, généralement blanches, roses ou jaunes (jasmin d'hiver) sont très parfumées. Enfin, d'autres variétés sont davantage prisées pour l'ornement. Nous pouvons alors citer le troène, le lilas, le forsythia, etc. (OLEAC, 2009)

Le troène (*Ligustrum vulgare*) (Figure 167), également appelé trouille ou bois noir, est un arbuste ornemental à rameaux grisâtres, à fleurs très odorantes, blanches en grappes courtes et dressées et à fruits (baies) noirs. Il est couramment utilisé dans les haies taillées ou libres dans nos

jardins. Il est aussi retrouvé à l'état sauvage en lisière de forêt, dans les broussailles ainsi que sur les talus et bords de route.

Le troène présente une toxicité pour le chat et le chien qui viendrait à en consommer. L'ensemble de la plante est toxique mais les fruits le sont plus particulièrement. Ces derniers persistent toute ou partie de l'hiver voire jusqu'à l'été suivant. La toxine est la ligustrine. L'ingestion de cette toxine provoque, en quelques heures, l'apparition de troubles digestifs (douleur abdominale, vomissements, diarrhée), associés à des troubles généraux (fièvre), cardiaques et respiratoires. Si la dose ingérée est conséquente, l'animal peut également présenter des troubles nerveux avec une ataxie ou une paralysie. Dans les cas les plus graves, l'animal peut décéder dans les quarante-huit heures. Il n'existe pas de traitement spécifique. Le traitement est donc éliminatoire et symptomatique. (CAPAE-Ouest, 2012)

### T. Famille des Primulacées

La famille des Primulacées comprend une variété de plantes herbacées, le plus souvent pérennes. Parmi elles, le cyclamen (Figure 168) et la primevère (Figure 169) présentent une toxicité pour le chat et le chien.

Figure 168 : Cyclamen



boitedependore.com

Figure 169 : Primevère



voyage.linternaute.com

La sève du cyclamen et de la primevère est irritante puisqu'elle contient des saponines. En cas de contact avec la peau, elle provoque une inflammation cutanée locale. La partie la plus toxique de ces plantes est leurs rhizomes. Le mâchonnement ou l'ingestion des racines entraîne des troubles digestifs par irritation locale. L'animal présente alors un ptyalisme, des vomissements et de la diarrhée. En cas d'ingestion d'une dose élevée en toxines, la manifestation clinique peut devenir bien plus grave. L'animal intoxiqué peut développer des troubles du rythme cardiaque voire des convulsions et éventuellement mourir. Il est mentionné que les toxines contenues dans les racines du cyclamen engendrent également une hémolyse. (DUBOIS, 2003 ; Pet Poison Helpline, 2014)

### U. Famille des Renonculacées

Les Renonculacées sont des plantes herbacées annuelles ou pérennes. Au sein de cette famille, il existe différentes variétés de plantes toxiques pour le chat et le chien. On y retrouve les renoncules avec entre autre la renoncule bulbeuse (*Ranunculus bulbosus*), la renoncule « mort aux vaches » (*Ranunculus sceleratus*) et la renoncule « bouton d'or » (*Ranunculus acris*). Les aconits, quant à elles, font partie des plantes les plus toxiques au monde.

**Figure 170 : Renoncules**



[www.jacques-briant.fr](http://www.jacques-briant.fr)

Les renoncules (Figure 170) sont des plantes vivaces communes pour l'ornement intérieur et extérieur. Toute la plante est toxique ; les feuilles en période de floraison le sont particulièrement. Leur toxicité provient des renonculosides qui libèrent, après hydrolyse, de la protoanémone. Cette dernière est une huile jaune, amère et irritante aux propriétés vésicantes et drastiques.

Ainsi, l'ingestion de renoncules engendre des effets néfastes sur l'organisme, à savoir une inflammation et des abcès au niveau de la cavité buccale, des troubles digestifs (ptyalisme, léchage exacerbé des babines, vomissements, douleur abdominale, constipation puis diarrhée noirâtre et fétide). Dans les cas les plus graves, des troubles nerveux (faiblesse, mydriase, tremblements, convulsions voire paralysie) peuvent être présents. De plus, le décès de l'animal peut survenir une douzaine d'heures après l'ingestion. Notons que les lésions engendrées au niveau de la cavité buccale sont supposées dissuader l'animal de poursuivre l'ingestion des renoncules. (APSANA, 2009 ; OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

**Figure 171 : Aconit**



[www.jardiplante.fr](http://www.jardiplante.fr)

Les aconits (Figure 171) sont des plantes vivaces mesurant de 50cm à 1,50m. Elles sont dotées de grandes feuilles vertes et de grappes de fleurs en forme de casque, de couleur bleue ou violette. Leur floraison se fait de juillet à octobre. On peut en apercevoir à l'état naturel à une altitude de 500 à 2800 mètres dans les endroits humides, le long des torrents, des chemins ou sentiers par exemple.

Les variétés destinées à l'ornement des jardins sont tout aussi toxiques que les variétés sauvages. L'ensemble de la plante est toxique du fait sa teneur élevée en alcaloïdes diterpéniques, en aconitine, en aconine et en benzylaconine. Ces constituants ont un effet néfaste sur les cellules nerveuses et musculaires.

L'animal intoxiqué risque de présenter les troubles suivants : faiblesse, mydriase, ptyalisme, vomissements, ataxie, paralysie, troubles cardiaques (arythmies), hypothermie ainsi que des troubles affectant l'ensemble des systèmes vitaux. L'évolution peut se faire vers la mort. Deux à trois grammes de racine d'Aconit Napel ingérée peuvent entraîner le décès d'un chien. (OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

## V. Famille des Saxifragicées

Figure 172 : Hortensia



[www.foliflora.com](http://www.foliflora.com)

L'hortensia (*Hydrangeas sp*) (Figure 172) est un arbrisseau ornemental de la famille des Saxifragacées. Il est couramment rencontré dans les parcs et les jardins ou en pot dans les intérieurs. Il est formé d'une tige courte et ligneuse portant quatre à huit rameaux portant eux-mêmes des feuilles opposées, ovales, pointues et brillantes. La tige et les rameaux ont à leur extrémité une grosse inflorescence colorée (rose, bleue, blanche etc).

L'hortensia est toxique pour le chat et le chien. Toutes les parties de cette plante, notamment les feuilles et plus encore les bourgeons de fleurs, contiennent une toxine semblable au cyanure. L'ingestion engendre l'apparition de troubles principalement digestifs : ptyalisme, vomissements, douleur abdominale et diarrhée. Lorsque la quantité ingérée est importante, l'animal peut également présenter des troubles cardiaques et nerveux ainsi qu'un abattement prononcé qui peut évoluer vers le coma.

Le traitement conseillé n'est pas spécifique mais symptomatique. Le pronostic est généralement bon et l'issue rarement mortelle. (CAPAE-Ouest, 2012 ; OLEAC, 2009 ; Pet Poison Helpline, 2014)

## W. Famille des Scrofulariacées

Figure 173 : Digitale pourpre



vegetox.envt.fr

La digitale pourpre (*Digitalis purpurea*) (Figure 173) est une plante de la famille des Scrofulariacées. Le terme « digitale » provient du latin « digitus » qui signifie doigt. Ceci est en rapport avec la morphologie de la fleur qui est en forme de doigt de gant. La digitale est notamment présente à l'état sauvage dans les champs, les haies ou les clairières. Elle est également cultivée comme plante ornementale. La floraison a lieu entre juin et septembre.

La digitale pourpre est toxique pour le chat et le chien en cas d'ingestion. Cependant, elle demeure peu consommée puisqu'elle est peu appétente. L'ensemble de la plante est toxique, mais les feuilles et les graines le sont particulièrement. Attention, l'eau contenue dans le vase de la plante est également toxique. La toxicité repose sur la présence d'hétérosides cardiotoniques (digoxine, digitoxine, digitonine, digitaléine, digitoxoside et gitoxoside) et de saponosides (digitonoside, gitonoside et digonoside (digonine)). Les hétérosides cardiotoniques inhibent la pompe Na-K-ATPase engendrant alors des déséquilibres ioniques intracellulaires : augmentation du sodium et diminution du potassium. Une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium se met également en place et induit un effet inotrope positif et une hyperexcitabilité myocardique. De par leurs propriétés parasymphomimétiques, ces substances toxiques vont, par l'intermédiaire du système nerveux autonome, perturber l'automatisme du nœud sinusal, du myocarde auriculaire et du nœud auriculoventriculaire. Ils stimulent également le centre bulbaire du vomissement et irritent la muqueuse digestive, en action conjointe avec les saponosides. (NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

La DL50 a été évaluée chez le chien ; elle correspond à l'ingestion de 5 à 20g de feuilles fraîches (NORMAND, 2010). Les manifestations cliniques de l'intoxication apparaissent deux à trois heures après l'ingestion ou le mâchonnement. L'animal présente un abattement, une hyperthermie et des troubles digestifs (ptyalisme, vomissements, douleur abdominale et diarrhée). Des troubles nerveux (convulsions tonico-cloniques, opisthotonos, ataxie, trémulations musculaires, mydriase, décubitus) peuvent se mettre en place. Enfin, des atteintes plus tardives peuvent se manifester. L'animal peut en effet présenter des signes d'atteinte rénale (difficulté à uriner, hématurie, etc.) ou des troubles cardiaques. De plus, le décès de l'animal est possible par arrêt cardiaque. (CAPAE-Ouest, 2012 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Lors d'intoxication à la digitale chez le chat ou le chien, il est conseillé d'entreprendre un traitement éliminatoire (émétique si possible, charbon végétal activé) et un traitement symptomatique (notamment correction des troubles hydro-électriques et cardiaques). Pour information, voici les recommandations (NORMAND, 2010) :

- en cas de bradycardie et de blocs auriculoventriculaires : glycopyrrolate (Robinul V®) à 0,01 mg/kg toutes les 6 heures chez le chat et le chien. Cette molécule à l'avantage d'avoir moins d'effets secondaires que l'atropine et une durée d'action supérieure ;
- en cas de tachycardie : la lidocaïne (Xylocard®) en voie intraveineuse lente de 2 à 4 mg/kg chez le chien et 0,5 mg/kg chez le chat. Elle est en revanche contre-indiquée en cas de blocs. Elle est à renouveler toutes les 20 à 60 minutes ;
- en cas d'arythmie cardiaque avec des troubles du rythme ventriculaire :
  - mexilétine (Mexitil®) à 3 mg/kg/j en 2 prises par voie orale,
  - ou aprindine (Fiboran®) de 3 à 5 mg/kg/j en voie orale en 2 prises ;
- en cas de convulsions : diazépam (Valium®) de 0,5 à 2 mg/kg en voie intraveineuse ou intrarectale.

Notons qu'un traitement par immunothérapie spécifique existe en médecine vétérinaire mais il est actuellement encore difficilement réalisable aux vues des difficultés à obtenir les immunoglobulines et de leur coût.

Le pronostic face à une intoxication à la digitale chez le chat ou le chien est réservé. L'évolution clinique se fait sur plusieurs jours et la mort peut intervenir plusieurs jours après l'intoxication. (NORMAND, 2010)

## X. Famille des Solanacées

La famille des Solanacées comprend de nombreuses espèces aux morphologies variées. On compte en effet des arbres, des arbustes, des lianes ainsi que des herbes vivaces ou annuelles. Cette famille revêt une grande importance économique puisqu'elle comprend des plantes ornementales (pétunia, datura, etc.), industrielles (tabac) et surtout de nombreuses plantes dont les fruits et légumes sont comestibles (tomate, aubergine, piment, poivron, pomme de terre, etc.). De plus, au sein de cette famille, se trouvent également des plantes officinales, toxiques, voire hallucinogènes, de sorcellerie, telles que la belladone, la jusquiame, la stramoine et la mandragore. Nous allons nous intéresser à trois plantes pour lesquelles des cas d'intoxications ont été constatés. Il s'agit du datura (*Datura spp.*), du pommier d'amour (*Solanum pseudocapsicum*) et du tabac (*Nicotina tabacum*).

Figure 174 : Datura



nargil.ir

Le datura (Figure 174) est une plante annuelle dont la période de floraison s'étend de juin aux premières gelées. Les variétés présentes en France mesurent entre 30cm et 1m en général. Elles ont des feuilles de coloris vert sombre, des fleurs blanches érigées en forme de trompette de 4 à 10cm de long et des fruits en forme de capsule épineuse de 5 à 7cm de diamètre renfermant des graines noires.

Cette plante est très dangereuse puisque toutes ses parties sont riches en alcaloïdes. Elle demeure toxique à l'état desséché. Le chien est sensible à cette intoxication et le chat y est très sensible. L'odeur et la saveur de cette plante sont amères. Ceci ne concourt pas à attirer les animaux. De plus, lorsqu'elle est fanée, une odeur nauséuse s'en dégage, celle-ci s'atténue avec la dessiccation. Cependant, des cas d'intoxication sont tout de même constatés. L'intoxication fait suite au mâchonnement et/ou à l'ingestion d'une quelconque partie de la plante. Chez le chien ou le chat, les doses toxiques n'ont pas précisément été établies. Le datura contient trois alcaloïdes majeurs : l'atropine, la hyoscyamine et la scopolamine. L'atropine et la hyoscyamine, de par leur antagonisme compétitif avec l'acétylcholine, sont des parasympatholytiques. Elles se fixent sur les récepteurs muscariniques. Ces deux molécules ont également des effets centraux. La scopolamine possède également des propriétés parasympatholytiques mais celles-ci sont moins marquées que pour les deux précédents alcaloïdes. Elle a une action dépressive, hypnotique et amnésiante qui devient incapacitante à forte dose avec des troubles de la locomotion, de l'élocution et une diminution des facultés intellectuelles.

Dans les trois heures suivant l'ingestion, le chat ou le chien intoxiqué par le datura risque de présenter des troubles :

- cardiovasculaires (tachycardie sinusale puis bradycardie),
- respiratoires (tachypnée),
- digestifs (soif intense, anorexie, constipation, douleur abdominale),
- ophtalmologiques (mydriase, anisocorie et par conséquent trouble de la vision),
- neurologiques et musculaires (alternance de phases de prostration et d'excitation, dépression, ataxie, hallucinations, trémulations musculaires, convulsions),
- rénaux (rétention urinaire),
- ainsi que des troubles plus généraux tels qu'une confusion, une sécheresse des muqueuses, une hyperthermie et un prurit.

L'évolution est aiguë (moins de six heures) ou subaiguë (vingt-quatre à quarante-huit heures).

La prise en charge conseillée comprend un traitement éliminatoire (émétique si l'ingestion est récente et si l'état de l'animal le permet, lavage gastrique, charbon végétal activé, fluidothérapie, diurèse forcée avec sonde urinaire) et un traitement symptomatique (au besoin : pansements gastro-intestinaux, rétablissement d'une température physiologique via l'usage de douche froide ou de pains de glace par exemple, diazépam comme anticonvulsivant). Il est déconseillé d'avoir recours à des neuroleptiques, par exemple l'acépromazine, puisqu'ils ont un effet anticholinergique. Notons qu'il existe un traitement spécifique de cette intoxication. En effet, des antagonistes existent (ésérine, pilocarpine, morphine, muscarine). Cependant, leur utilisation ne se justifie pas puisque les effets indésirables qu'ils induisent sont plus importants et graves par rapport aux bénéfices liés à leur effet antidotique suspecté.

Dans la littérature consultée, le pronostic émis varie. Il est rapporté comme étant souvent favorable (KAMMERER *et al.*, 2012) ou généralement sombre (NORMAND, 2010).

Notons que l'homme peut également être victime d'une intoxication au datura. À ce sujet, il est rapporté que l'ingestion de deux à cinq baies peut tuer un enfant. Après l'ingestion de cinq à six fleurs, des adolescents ont présenté des états de délires. (FROHNE et PFÄNDER, 2004 ; HANSEN et CLERC, 2002 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; TOSTES, 2002)

Enfin, l'intoxication du chat ou du chien par la belladone (*Atropa belladonna*), par la jusquiame (*Hyoscyamus niger*) ou par la mandragore (*Mandragora officinarum*) mène au même tableau clinique que l'intoxication au datura. (NORMAND, 2010)

**Figure 175 : Pommier d'amour**



lemondedesplantes.forumactif.org

Le pommier d'amour (*Solanum pseudocapsicum*) (Figure 175) est un arbuste vert foncé fréquemment utilisé comme plante d'ornement et souvent retrouvé en pot à l'intérieur des foyers. Il possède de petites feuilles simples lancéolées avec des fleurs blanches à étamines jaunes qui s'épanouissent de juillet à septembre. Les fruits, baies rondes rouges d'un centimètre et demi, apparaissent en hiver.

L'ingestion des fruits notamment, mais également des autres parties de la plante, est toxique pour le chat et le chien, comme elle l'est d'ailleurs pour l'homme. Cette toxicité est due à la teneur en un alcaloïde particulier : la solanocapsine. Cependant, le pommier d'amour est relativement peu toxique puisque la solanocapsine est peu absorbée par la muqueuse digestive.

Ainsi, aucun trouble n'apparaît lorsque la quantité ingérée est faible. Dans le cas contraire, l'animal risque de présenter des troubles digestifs (vomissements, parfois diarrhée et ptyalisme), un abattement, des troubles nerveux (ataxie voire des pertes d'équilibre, une paralysie des postérieurs ou encore des convulsions), des troubles cardio-respiratoires (tachycardie puis bradycardie, dyspnée, arythmie), des signes d'insuffisance rénale aiguë, une hypothermie et une hémolyse.

L'évolution est généralement favorable. Néanmoins cette intoxication peut être mortelle lors d'ingestion massive. (CAPAE-Ouest, 2012 ; OLEAC, 2009)

**Figure 176 : Tabac**



vegetox.envt.fr

Le tabac (Figure 176) est une plante herbacée annuelle dont il existe différentes variétés. Certaines espèces sont destinées à la culture commerciale alors que d'autres sont des espèces ornementales. La plante possède des feuilles de coloris vert clair à vert foncé selon l'avancée de la

croissance. Les variétés d'ornement ont un attrait olfactif et visuel : les fleurs, en forme de trompettes allongées et colorées, diffusent un doux parfum. Concernant la culture commerciale, la récolte se fait en septembre. Les feuilles sont placées dans des séchoirs puis elles sont roulées en cigares ou en cigarettes.

Le tabac est toxique pour le chat et le chien du fait des alcaloïdes qu'il contient ; il y a notamment la nicotine. Un chat ou un chien qui ingère une cigarette risque une intoxication à la nicotine. Cette toxicité s'accroît avec le stade de végétation. Elle est maximale dans les feuilles lors de l'apparition des graines. La dessiccation n'altère pas la toxicité. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Notons que la quantité de nicotine mentionnée sur les paquets de cigarettes correspond à la quantité de nicotine inhalée par le fumeur et non à la teneur en nicotine des cigarettes du paquet. Ainsi, lors d'ingestion accidentelle d'une cigarette, la dose de nicotine ingérée est nettement supérieure à la valeur mentionnée sur le paquet qui est de l'ordre de 3 à 30mg par cigarette selon le type (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015).

La DL50 de nicotine par ingestion est de 10 mg/kg chez le chat et chez le chien. Les manifestations cliniques d'une intoxication à la nicotine apparaissent dans l'heure suivant l'ingestion. L'évolution est aiguë (moins de vingt-quatre heures) ou subaiguë (quelques jours). L'ingestion de petites quantités se traduit par des troubles digestifs : ptyalisme, vomissements, diarrhée. L'ingestion de fortes doses peut se compliquer de troubles :

- nerveux (agitation puis prostration, ataxie, paralysie, tremblements, convulsions, mydriase puis myosis),
- cardiovasculaires (hypertension puis hypotension, tachycardie puis bradycardie et arythmie cardiaque),
- respiratoires (tachypnée ou bradypnée),
- et généraux (hypothermie, larmolement, incontinence).

Dans les cas les plus graves, l'évolution clinique se fait vers une perte de conscience, un coma, une dépression respiratoire voire la mort par paralysie respiratoire. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le traitement conseillé consiste en l'administration d'atropine ou de glycopyrrolate afin de combattre les signes parasympathiques. Le traitement est également éliminatoire (charbon végétal activé, fluidothérapie) et symptomatique (anticonvulsivant, antivomitifs, intubation et ventilation si nécessaire, etc.). Notons que l'administration d'antiacides est contre-indiquée puisqu'ils favorisent l'absorption gastrique de la nicotine. Lors d'ingestion de patch de sevrage tabagique, il y a une libération prolongée de nicotine ; il est ainsi recommandé de répéter l'administration de charbon végétal activé toutes les 4 à 6 heures. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

Le pronostic est généralement favorable chez le chat et le chien puisque les doses ingérées et absorbées sont faibles. (KAMMERER *et al.*, 2012)

Le tabagisme passif est également néfaste pour le chat et le chien puisqu'il les expose, de manières répétées, à de petites doses de nicotine. Il a été montré que le tabagisme passif est tératogène chez la chatte. Par ailleurs, il a été mis en évidence que la fréquence de lymphosarcomes chez les chats de fumeurs, surtout les chats vivant en appartement, est supérieure à la « normale ». (DUBOIS, 2003)

Enfin, le chat et le chien peuvent aussi s'intoxiquer en ingérant des médicaments de sevrage tabagique sous forme de gomme à mâcher par exemple. Mais, malgré leur teneur élevée en nicotine (2 à 4mg de nicotine par gomme), leur dangerosité reste faible puisque la nicotine n'est alors bien absorbée que si la gomme est convenablement mastiquée. Or ceci est rarement réalisé par l'animal (KAMMERER *et al.*, 2012). Les patchs de sevrage tabagique contiennent de 8 à 50mg de nicotine selon le type. (BERNY et QUEFFÉLEC, 2015)

## Y. Famille des Taxacées

Figure 177 : If



www.visoflora.com

L'if (*Taxus baccata*) (Figure 177) est un conifère non résineux, de la famille des Taxacées. Ce petit arbuste à la croissance lente est facilement reconnaissable par ses feuilles aplaties en forme d'aiguilles mesurant entre deux et trois centimètres de long. Le vert foncé de ses feuilles tranche avec le rouge vif de ses fruits. Il est fréquemment rencontré dans les parcs et jardins, notamment sous forme de haies car il est décoratif et se taille facilement. L'if ne contient pas de résine, il est donc facilement consommé. De plus, il est attractif pour les animaux du fait de la saveur douce de son fruit. Ce fruit, appelé arille, a la forme d'une petite boule rouge. Il est présent en assez grand nombre sur les ifs. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Cependant, l'if est toxique pour le chien et le chat en cas d'ingestion. Ceux-ci en ingèrent les rameaux soit sur pied, soit après une taille (intoxication majoritaire au moment de la taille : en automne-hiver). Toutes les parties de l'arbre sont toxiques, excepté la partie charnue de son fruit : la pulpe des arilles. Cette partie est comestible mais la graine à l'intérieur est toxique. C'est la partie la plus toxique de la plante. Les graines contenues au centre des fruits à un goût amer qui ne plait pas à l'animal. Ainsi, s'il ne mastique pas les fruits qu'il ingère, les graines ne sont pas écrasées et, par conséquent, ne libèrent pas le principe toxique : la taxine. Cet alcaloïde cardiotoxique existe sous la forme de taxine A et de taxine B. Il augmente le temps de conduction atrioventriculaire et perturbe la conduction cardiaque au niveau du myocarde. La taxine B a également la capacité de réduire la contractilité cardiaque et le taux de dépolarisation cardiaque. La dose létale minimale chez le chien est de 2,3g de feuille par kilo de poids vif soit 11,5 mg/kg de taxine (NORMAND, 2010). Les taxines sont rapidement absorbées puis distribuées et enfin métabolisées par le foie. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Chez le chien et le chat, l'intoxication est le plus souvent asymptomatique s'ils ont avalé des baies sans les croquer. Dans le cas contraire, les troubles apparaissent moins de trois heures après l'ingestion. Il s'agit alors principalement de troubles digestifs tels que des vomissements, de la diarrhée, une sécheresse buccale ou au contraire un ptyalisme. Dans les cas les plus graves, l'animal peut présenter des troubles :

- cardiaques (bradycardie, fibrillation ventriculaire et dysrythmies),
- respiratoires (dyspnée),
- généraux (hyperthermie),
- et nerveux (agitation, comportement agressif, mydriase, ataxie, tremblements, trémulations musculaires, crises convulsives puis somnolence et dépression).

Lorsque des manifestations cliniques de l'intoxication sont apparues, le pronostic est sombre et la mort intervient souvent rapidement, en douze à quarante-huit heures. Rappelons cependant que

la mort est fréquente chez les bovins mais est très rare chez le chat et le chien puisqu'ils ne mangent, bien souvent, que le fruit. (CAPAE-Ouest, 2012 ; KAMMERER *et al.*, 2012 ; NORMAND, 2010 ; Pet Poison Helpline, 2014)

Il n'existe pas d'antidote. Le traitement recommandé (NORMAND, 2010) est éliminatoire et symptomatique. Le traitement éliminatoire conseillé consiste à faire vomir l'animal en administrant un émétique si l'ingestion est récente et que l'état de l'animal le permet ou à réaliser un lavage gastrique et administrer un absorbant, charbon végétal activé, en cas d'ingestion plus ancienne. Il convient également de mettre l'animal sous fluidothérapie. Le traitement symptomatique est à adapter au cas par cas. Il comprend entre autres le contrôle en continu de l'activité cardiaque. En cas de bradycardie, il est conseillé d'administrer de l'atropine à la posologie de 0,02 à 0,04 mg/kg en voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée ou du glycopyrrolate à la posologie de 0,01 à 0,02 mg/kg en voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse. Si l'animal présente une bradycardie sévère qui ne répond pas à ce traitement médical, l'utilisation d'un pacemaker est conseillée. À l'inverse, en cas de tachycardie persistante ne répondant pas à la fluidothérapie, de dysrythmie ventriculaire ou des signes de faible perfusion tissulaire (hypotension, pouls faible, tachycardie, muqueuses pâles, temps de recoloration capillaire augmenté), il peut être judicieux d'administrer un antiarythmique. Pour cela, les molécules et posologies conseillées sont d'une part la lidocaïne (chez le chien : 2 à 8 mg/kg en voie intraveineuse lente sous contrôle électrocardiographique (ECG) ou chez le chat : 0,25 à 0,5 mg/kg en voie intraveineuse lente sous contrôle ECG) ou d'autre part la procainamide (chez le chien : 2 mg/kg en voie intraveineuse sur trois à cinq minutes, suivie d'une perfusion réglée de 25 à 50 µg/kg/min ou chez le chat : 1 à 2 mg/kg en voie intraveineuse sur trois à cinq minutes, suivie d'une perfusion réglée de 10 à 20 µg/kg/min). En cas de crises convulsives, les molécules et posologies conseillées sont le diazepam (0,25 à 0,5 mg/kg en voie intraveineuse) ou le phenobarbital (2 à 5 mg/kg en voie intraveineuse). En cas de vomissements persistants, il est recommandé d'avoir recours à un antiémétique tel que le maropitant à 1 mg/kg en voie sous-cutanée. Enfin, l'usage de protecteurs gastriques est conseillé, pour cela les recommandations sont :

- des inhibiteurs de la pompe à protons tels que :
  - Famotidine : 0,5 mg/kg en voie per os, sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, 1 à 2 fois par jour,
  - Ranitidine : 1 à 2 mg/kg en voie per os, sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, 2 à 3 fois par jour,
  - Cimetidine : 5 à 10 mg/kg en voie per os, sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse, 4 fois par jour ;
- l'Oméprazole : 0,5 à 1 mg/kg par voie orale, 1 fois par jour ;
- le Sucralfate : 0,25 à 1 g par voie orale, 3 fois par jour (à prolonger sur 5 à 7 jours en cas d'ulcère).

En somme, les chats et les chiens sont fréquemment exposés à de nombreux de toxiques pouvant être retrouvés à l'extérieur des habitations. Il peut s'agir de crapauds, d'insectes (telles que les chenilles processionnaires mais également les guêpes, les vipères, etc.), de produits de jardinage ainsi que de végétaux. Pour ces derniers, la toxicité varie selon la famille et parfois selon l'espèce voire selon le genre. Dans le recueil, il sera essentiel de traiter de la dangerosité de ces toxiques compte tenu :

- de la récurrence des intoxications rapportées chez le chat et le chien (d'après l'étude de l'activité de deux centres antipoison le CAPAE-Ouest et le CNITV en première partie de ce mémoire),
- de la faible proportion de réponses correctes apportées par les propriétaires interrogés au travers du questionnaire mis en place. À titre d'exemple, la majorité de l'échantillon ne savait pas conclure sur la toxicité des huit plantes citées (cycas, dieffenbachia, ficus, gui, lys, muguet, poinsettia, rhododendron),
- du danger que présentent les toxiques évoqués.

Les huiles essentielles n'ont pas été abordées ici. Cependant, n'oublions pas que ces dérivés de végétaux peuvent eux aussi être toxiques pour les chats et les chiens. Leur usage grandissant risque de faire empirer l'exposition des chats et des chiens à ces produits particuliers et donc par conséquent risque d'accroître le nombre d'intoxications relatives. (COUDERC, 2001)

## QUATRIÈME PARTIE : Recueil sur les principales intoxications des animaux de compagnie à destination des propriétaires

Cette quatrième et dernière partie traite de la mise en place du recueil destiné aux propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s). Ce recueil relate des principaux toxiques du quotidien pouvant affecter les chats et chiens. Afin d'élaborer un fascicule attrayant et instructif, j'ai tout d'abord veillé à respecter un certain nombre de points concernant le fond et la forme du fascicule. Ceux-ci sont explicités ci-après. Le fascicule réalisé au terme de mon projet est ensuite consultable en annexe 4.

### I. Le contenu du fascicule

Les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) recevront un certain nombre d'informations en prenant connaissance du fascicule. Y sont explicités les principaux toxiques auxquels ces animaux de compagnie sont le plus souvent exposés et dont la dangerosité est relativement conséquente. La liste de ces toxiques a été établie à partir des données précédemment analysées dans ce mémoire. Cependant, cette liste n'est pas exhaustive.

Afin de faciliter la compréhension et l'effet ludique du fascicule, les toxiques sont regroupés selon quatre catégories :

- denrées alimentaires,
- médicaments,
- produits ménagers,
- au jardin.

Ces catégories sont développées dans cet ordre puisque les trois premières concernent des éléments présents au sein de l'habitation. La dernière catégorie concerne des toxiques qui peuvent être rencontrés en extérieur et par conséquent dans les jardins. Au sein de chacune des catégories, les toxiques sont mentionnés par ordre alphabétique.

Pour un toxique donné, les informations disponibles dans le recueil sont les suivantes :

- une présentation succincte,
- une illustration,
- les espèces sensibles,
- les points importants à connaître,
- la voie d'intoxication,
- la latence avant l'apparition des premiers troubles cliniques,
- les manifestations cliniques possiblement développées par l'animal intoxiqué,
- les recommandations en cas d'intoxication avérée.

En fin de fascicule, sont également mentionnés, les numéros utiles en cas de suspicion d'intoxication ou lors d'intoxication avérée.

## II. L'aspect du fascicule

Ce recueil est destiné à être lu par les propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) et si possible conservé dans un endroit accessible afin d'être consultable si nécessaire. Pour cela, il était donc essentiel d'élaborer un fascicule attrayant, lisible et ludique. Les points importants dont j'ai tenu compte pour la réalisation de ce recueil sont entre autres :

- une présentation générale agréable, simple et didactique,
- un vocabulaire accessible par tout un chacun, exempt de termes scientifiques et médicaux complexes,
- des illustrations et un jeu de couleurs adaptés contribuant à faciliter la compréhension et la mémoire,
- un texte succinct apportant les informations essentielles,
- une répétabilité de la mise en page pour les différents toxiques afin là aussi de faciliter la compréhension mais également la comparaison entre les toxiques.

L'aboutissement de ce travail est consultable en annexe 4.

# CONCLUSION

## I. Bilan

Le recueil destiné à informer les propriétaires des principaux dangers toxiques pour leurs chats et leurs chiens, principale visée de cette thèse de doctorat vétérinaire, est enfin créé. Ce travail a nécessité l'accomplissement de différentes étapes intermédiaires. Un premier temps a été porté sur l'analyse des statistiques d'activité de deux professionnels de santé animale spécialisés en toxicologie, le CAPAE-Ouest et le CNITV. Les principaux toxiques auxquels sont exposés les chats et les chiens ont alors pu être déterminés. À partir de cela, le second temps a porté sur la réalisation d'une enquête visant à déterminer les connaissances des propriétaires, clients du Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort, sur une sélection de toxiques présentant un risque conséquent pour leurs animaux : chat(s) et/ou chien(s). Cette enquête a été riche d'informations. Les connaissances sur les toxiques évoqués dans le questionnaire étaient disparates et en aucun cas unanimement correctes. Une attention certaine a également été portée sur la prise en compte des attentes des propriétaires au sujet de la mise en place du fascicule informatif à venir. Le troisième temps a consisté à synthétiser les données actuelles sur les dangers toxiques présentés par les éléments sélectionnés au terme des deux précédentes étapes. Il est essentiel de traiter des toxiques auxquels les animaux sont particulièrement exposés. Cependant, les toxiques aux conséquences importantes pour l'animal, mais relativement peu présents au quotidien, se sont également vus explicités. En effet, une méconnaissance à leur sujet pourrait être désastreuse du fait de leur gravité. Finalement, le quatrième et dernier temps a consisté en la rédaction du fascicule destiné aux propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s). Ce recueil n'est pas exhaustif, mais il relate des toxiques qui ont démontré toute leur importance et qui ont justifié d'être explicités dans ce document.

## II. Perspectives

Ce travail s'est avéré très formateur et j'en suis enrichie. En effet, j'ai pu approfondir mes connaissances sur un certain nombre de toxiques particulièrement à risque pour les chats et/ou les chiens. J'ai également mis en place une enquête observationnelle et celle-ci m'a permis d'illustrer la nécessité de la mise en place d'un recueil informatif sur ces mêmes toxiques à destination des propriétaires. J'ai synthétisé les données recueillies afin de mettre en place un recueil informatif, didactique, attrayant, visant à combler les lacunes révélées par l'enquête et correspondant aux attentes manifestées par les propriétaires eux-mêmes. L'objectif est maintenant de reproduire ce fascicule afin de le proposer aux propriétaires de chat(s) et/ou de chien(s) désireux de s'instruire de manière préventive sur les principaux toxiques qui peuvent affecter les animaux de compagnie. Apportant des informations à transmettre aux propriétaires, ce fascicule pourrait également être apprécié par les Auxiliaires Spécialisés Vétérinaires (ASV). Enfin, les principales perspectives sont une mise à disposition du recueil dans l'enceinte du CHUVA (service de médecine préventive, etc.) ainsi que sur mon futur site d'exercice de la médecine vétérinaire et enfin pourquoi pas une publication dans une édition vétérinaire accessible à tout public.



## BIBLIOGRAPHIE

- ALBRETSEN J, KHAN S, RICHARDSON J. (1998). Cycad palm toxicosis in dogs : 60 cases (1987-1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 213, 99-101.
- ANSM. (2014). Analyse des ventes de médicaments en France en 2013. *Rapport de l'ANSM*. 25 p
- APSANA. (2009). *Conseils en prévention des maladies et des accidents*. [en ligne]. [www.apsana.info] (consulté le 8/09/2014).
- BARR J, KHAN S, MC CULLOUGH S, et al. (2004). Review of fourteen cases of hypernatremia secondary to home made play-dough ingestion in dog from 1998 to 2001. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.*, 14, 96-202.
- BERNY P, QUEFFÉLEC S. (2015). *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, Éditions Med'Com, 352p.
- BERTINI S, BURONFOSSE E, PINEAU E, BERNY P, LORGUE G. (1995). Benzodiazepine poisoning in companion animals. *Vet. Hum. Toxicol.*, 37(6), 559-562.
- BRUCHIM Y, RANEN E, SARAGUSTY J, AROCH I. (2005). Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopoea wilkinsoni*) ingestion in three dogs. *Toxicon*, 45(4), 443-447.
- CAMPBELL A, CHAPMAN M. (2000). *Handbook of poisoning in dogs and cats*, Blackwell Science, 272 p.
- CAMPBELL N, REECE J. (2007). *Biologie*. 7<sup>th</sup> ed., Pearson Education, 1030 p.
- CAPAE-OUEST. (2012). *CAPAE-Ouest : centre antipoison animal et environnemental de l'Ouest*. [en ligne]. [www.centre-antipoison-animal.com] (consulté le 1/8/15).
- CARSON TL. (2006). Methylxanthines. In: Peterson ME, Talcott PA. (editors). *Small Animal Toxicology*. 2<sup>nd</sup> ed. Saint-Louis, Saunders-Elsevier, 845-852.
- CENTRE ANTIPOISONS BELGE. (2015). *Le site du centre antipoisons belge*. [en ligne]. [www.centreatipoisons.be] (consulté le 1/8/15).
- CNITV. (2014). *Le site du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV)*. [en ligne]. [www.vetagro-sup.fr/centre-anti-poison-cnitv/] (consulté le 10/7/14).
- COPE RB. (2005). Allium species poisoning in dogs and cats. *Vet. Med.*, 562-564.
- COUDERC V. (2001). Toxicité des huiles essentielles. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 84 p.
- DORMAN D, DYE J. (2005). Chemical toxicities. In: Ettinger SJ, Feldman EC. (editors). *Textbook of veterinary internal medicine*. 6<sup>th</sup> ed., St Louis, Sanders-Elsevier, 256-261.

- DUBOIS V. (2003). *Le site de l'élevage du chat*. [en ligne]. [www.elevage-du-chat.fr] (consulté le 3/10/2014).
- DUNAYER E, GWALTNEY-BRANT S. (2006). Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **229**(7), 1113-1117.
- DYMOND NL, SWIFT IM. (2008). Permethrin toxicity in cats: a retrospective study of 20 cases. *Aust. Vet. J.*, **86**(6), 219-223.
- ENRIQUEZ B. (2012a). *Les composés néphrotoxiques à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë*. Présentation du 21/09/2012. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- ENRIQUEZ B. (2012b). *Pesticides neurotropes utilisés contre les animaux nuisibles : insecticides et acaricides, poisons convulsivants*. Présentation du 28/09/2012. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- ENRIQUEZ B. (2012c). *Travaux dirigés de toxicologie clinique n°3 : plantes, produits industriels et ménagers*. Présentation du 13/11/2012. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- ENRIQUEZ B. (2014). *Travaux dirigés de toxicologie : intoxications cas d'urgence*. Présentation du 07/10/2014. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- FERGUSON D, CROWE M, MCL AUGHLIN L, GASCHEN F. (2011). Survival and prognostic indicators for cycad intoxication in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, **25**(4), 831-837.
- FITZGERALD KT. (2010). Lily toxicity in the cat. *Top Companion Anim. Med.*, **25**(4), 213-217.
- FROHNE D, PFÄNDER HJ. (2004). *Poisonous plants. A handbook for doctors, pharmacists, toxicologists, biologists and veterinarians*. Manson Publishing. 469 p.
- GLAUBERG A, BLUMENTHAL MD. (1983). Chocolate poisoning in the dog. *J. Am. Ani. Hos. Assoc.*, **19**, 246 - 248.
- GOUNARI A. (2006). *Principales intoxications du chien dans les jardins*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 140 p.
- HANSEN P, CLERC B. (2002). Anisocoria in the dog provoked by a toxic contact with an ornamental plant: Datura stramonium. *Vet. Ophthalmol.*, **5**(4), 277-279.
- HANSEN S. (2002). Madacamia nut toxicosis in dog. *Vet. Med.*, **97**, 274-276.
- HARDY R. (1989). Hypernatremia. *Vet. Clin. N. Am.*, **19**, 231-240.
- HEBERT F. (2006). *Guide pratique de médecine interne canine et féline*. 2<sup>nd</sup> ed. Paris, Med'Com, 576p.
- HOUSTON D, HEAD L. (1993). Acute alcohol intoxication in a dog. *Can. Vet. J.*, **34**, 41-42.

- HOVDA LR, HOOSER SB. (2002). Toxicology of newer pesticides for use in dogs and cats. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.*, **32**(2), 455-467.
- IMPERIAL BUSINESS. (2011). *Les compléments alimentaires : les plantes vitamines et minéraux la base des compléments alimentaires*. [en ligne]. [www.complements-alimentaires.co] (consulté le 10/10/2014)
- JONES RD, BAYNES RE, NIMITZ CT. (1992). Nonsteroidal anti-inflammatory drug toxicosis in dogs and cats: 240 cases (1989-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 201, 475-477.
- KAMMERER M, LECLERC S, PONCET A. (2012). *100 intoxications chez les animaux de compagnie*, Maloine, Médecine vétérinaire en poche, 268 p.
- KHANNA C, BOERMANS H, WILCOCK B. (1997). Hyponatremia in a dog from salt ingestion. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 33, 113-117.
- KOBAYASHI K. (1981). Onion poisoning in the cat. *Fel. Pract.*, **11**, 22-27.
- LEES G, POLZIN D, PERMAN V, HAMMER R, SMITH J. (1979). Idiopathic Heinz body hemolytic anemia in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 15, 143-151.
- LINNETT PJ. (2008). Permethrin toxicosis in cats. *Aust. Vet. J.*, **86**(1-2), 32-35.
- MC KENZIE R, PURVIS SMITH G, ALLAN S, CZERWONKA-LEDEZ B, HICK L, DUNN S, et al. (2000). Macadamia nut poisoning of dogs. *Aust. Vet. Pract.*, 30, 6-10.
- MC KIERNAN BC, KORITZ GD, DAVIS LE, NEFF-DAVIS CA, PHERIS DR. (1983). Pharmacokinetic studies of theophylline in cats. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 6, 99-104.
- MOLAS C. (2009). Intoxication des carnivores domestiques dues aux denrées alimentaires consommées par l'homme. Thèse Méd. Vét., Alfort, 150 p.
- NORMAND R. (2010). Création d'un site internet de toxicologie des animaux de compagnie : intoxications domestiques, hors intoxications végétales. [en ligne]. [toxivet.free.fr]. Thèse Méd. Vét., Alfort, (consulté le 20/12/2014).
- OLEAC AS. (2009). Les intoxications végétales chez le chat. Analyse des données du CAPAE-Ouest. Thèse Méd. Vét., Alfort, 99 p.
- PET POISON HELPLINE. (2014). Le site de Pet Poison Helpline. [en ligne]. [www.petpoisonhelpline.com] (consulté le 20/10/2014).
- PETERSON ME, TALCOTT PA. (2012). *Small Animal Toxicology*, 3<sup>th</sup> ed. Elsevier, 646-651.
- PISCITELLI C, DUNAYER E, AUMANN M. (2010). Xylitol toxicity in dogs. *Compend. Contin. Educ. Vet.*, **32**(2), 1-4.
- POULIQUEN H. (2003). Toxicologie du chien et du chat : intoxications par les pyréthrinoïdes. *Point Vet.*, 38-41
- POUZOT C, DESCONE-JUNOT C, LOUP J, GOY-THOLLOT I. (2007). Successful treatment of severe salt intoxication in a dog. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 17, 294-298.

- RICHARDSON J. (2006). Ethanol. *In*: Peterson ME, Talcott PA. (editors). *Small Animal Toxicology*. 2<sup>nd</sup> ed., Saint Louis, Saunders-Elsevier, 698-701.
- RIVIERE J. (2011). Les chenilles processionnaires du pin : évaluation des enjeux de santé animale. Thèse Méd. Vét., Alfort, 206 p.
- ROMANOFF C. (1993). Toxicité du venin de crapaud chez les carnivores domestiques en France. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 79 p.
- 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**(1), 109-113.
- SOLTER P, SCOTT R. (1987). Onion ingestion and subsequent Heinz body anemia in a dog : a case report. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **22**, 544-546.
- SUTTON NM, BATES N, CAMPBELL A. (2007). Clinical effects and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London. *J. Feline. Med. Surg.*, **9**(4), 335-339.
- TISSIER B. (2012a). *Les toxiques induisant une anoxie cellulaire*. Présentation du 17/09/2012. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- TISSIER B. (2012b). *Rodenticides : les anticoagulants*. Présentation du 17/09/2012. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de Pharmacie-Toxicologie.
- TOSTES RA. (2002). Accidental Datura stramonium poisoning in a dog. *Vet. Hum. Toxicol.*, **44**(1), 33-34.
- UNITÉ DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE DE L'ENV ALFORT. (2010a). *Toxicologie clinique I : les pesticides*. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de Pharmacie-Toxicologie. 72 p.
- UNITÉ DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE DE L'ENV ALFORT. (2010b). *Toxicologie clinique II : toxiques minéraux, produits ménagers et industriels*. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de Pharmacie-Toxicologie. 67 p.
- UNITÉ DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE DE L'ENV ALFORT. (2010c). *Toxicologie clinique III : intoxications médicamenteuses, intoxications par les plantes*. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de Pharmacie-Toxicologie. 64 p.
- VETOADOM. (2014). *Le site internet de VetoAdom Urgences Vétérinaires à Domicile*. [en ligne]. [www.vetoadom.com] (consulté le 20/09/2014)
- VILLAR D, BUCK W, GONZALES J. (1998). Ibuprofen, aspirin and acetaminophen toxicosis and treatment in dogs and cats. *Vet. Hum. Toxicol.*, **40**(3), 156-162.
- WINUM. (1997). Toxicologie du chocolat chez les animaux domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 139 p.

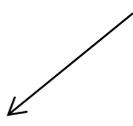
- WOLF M, DUGGAR B. (1940). Solanine in the potato and the effects of some factors on its synthesis and distribution. *Am. J. Bot.*, 27, 20-29.
- YAMOTO O, KASAI E, KATSURA T, TAKAHASHI S, SHIOTA T, TAJIMA M, et al. (2005). Heinz body hemolytic anemia with eccentrocytoss from ingestion of chinese chive (*Allium tuberosum*) and garlic (*Allim sativum*) in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 41, 68-73.
- YAS-NATAN E, SEGEV G, AROCH I. (2007). Clinical, neurological and clinicopathological signs, treatment and outcome of metaldehyde intoxication in 18 dogs. *J. Small. Anim. Pract.*, 48(8), 438-443.
- YOUSSEF H. (2008). Cycad toxicosis in dogs. *Vet. Med.*, 103, 242-244.

## ANNEXE 1 : Masque de saisie ÉpiData

numéro de la question



énoncé de la question



réponse



Q1 Propriétaire de : #

(0) chat

(1) chien

(3) chien et chat

(4) ni chien ni chat mais autre animal



← propositions de réponse

Q2a Intoxication antérieure (0 si non, 1 si oui) : #

Q2b Type d'intoxication antérieure : #

Q3 Connaissances sur intoxications (0 si suffisantes, 1 si insuffisantes) : #

Q4a Toxicité eau de Javel dans yeux (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q4b Toxicité eau de Javel par respiration (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q4c Toxicité eau de Javel par consommation (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q5a Toxicité aspirine (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q5b Toxicité paracétamol (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q6 Toxicité pipette antiparasitaire externe de chien chez chat (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q7a Toxicité chlorate de soude (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q7b Toxicité crimidine (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q7c Toxicité engrais (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q8a Toxicité cannabis (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q8b Toxicité châtaigne (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q8c Toxicité crapaud (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

Q8d Toxicité lave-glace antigel (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #

- Q8e Toxicité tabac (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q9 Toxicité pesticides (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10a Toxicité avocat (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10b Toxicité carotte (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10c Toxicité champignon de Paris (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10d Toxicité chocolat au lait (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10e Toxicité chocolat blanc (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10f Toxicité chocolat noir (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10g Toxicité courgette (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10h Toxicité épluchure de pomme de terre (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10i Toxicité haricot vert (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10j Toxicité oignon (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q10k Toxicité raisin (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11a Toxicité cycas (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11b Toxicité dieffenbachia (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11c Toxicité ficus (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11d Toxicité gui (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11e Toxicité lys (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11f Toxicité muguet (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11g Toxicité poinsettia (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q11h Toxicité rhododendron (0 si non, 1 si oui, 2 si je ne sais pas) : #
- Q12a Avis fascicule (0 si inutile, 1 si utile, 2 si sans avis) : #
- Q12b Souhait pour fascicule : #
- Q13a Commentaire : #
- Q13b Commentaire : #
- Q13c Commentaire : #
- Q14 Email : #

## ANNEXE 2 : Réponses au questionnaire des 56 propriétaires de chats(s) et/ou de chien(s) de l'échantillon

questionnaire	Q1	Q2a	Q2b	Q3	Q4a	Q4b	Q4c	Q5a	Q5b	Q6	Q7a	Q7b	Q7c	Q8	Q9a	Q9b	Q9c	Q9d	Q9e	Q10a	Q10b	Q10c	Q10d	Q10e
1	1	0		1	2	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0
2	3	0		1	1	0	1	2	2	0	1	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	2	2	0
3	3	0		0	1	1	1	1	1	0	2	1	2	2	2	0	1	1	1	0	0	0	1	1
4	1	0		1	1	1	1	2	1	0	1	1	1	0	2	2	1	1	2	2	0	2	1	1
5	1	0		1	1	1	1	2	2	2	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	1	1
6	3	0		1	1	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1
7	3	0		1	1	1	1	1	2	0	1	1	1	0	1	2	1	1	2	2	0	0	1	1
8	1	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
9	3	0		1	1	1	1	2	0	0	1	1	1	2	1	2	2	1	2	2	0	2	1	1
10	0	0		1	1	0	1	2	2	0	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
11	1	0		1	1	2	1	1	2	0	1	1	2	0	2	2	2	1	2	2	0	2	1	1
12	3	0		1	1	1	1	0	1	2	1	1	1	0	1	1	1	1	1	2	0	2	1	1
13	1	0		1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	0	1	0	2	1	1	2	0	2	1	1
14	1	0		0	1	1	1	2	2	0	1	1	1	0	2	0	0	1	1	2	0	0	1	1
15	1	0		1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	1	1
16	0	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2
17	0	0		1	1	2	1	2	2	1	1	1	1	0	1	1	1	1	2	0	0	0	2	2
18	0	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	2	1	1	2	2	2	2	1	1
19	1	0		1	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0	1	2	1	1	1	0	0	0	1	1
20	1	0		1	1	0	1	1	0	0	1	1	1	2	2	0	1	1	1	0	0	0	1	1
21	1	0		1	1	2	1	2	2	0	1	1	1	0	2	2	1	1	2	0	0	0	1	0
22	1	1	je l'ignore	1	1	1	1	2	2	2	1	1	2	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1
23	0	0		1	1	2	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	1	0	0	1	1	1
24	1	0		1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1
25	0	0		1	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	1	2	1	1	1	0	0	2	1	1
26	3	0		1	1	1	1	2	1	0	1	1	1	0	1	2	1	1	2	2	0	2	1	1
27	3	0		1	1	1	1	2	2	1	1	1	1	2	2	1	1	2	0	0	0	1	1	1
28	1	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	2	1	1	1	2	0	0	1	0
29	0	0		1	1	0	1	2	2	1	1	1	1	2	0	0	0	1	2	0	0	0	1	1
30	3	0		1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	2	2	0	1	1	2	0	0	0	1	1
31	0	0		1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
32	1	0		1	1	2	1	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0
33	3	0		1	1	0	1	2	2	1	0	1	0	2	1	0	0	1	1	2	2	2	1	1
34	1	0		1	1	1	1	2	2	2	1	1	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	1	1
35	0	1	plante	1	1	1	1	0	0	2	1	1	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2
36	1	0		0	1	1	1	2	1	2	1	1	1	0	1	0	2	1	1	0	0	0	1	1
37	1	0		1	1	1	1	2	1	1	1	1	0	2	2	2	2	1	2	1	0	1	1	1
38	0	0		1	1	0	1	2	2	0	1	1	1	0	2	0	2	1	1	0	0	0	2	2
39	1	0		1	1	1	1	0	1	2	1	1	1	2	1	0	1	1	1	0	0	0	1	1
40	1	0		1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
41	1	0		0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0
42	3	0		1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1
43	0	0		1	1	0	1	2	2	2	1	1	2	2	2	0	2	1	0	0	0	0	1	1
44	3	0		1	1	1	2	1	1	0	2	2	2	2	2	1	1	1	0	0	0	0	1	1
45	0	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1
46	0	0		1	1	1	1	1	0	2	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	0	0	1	1
47	0	1	alimentaire	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1
48	1	1	produit anti rat/souris en sachet	1	1	1	1	0	1	0	1	1	2	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1
49	1	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
50	0	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1
51	0	0		1	1	2	2	2	1	0	1	1	1	0	2	2	1	1	2	1	0	2	1	1
52	0	0		1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	2	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1
53	3	0		1	1	1	1	2	2	0	1	1	2	0	1	2	1	1	1	2	0	0	1	1
54	3	1	surdose de bondons chamallow	1	1	0	1	2	1	2	1	1	2	0	1	0	2	1	2	2	0	0	1	2
55	0	0		1	1	1	1	1	0	2	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1
56	1	0		1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	2	2	0	1	2	2	0	0	1	1

	Q10f	Q10g	Q10h	Q10i	Q10j	Q10k	Q11a	Q11b	Q11c	Q11d	Q11e	Q11f	Q11g	Q11h	Q12a	Q12ba
1	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1 produits de la vie courante
2	1	0	1	0	0	2	2	2	2	2	2	1	1	1	2	
3	1	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 aliments vie courante (légumes / fruits) toxiques ou non
4	1	0	2	0	0	0	2	1	2	2	2	2	2	2	2	1 1ers gestes d'urgence + degré d'urgence selon nature intoxication
5	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1 tous les végétaux et produits toxiques pour les chiens
6	1	0	0	0	1	0	2	1	2	1	1	1	1	2	2	1 qu'il nous permette de mettre en sécurité nos animaux dans la vie quotidienne
7	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	2	1	2	2	2	1 descriptif symptômes et attitude à tenir
8	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1
9	1	2	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
10	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	0	2	0	0	1 liste produits ac les effets 2ndaires, explications pr évacuer produits de AI
11	1	0	2	0	0	2	2	1	1	2	1	2	2	2	2	1 le nom des produits les plus toxiques pour les animaux
12	1	0	2	0	0	0	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1 des informations complémentaires ne sont pas superflues
13	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 danger intoxication alimentaire
14	1	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 les principaux risques sans entrer dans trop de détails
15	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
16	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
17	2	0	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
18	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
19	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 les intoxications végétales
20	1	0	2	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
21	1	0	2	0	0	0	2	1	2	1	2	2	2	2	2	1
22	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 un tableau des produits toxiques et des recommandations en cas d'ingestion
23	1	0	1	0	1	1	2	2	2	1	1	1	2	2	2	1
24	0	0	1	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 savoir tout ce qui peut être toxique
25	1	0	2	0	1	2	2	2	0	1	1	2	2	2	1	1
26	1	0	2	0	2	2	2	1	0	1	2	1	2	2	2	1 que faire si on soupçonne une intox? degré de gravité et symptômes
27	1	0	1	0	0	0	2	1	2	2	2	2	2	2	2	1 réponses aux questions de ce questionnaire
28	1	0	0	0	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 symptômes et 1ère mesure à suivre avant d'emmener mon animal chez le véto
29	1	0	2	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 plus d'information sur l'entretien des animaux
30	1	0	2	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1 les principaux aliments, plantes, produits toxiques
31	0	0	1	0	0	0	2	2	1	1	1	2	2	2	2	1 classement des toxiques, marche à suivre en cas d'exposition
32	0	0	1	0	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 liste des produits toxiques
33	1	0	1	0	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 informations sur les principales intoxications
34	1	0	1	0	0	0	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1 liste des produits dangereux pour mon chien
35	2	0	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 plantes
36	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2 inscrire les toxiques et les symptômes
37	1	0	1	0	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 liste des éléments toxiques et démarches à effectuer si ingestion
38	2	0	1	0	0	0	2	2	2	1	2	1	2	0	0	1 produits ménagers, plantes vertes et aliments si effets toxiques existent
39	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
40	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 conseils de prévention, aliments toxiques pour nos animaux
41	1	0	0	0	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1 les toxiques? dose ? premiers symptômes ? gestes / réflexes à avoir ?
42	1	0	1	0	1	0	2	1	1	1	2	1	1	2	1	1 symptômes et effets des produits ou plantes toxiques
43	1	0	0	0	0	0	2	2	2	2	2	2	2	2	0	1 tryptique par thèmes: produits ménagers, aliments, plantes, produits de jardin
44	1	0	0	0	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
45	1	0	0	0	0	0	2	2	2	0	1	0	2	0	0	1 symptômes? que faire si intoxication? comment soigner? autres intoxications?
46	1	0	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 toxiques dans nature (plantes, animaux), non toxiques (morsure vipère pr chat)
47	1	0	0	0	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 comment protéger préventivement, comment déceler signes intox et soigner
48	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1 aliments à risque, plantes int et ext, mesures à prendre si suspicion
49	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1 liste de tous les toxiques avec des images
50	1	2	1	0	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1 aliments, plantes, produits ménagers
51	1	2	0	0	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 conduite à tenir en cas d'intoxication
52	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1 un feuillet simple avec les principaux éléments d'intoxication
53	1	0	2	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 présentation des principaux/plus courants produits toxiques+ brève explication
54	1	0	2	0	0	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1 liste toxiques + courants et ceux auxquels les animaux sont les + exposés
55	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1
56	1	0	1	0	1	0	2	1	2	1	2	1	2	2	1	1

	Q13a	Q13c	Q13d	Q14
1				
2				
3	question n°8 pas claire			
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20	questionnaire facile à lire			
21				
22				
23				
24				
25				
26	les questions n°9 sont tout à fait particulières et non habituelles			
27	toujours difficile à trouver les réponses	c'est plus facile quand on connaît les réponses		
28	je découvre que je ne connais pas grand chose aux intoxications			
29				
30				
31				
32				
33	très bien. On se rend compte qu'on n'est pas bien informé !			
34				
35	quelles plantes sont toxiques pour mon chat ?			
36				
37				
38	questions parfois surprenantes mais permettent de se poser des questions	on attend la liste avec impatience		
39	RAS			
40				
41				
42				
43				
44				
45	je ne pensais pas qu'autant de produits du quotidien pouvaient être dangereux	cela permet de responsabiliser et prendre conscience des dangers éventuels	très bonne idée de donner un corrigé pour comparer avec ses réponses	
46	solutions de soin naturelle (argile), comment réagir sans secours vétérinaire			
47	questionnaire très agréable et rapide à remplir	souhait de connaître résultat de ce sondage	souhait connaître impact futur de ce travail sur protection animaux compagnie	
48				
49				
50	clair	rapide		
51				
52				
53	questionnaire intéressant	questionnaire clair		
54	questions claires			
55				
56				

données  
privées

## ANNEXE 3 : Exposition des chats et chiens aux plantes toxiques entre 2009 et 2013 d'après le CAPAE-Ouest

plantes		nombre d'intoxications			% intoxication / espèce		
familles	genres	chat	chien	chats + chiens	chat	chien	chats + chiens
Agavacées	dracaena	44	8	52	5,3	0,8	2,8
Amaryllidacées	amaryllis	4	8	12	0,5	0,8	0,6
	clivia	0	5	5	0,0	0,5	0,3
	jonquille	5	6	11	0,6	0,6	0,6
	narcisse	1	1	2	0,1	0,1	0,1
Apocynacées	laurier cerise	3	44	47	0,4	4,2	2,5
	laurier rose	19	37	56	2,3	3,6	3,0
Aracées	anthurium	20	16	36	2,4	1,5	1,9
	arum d'Ethiopie blanc	3	17	20	0,4	1,6	1,1
	dieffenbachia	9	2	11	1,1	0,2	0,6
	philodendron	1	5	6	0,1	0,5	0,3
	schefflera	3	2	5	0,4	0,2	0,3
	scindapsus	2	1	3	0,2	0,1	0,2
	spathiphyllum	29	15	44	3,5	1,4	2,3
Aracées	areca	13	2	15	1,6	0,2	0,8
Balsaminacées	bégonia	5	4	9	0,6	0,4	0,5
	impatiens	3	0	3	0,4	0,0	0,2
Cannabacées	cannabis	0	0	0	0,0	0,0	0,0
Champignons		4	82	86	0,5	7,9	4,6
Cupressacées	thuya	3	10	13	0,4	1,0	0,7
Cycacées	cycas	4	4	8	0,5	0,4	0,4
Cypéracées	papyrus	9	3	12	1,1	0,3	0,6
Éricacées	azalée		2	2	0,0	0,2	0,1
	rhododendron	3	7	10	0,4	0,7	0,5
Euphorbiacées	euphorbe	1	4	5	0,1	0,4	0,3
	poisetia	7	4	11	0,8	0,4	0,6
	ricin	2	29	31	0,2	2,8	1,7
Fabacées	mimosa	7	1	8	0,8	0,1	0,4
Ficacées	figus	34	14	48	4,1	1,3	2,6
Gesnériacées	saintpaulia	2	2	4	0,2	0,2	0,2
Géraniacées	géranium	8	8	16	1,0	0,8	0,9
Graminées	bambou	23	10	33	2,8	1,0	1,8
Iridacées	crocus	2	2	4	0,2	0,2	0,2
Liliacées	aloès	0	1	1	0,0	0,1	0,1
	asparagus	6	2	8	0,7	0,2	0,4
	beaucarnea	9	1	10	1,1	0,1	0,5
	chlorophytum	11	5	16	1,3	0,5	0,9
	lys	65	10	75	7,8	1,0	4,0
	muguet	26	7	33	3,1	0,7	1,8
	yucca	35	24	59	4,2	2,3	3,1
	jacinthe	10	9	19	1,2	0,9	1,0
	tulipe	3	6	9	0,4	0,6	0,5
colchique	0	0	0	0,0	0,0	0,0	
Loranthacées	gui	4	10	14	0,5	1,0	0,7
Méliacées	margosa	11	4	15	1,3	0,4	0,8
	margousier	12	4	16	1,4	0,4	0,9
Oléacées	jasmin	10	2	12	1,2	0,2	0,6
	troène	0	0	0	0,0	0,0	0,0
Orchidacées	orchidée	12	7	19	1,4	0,7	1,0
Primulacées	cyclamen	3	2	5	0,4	0,2	0,3
	primevère	0	0	0	0,0	0,0	0,0
Renonculacées	renoncles	1	2	3	0,1	0,2	0,2
	aconit	0	1	1	0,0	0,1	0,1
rosacées	Cotonéaster	0	12	12	0,0	1,2	0,6
Saxifragicées	hortensia	4	18	22	0,5	1,7	1,2
Solanacées	belladone	0	0	0	0,0	0,0	0,0
	jusquiame	0	0	0	0,0	0,0	0,0
	mandragore	0	1	1	0,0	0,1	0,1
	datura	1	6	7	0,1	0,6	0,4
	pommier d'amour	2	17	19	0,2	1,6	1,0
	tabac	0	7	7	0,0	0,7	0,4
Scrofulariacées	digitale pourpre	0	0	0	0,0	0,0	0,0
Taxacées	if	2	26	28	0,2	2,5	1,5
TOTAL		836	1041	1877	100,0	100,0	100,0

au moins 20 appels

## **ANNEXE 4 : Recueil sur les principales intoxications des animaux de compagnie à destination des propriétaires**

# **LES PRINCIPAUX TOXIQUES POUR LES ANIMAUX DE COMPAGNIE : ENQUÊTE AUPRÈS DE CLIENTS DU CHUVA ET ÉLABORATION D'UN RECUEIL INFORMATIF**

**NOM et Prénom** : DHAUSSY Pauline, Marie, Céline

## **Résumé :**

Cette thèse de doctorat vétérinaire vise, au travers d'un recueil, à informer les propriétaires de chats et de chiens sur les principaux toxiques qui peuvent affecter leurs animaux. Pour cela, une liste de ces dangers a été élaborée d'après les données de deux centres antipoison vétérinaires français : le Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest) et le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV). Cette liste a ensuite été affinée avec l'analyse de la gravité des toxiques communiqués. Par la suite, cinquante-six propriétaires de chats et de chiens venus au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) entre le 7 juillet 2014 et le 10 octobre 2014 ont été questionnés afin de déterminer leurs connaissances sur les principaux toxiques pour leurs animaux et de connaître leurs attentes pour leur futur fascicule. Grâce à ces informations collectées et analysées, le recueil destiné aux propriétaires et relatif aux principaux toxiques pouvant atteindre les chats et les chiens a été réalisé.

## **Mots clés :**

ENQUÊTE / PROPRIÉTAIRE D'ANIMAUX / TOXIQUE / INTOXICATION / GUIDE PRATIQUE / PRÉVENTION / CARNIVORES DOMESTIQUES

## **Jury :**

Président : Pr.

Directeur : Mme Brigitte ENRIQUEZ

Assesseur : Mme Sophie LE PODER

# **PETS MAIN POISONS : CHUVA CUSTOMERS SURVEY AND INFORMATION GUIDE WRITING**

**SURNAME and Given name** : DHAUSSY Pauline, Marie, Céline

## **Summary :**

This veterinary thesis has the goal to inform pet's owners about domestic poisons. Primary, a list of toxins has been made based on data given by 2 French poisons units: the « Centre AntiPoison Animal et Environnemental de l'Ouest (CAPAE-Ouest) » and the « Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV) ». This list has been finalized with toxin severity analysis. Secondly, fifty six pet's owners who came at the « Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort (CHUVA) » between July 7th, 2014 and October 10th, 2014 have been questioned to evaluate their knowledge about pet's poisons.

Lastly, a small book has been written to give to pet's owner key recommendations to prevent pets poisoning.

## **Keywords :**

SURVEY / ANIMALS OWNER / TOXIN / INTOXICATION / PRATICAL GUIDE / PREVENTION / DOMESTIC CARNIVORE

## **Jury :**

President : Pr.

Director : Mme Brigitte ENRIQUEZ

Assessor : Mme Sophie LE PODER