

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2017 - Thèse n°058

***LES INTOXICATIONS EQUINES EN FRANCE : ETAT DES LIEUX
ET FICHES PRATIQUES A L'USAGE DES VETERINAIRES***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 26 Octobre 2017
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

ROYER Mathilde
Née le 2 Septembre 1992
à Sens (89)



VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2017 - Thèse n°058

***LES INTOXICATIONS EQUINES EN FRANCE : ETAT DES LIEUX
ET FICHES PRATIQUES A L'USAGE DES VETERINAIRES***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 26 Octobre 2017
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

ROYER Mathilde
Née le 2 Septembre 1992
à Sens (89)



Liste de Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon MAJ: 13/04/2017

Civilité	Nom	Prénom	Département	Grade
Mme	ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
Mme	BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
M.	BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
Mme	BOULOCHE	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
Mme	HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
M.	JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
M.	JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
Mme	LATTARD	Virginie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	LEDoux	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
M.	LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
M.	MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
M.	PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
M.	PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
M.	TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Emmanuel BROUSSOLLE
De la faculté de Médecine de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur de s'intéresser à mon sujet et d'accepter la présidence de mon jury de thèse.

Mes hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ
De VetAgro-Sup Campus Vétérinaire de Lyon

Pour avoir cru en moi tout au long de cette aventure, pour m'avoir apporté son aide et son soutien dans les moments compliqués, pour son écoute et ses encouragements perpétuels et pour sa réactivité sans pareille.

Mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Philippe BERNY
De VetAgro-Sup Campus Vétérinaire de Lyon

Pour me faire l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse, pour ses conseils avisés et sa passion contagieuse pour la toxicologie.

Mes sincères remerciements.

Remerciements

A mes parents,

Pour m'avoir transmis leur passion de la nature, des grands espaces et des animaux, pour m'avoir permis de réaliser ce rêve de petite fille, et pour être toujours derrière moi, me soutenant et m'encourageant à leur manière. Merci !

A toute l'équipe du CNITV,

Pour avoir fait naître en moi cet attrait pour la toxicologie, pour avoir répondu à mes appels au secours en garde et surtout m'avoir soutenue dans ce projet, pour avoir toujours répondu à mes questions, pour m'avoir fourni tous les documents et les renseignements dont j'avais besoin.

Un grand merci à tous, vous êtes une équipe formidable.

A tous ceux qui ont contribué à ma formation,

Aux professeurs de Vetagro Sup et à ceux de Saint Hyacinthe, à tous mes formidables maîtres de stage, à tous ceux qui ont un jour, pris le temps de m'enseigner la science vétérinaire, un grand merci.

Table des matières

Table des annexes	13
Table des figures.....	15
Table des tableaux.....	17
Liste des abréviations.....	19
INTRODUCTION	23
PARTIE 1 : DETECTION ET PRISE EN CHARGE EFFICACE DES INTOXICATIONS EQUINES.....	25
I. Données concernant les intoxications chez le cheval en France.....	25
I.1. Présentation des centres antipoison vétérinaires	25
1.1.1. Présentation et localisation des centre antipoison vétérinaires en France ..	25
1.1.2. Principe et politiques de fonctionnement des centres antipoison vétérinaires (exemple du CNITV)	26
1.1.3. Nombre d'appels annuels toutes espèces confondues et évolution ces dix dernières années	27
I.2. Données du CNITV concernant les appels équins	27
I.2.1. Evolution du nombre d'appels concernant les équins entre 2004 et 2014....	27
I.2.2 Circonstances d'intoxications, gravité et issue des différents cas	30
I.2.3. Principaux toxiques incriminés.....	32
I.3. Sensibilité particulière du cheval aux toxiques.....	36
I.3.1. Anatomie et physiologie digestive	36
I.3.2. Comportement alimentaire	37
I.3.3. Tableau comparatif des différents toxiques et de leur action chez différentes espèces	40
II. Circonstances d'apparition des intoxications et détection	42
II.1. Commémoratifs et anamnèse précis.....	42
II.1.1. Données individuelles concernant l'animal atteint	42
II.1.2. Nombre d'animaux incriminés	43
II.1.3. Mode de vie des animaux concernés.....	43
II.1.4. Anamnèse.....	44
II.2. Déroulement de l'examen clinique.....	45
II.3. Signes cliniques associés à une intoxication et suspicion d'intoxication.....	47
II.3.1. Signes digestifs	47
II.3.2. Signes cardio-respiratoires.....	48
II.3.3. Signes neuromusculaires.....	48
II.3.4. Signes uro-génitaux	48

II.3.5. Signes cutanés	48
II.3.6. Signes oculaires	49
II.4. Principales familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval	49
II.4.1. Les toxiques trouvés de manière normale dans la nature	49
II.4.2. Les pesticides et additifs alimentaires	50
II.4.3. Les polluants.....	50
II.4.4. Les différentes familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval	50
II.4.5. Diagnostic différentiel des intoxications chez le cheval	51
III. Prise en charge pratique de l'urgence toxicologique.....	54
III.1. Premiers soins.....	54
III.1.1. Détermination du grade de l'urgence et triage	54
III.1.2. Considérations générales à propos des prises en charge d'urgence chez le cheval.....	55
III.2. Prise en charge symptomatique	58
III.2.1. Décontaminations	58
III.2.2. Soutien de la fonction cardio-respiratoire	65
III.2.3. Soutien de la fonction digestive	75
III.2.4. Soutien de la fonction neuro-musculaire.....	76
III.3. Confirmation de l'hypothèse toxique	78
III.3.1. Prélèvements à effectuer dans l'environnement	78
III.3.2. Prélèvements à effectuer chez le cheval vivant ou post-mortem	78
III.3.3. Où, quand et comment envoyer les prélèvements	81
III.4. Traitements spécifiques et antidotes	83
PARTIE 2 : GUIDE PRATIQUE TOXICOLOGIQUE A L'USAGE DES VETERINAIRES	89
IV. Fiches techniques en fonction des signes cliniques observés	89
Les troubles nerveux.....	91
Fiche n°1 : Prise en charge des convulsions.....	92
Fiche n°2 : Prise en charge des anomalies de la démarche	94
Fiche n°3 : Prise en charge des chevaux en décubitus.....	96
Les troubles digestifs	99
Fiche n°4 : Prise en charge des diarrhées chez le cheval	100
Fiche n°5 : Prise en charge des coliques chez le cheval	102
Fiche n°6 : Prise en charge du ptyalisme chez le cheval	104
Les troubles cardio-vasculaires.....	107
Fiche n°7 : Prise en charge des arythmies	108
Fiche n°8 : Prise en charge des hémorragies	110

Les troubles respiratoires	113
Fiche n°9 : Prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë.....	114
Les troubles urinaires.....	117
Fiche n°10 : Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë	118
Fiche n°11 : Prise en charge de la pigmenturie	120
Les troubles cutanés	123
Fiche n°12 : Prise en charge de la photosensibilisation	124
V. Fiches techniques en fonction des toxiques.....	127
Les plantes toxiques.....	127
BUIS	128
CHÊNE.....	130
CYPRÈS	132
DATURA	134
ÉRABLE SYCOMORE	136
FÉRULE.....	138
FOUGÈRE AIGLE	140
GLYCINE	142
GUI.....	144
IF	146
LAURIER CERISE	148
LAURIER ROSE.....	150
MILLEPERTUIS.....	152
NOYER NOIR.....	154
PORCELLE ENRACINÉE	156
RAY GRASS ANGLAIS	158
RENONCULE ÂCRE	160
ROBINIER FAUX-ACACIA.....	162
SÉNEÇON DE JACOB.....	164
THUYA.....	167
TRÈFLE HYBRIDE.....	169
TROËNE COMMUN	172
MYCOTOXINES	174
Les zootoxiques.....	177
ENVENIMATION PAR MORSURE DE SERPENT.....	178
ENVENIMATION PAR PIQÛRE D'HYMÉNOPTÈRES.....	180

Les pesticides	187
AMITRAZE	188
ENGRAIS.....	190
HERBICIDES.....	192
INHIBITEURS DES CHOLINESTÉRASES	194
METALDÉHYDE.....	196
PYRÉTHRINOÏDES	198
RODENTICIDES ANTICOAGULANTS	200
CHLORURE DE SODIUM (SEL).....	202
Les additifs alimentaires	205
ANTIBIOTIQUES IONOPHORES	206
Les polluants	209
CAUSTIQUES	210
FUMÉES D'INCENDIES.....	212
PLOMB	214
CONCLUSION	217
Bibliographie	219
Annexes	227

Table des annexes

Annexe 1 : Echantillons nécessaires pour analyses toxicologiques en laboratoire spécialisé	228
Annexe 2 : Fiche d'accompagnement d'échantillons à joindre avec les prélèvements toxicologiques et à envoyer au laboratoire de Vetagro Sup.....	229
Annexe 3 : Grille tarifaire 2017 des différentes analyses toxicologiques réalisables au laboratoire d'analyses de Vetagro Sup	230

Table des figures

Figure 1 : Localisation géographique des deux centres antipoison en France	25
Figure 2 : Répartition géographique des appels reçus par le CNITV (2)	27
Figure 3 : Evolution du nombre d'appels totaux et spécifiques équins entre 2004 et 2014 ...	28
Figure 4 : Proportion d'appels concernant l'espèce équine entre 2004 et 2014	29
Figure 5 : Qualité du demandeur appelant au CNITV pour les cas équins entre 2004 et 2014.....	29
Figure 6 : Circonstances des intoxications équines entre 2004 et 2014.....	30
Figure 7 : Gravité des cas rencontrés chez le cheval entre 2004 et 2014	31
Figure 8 : Issue des différents cas équins entre 2004 et 2014.....	32
Figure 9 : Les 50 principaux toxiques incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014	34
Figure 10 : Les 10 principaux toxiques incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014	35
Figure 11 : Grandes catégories de toxiques incriminées chez le cheval entre 2004 et 2014.....	35
Figure 12 : Changements observés dans le comportement alimentaire du poulain entre 0 et 15 semaines.....	37
Figure 13 : Comportement du poulain vis-à-vis de sa mère entre 0 et 25 semaines	38
Figure 14 : Principaux signes cliniques rapportés au CNITV lors d'intoxications chez le cheval entre 2004 et 2014	47
Figure 15 : Encadré pratique : Pose d'un cathéter intra-veineux	57
Figure 16 : Protocole d'utilisation des émulsions lipidiques intraveineuses (ELI)	64
Figure 17 : Encadré pratique : Intubation nasotrachéale	67
Figure 18 : Encadré pratique : Intubation orotrachéale	68
Figure 19 : Encadré pratique : Trachéotomie	69
Figure 20 : Encadré pratique : Transfusion de sang total	74
Figure 21 : Malette des indispensables à l'usage du vétérinaire équin de terrain	87

Table des tableaux

Tableau I : Numéros de téléphone des centres antipoison vétérinaires	25
Tableau II : Les 50 toxiques les plus fréquemment incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014	33
Tableau III : Tableau comparatif des DL 50 de différents toxiques en fonction des espèces	40
Tableau IV : Valeurs usuelles des principales constantes vitales chez le cheval adulte	46
Tableau V : Les différentes familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval	50
Tableau VI : Diagnostic différentiel des intoxications chez le cheval	52
Tableau VII : Moyens de contention physiques et chimiques utilisables chez le cheval pour la réalisation de l'examen clinique	55
Tableau VIII : Efficacité du charbon végétal activé sur les principaux toxiques rencontrés chez le cheval	59
Tableau IX : Dosage des substances cathartiques utilisables chez le cheval	60
Tableau X : Molécules toxiques pour lesquelles les ELI seraient bénéfiques	62
Tableau XI : Noms déposés et présentations des différentes émulsions lipidiques intraveineuses (ELI) disponibles en France	64
Tableau XII : Molécules anti-convulsivantes utilisables chez le cheval (en gras les molécules avec AMM vétérinaire)	77
Tableau XIII : Différents antidotes disponibles chez le cheval et leurs doses recommandées.....	84
Tableau XIV : Diagnostic différentiel des convulsions chez le cheval (en gras les 3 causes les plus fréquentes)	92
Tableau XV : Molécules anti-convulsivantes utilisables chez le cheval (en gras : AMM vétérinaire).....	93
Tableau XVI : Diagnostic différentiel des anomalies de la démarche, ataxies, parésies et paralysies.....	94
Tableau XVII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de troubles de la démarche chez le cheval	95
Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des causes de décubitus chez le cheval	96
Tableau XIX : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de décubitus chez le cheval	97
Tableau XX : Diagnostic différentiel des diarrhées aiguës chez le cheval.....	100
Tableau XXI : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de diarrhée aiguë chez le cheval	101
Tableau XXII : Diagnostic différentiel des coliques chez le cheval adulte.....	102
Tableau XXIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de coliques chez le cheval	103
Tableau XXIV : Diagnostic différentiel du ptyalisme (en gras les causes les plus fréquentes).....	104
Tableau XXV : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de ptyalisme chez le cheval	105
Tableau XXVI : Diagnostic différentiel des arythmies chez le cheval.....	108
Tableau XXVII : Traitement des arythmies chez le cheval (en gras les molécules avec AMM vétérinaire).....	109

Tableau XXVIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'arythmies chez le cheval	109
Tableau XXIX : Diagnostic différentiel des hémorragies chez le cheval	110
Tableau XXX : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'hémorragies chez le cheval	111
Tableau XXXI : Diagnostic différentiel des insuffisances respiratoires aiguës chez le cheval	114
Tableau XXXII : Diagnostic différentiel de l'insuffisance rénale aiguë chez le cheval.....	118
Tableau XXXIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'insuffisance rénale aiguë chez le cheval.....	119
Tableau XXXIV : Diagnostic différentiel de la pigmenturie chez le cheval.....	120
Tableau XXXV : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de pigmenturie chez le cheval	121
Tableau XXXVI : Diagnostic différentiel de la photosensibilisation chez le cheval	124
Tableau XXXVII : Prise en charge de l'insuffisance hépatique chez le cheval	125
Tableau XXXVIII : Traitement topique et systémique de la dermatite secondaire à la photosensibilisation chez le cheval.....	153
Tableau XXXIX : Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance hépatique chez le cheval	165
Tableau XL : Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance hépatique chez le cheval.....	170
Tableau XLI : Différents types de mycotoxines et leur action chez le cheval	176
Tableau XLII : Composants du venin d'abeille et mode d'action	180

Liste des abréviations

A. phagocytophilum : Anaplasma phagocytophilum
Ach : AcétylCholine
ACP : Acépromazine
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens
ALAT : Alanine-Aminotransférase
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
APCC : Animal Poison Control Center
As : Arsenic
ASPCA : American Society for the Prevention of Cruelty to Animals
AST : Aspartate AminoTransférase
ATB : Antibiotique
ATP : Adénosine Tri-Phosphate
AVK : Anti Vitamine K (Rodenticides anti-coagulants)
BAV : Blocs Atrio-Ventriculaires
BID : Deux fois par jour
Bpm : Battements par minute
C.difficile : Clostridium difficile
C.perfringens : Clostridium perfringens
Ca²⁺ : Ion calcium
CaNa₂EDTA : Sel de calcium EDTA
CAPAE-Ouest : Centre Anti Poison Animal et Environnemental de l'Ouest
CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CK : Créatine Kinase
cm : Centimètre
CNITV : Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires
CO : Monoxyde de carbone
CO₂ : Dioxyde de carbone
HCN : Cyanure d'hydrogène
CRI : Constant Rate Infusion
DDPP : Directions Départementales de la Protection des Populations
DFG : Débit de Filtration Glomérulaire
DL50 : Dose létale 50
DMSO : DiMéthyl SulfOxide
DPIH : Dysfonctionnement de la Pars Intermedia de l'Hypophyse
ECG : ÉlectroCardioGramme
EHV-1 : Equine Herpes Virus 1
ELI : Emulsions Lipidiques Intraveineuses
ENV : Ecoles Nationales Vétérinaires
EPSM : Equine Polysaccharide Storage Myopathy
Fab : Antigen-Binding Fragments
FAD : Flavine Adénine Nucléotide
FC : Fréquence Cardiaque
FOS : Fat Overload Syndrome
FR : Fréquence respiratoire

G : Gauge (unité de mesure)
g : Gramme
GGT : Gamma-GlutamylTranspeptidases
h : Heure
HCN : Acide cyanhydrique
HEA : HydroxyÉthylAmidon
Ht : Hématocrite
Hg : Mercure
HPIE : Hémorragie pulmonaire induite à l'exercice
HYPP : Hyperkaliémie Périodique Paralysante
IDC : Inhibiteur des cholinestérases
IgA : Immunoglobulines A
IgE : Immunoglobulines E
IgG : Immunoglobulines G
IM : Intra-Musculaire
IRA : Insuffisance Rénale Aiguë
IV : Intra-Veineux
K : Potassium
K⁺ : Ion potassium
KCl : Chlorure de Potassium
Kg : Kilogramme
l : Litre
l/min : litres par minute
LAST : Local Anesthetic Systemic Toxicosis
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
LDH : Lactate DésHydrogénase
LMR : Limite Maximale de Résidus
LVD : Laboratoires Vétérinaires Départementaux
MCPA : acide Méthylène-CycloPropyl-Acétique
MEC : Matrice Extra-Cellulaire
mEq : Milliéquivalents
ml : Millilitre
mm : Millimètre
N : Azote
Na : Sodium
Na⁺ : Ion sodium
NaCl : Chlorure de Sodium
NFS : Numération-Formule Sanguine
P : Phosphore
PAL : Phosphatase ALcaline
PAMP : Pathogen-associated molecular pattern molecules
Pb : Plomb
PCR : Polymerase Chain Reaction
PO : Per Os
PT : Protéines Totales
PUPD : Polyuro-Polydypsie
PV : Poids Vif

PVC : Polychlorure de Vinyle
QID : Quatre fois par jour
RAO : Recurrent Airway Obstruction
Rpm : Respirations par minute
S. equi : Streptococcus equi
SC : Sous-Cutané
SID : Une fois par jour
SPA : Société Protectrice des Animaux
TID : Trois fois par jour
TRC : Temps de Recoloration Capillaire
UV : Ultra-Violet
V : Volume
VKORC1 : Vitamin K epOxyde Reductase Complex subunit 1

INTRODUCTION

Les chevaux, quelle que soit leur utilisation (loisir, sport ou filière bouchère), peuvent être exposés à divers toxiques tels que les plantes, les substances médicamenteuses, les animaux et zootoxines, les pesticides et les polluants. Ce travail tient compte des toutes ces intoxications exceptées les intoxications médicamenteuses.

Ces intoxications peuvent être bénignes, mais certaines s'avèrent foudroyantes. Face à une situation d'urgence toxicologique, le vétérinaire équin de terrain est généralement appelé en première intention par les propriétaires. Pour réagir rapidement et efficacement, le vétérinaire possède des connaissances en matière de toxicologie, mais il doit savoir où chercher l'information manquante nécessaire à la prise en charge efficace du cas.

Cependant, force est de constater qu'il est relativement compliqué de trouver rapidement dans la littérature une information concise et pratique afin de connaître la démarche à suivre face à une urgence d'origine toxicologique. En effet, la toxicologie chez les chevaux est peu décrite contrairement à la toxicologie chez les carnivores domestiques et les bovins.

L'objectif de cette thèse est donc de réaliser un guide pratique à l'usage des vétérinaires équins de terrain. Ce guide leur permettra de prendre en charge au mieux une situation d'urgence d'origine toxicologique, depuis l'appel du propriétaire jusqu'à la fin de la consultation.

La réalisation de ce guide s'articule autour des questions essentielles que le vétérinaire de terrain se pose lorsqu'il est confronté à une intoxication : quand et comment suspecter une intoxication, où demander des renseignements ou des conseils en cas de suspicion d'intoxication, quelle est la prise en charge thérapeutique à suivre, et finalement comment confirmer l'hypothèse d'intoxication.

Pour répondre à ces questions, nous nous intéresserons, dans une première partie, aux généralités concernant les intoxications chez le cheval. Tout d'abord, nous présenterons successivement les centres antipoison vétérinaires Français, un état des lieux des intoxications équines en France et la sensibilité particulière de l'espèce équine aux toxiques. Ensuite, nous étudierons les circonstances d'apparition et la détection des intoxications ainsi que les différents toxiques et leurs voies d'entrée chez le cheval. Enfin, nous aborderons la prise en charge de ces urgences toxicologiques (triage, traitement symptomatique et/ou spécifique et confirmation diagnostique).

La seconde partie sera composée de deux catégories de fiches pratiques à l'usage des vétérinaires présentant respectivement les différents symptômes possibles et les principaux toxiques incriminés chez le cheval.

PARTIE 1 : DETECTION ET PRISE EN CHARGE EFFICACE DES INTOXICATIONS EQUINES

I. Données concernant les intoxications chez le cheval en France

I.1. Présentation des centres antipoison vétérinaires

1.1.1. Présentation et localisation des centre antipoison vétérinaires en France

Le vétérinaire équin de terrain peut-être confronté de manière relativement fréquente à des intoxications avérées ou à des suspicions d'intoxications.

A ce titre, s'il a besoin de renseignements, de données statistiques ou bien de conseils pratiques, de manière préventive ou curative, il peut lui être très utile d'avoir recours à un centre antipoison vétérinaire.

Historiquement, il y avait quatre centres antipoison vétérinaires en France, situés dans les quatre écoles vétérinaires.

Les centres des écoles de Maisons-Alfort et Toulouse ne sont aujourd'hui plus des centres antipoison. Il est toujours possible de parler à un vétérinaire toxicologue en cas de nécessité, pendant les heures d'ouverture, mais lors d'urgence toxicologique il n'est pas possible de les appeler.

Les deux autres centres situés respectivement à l'école vétérinaire de Lyon (CNITV – Centre National d'informations Toxicologiques Vétérinaires) et à l'école vétérinaire de Nantes (CAPAE- Ouest – Centre Anti Poison Animal et Environnemental de l'Ouest) sont quant à eux toujours en fonction actuellement, ouverts 24h/24 et 7j/7, jours fériés compris.

Ces deux centres sont joignables en permanence par téléphone (liste des numéros dans le tableau n°I). (1)

Tableau I : Numéros de téléphone des centres antipoison vétérinaires

Lyon (CNITV)	Nantes (CAPAE-Ouest)
04.78.87.10.40	02.40.68.77.40



Figure 1 : Localisation géographique des deux centres antipoison en France

1.1.2. Principe et politiques de fonctionnement des centres antipoison vétérinaires (exemple du CNITV)

Le Centre National d'Informations Toxicologiques vétérinaires (CNITV), créé par le professeur Guy LORGUE en 1976, est une association à but non lucratif régie par la loi du 4 Juillet 1901. (2)

Hébergée sur le site de l'école vétérinaire de Lyon (Vetagro Sup, campus de Marcy l'Etoile), cette association ne reçoit aucune subvention, mais sa survie financière est assurée par les cotisations des vétérinaires praticiens (établies à 90€/an et par clinique). Tous les dons sont également acceptés dans l'optique d'améliorer sans cesse le service fourni. (3)

Le CNITV assure d'ailleurs différents types de services, et s'engage notamment à répondre aux appels téléphoniques ou aux messages électroniques concernant les intoxications chez les animaux domestiques et sauvages, la pharmacovigilance et également les pollutions environnementales. (3)

Initialement destiné uniquement aux vétérinaires, le CNITV a ouvert sa ligne téléphonique aux particuliers en 1987.

Le CNITV répond donc maintenant à tous types de demandeurs, qu'ils soient vétérinaires praticiens, particuliers, éleveurs, professionnels de l'industrie, laboratoires... et permet d'apporter une aide au diagnostic, au traitement, un avis pronostic, des conseils quant aux prélèvements à effectuer, une évaluation du risque ou simplement des renseignements.

Le CNITV a également pour vocation de former les vétérinaires et futurs vétérinaires, c'est pourquoi les étudiants qui le désirent peuvent travailler au CNITV, et ce sont eux qui assurent les gardes de nuit (18h30-8h30) ainsi que les week-ends, jours fériés et vacances scolaires. Les actions du CNITV permettent également d'apporter une aide aux pouvoirs publics ainsi qu'à l'industrie phytosanitaire en réalisant des suivis de cas et de dossiers.

Tous les appels sont pris en charge immédiatement par un vétérinaire ou futur vétérinaire chargé de permanences téléphoniques.

Ce dernier recueille un maximum d'informations et de données épidémiologiques relatives au cas (Identité et coordonnées de l'appelant, espèce animale concernée, nombre d'animaux atteints, nombre de morts, état physiologique initial, nature du toxique, quantité ingérée, circonstances d'intoxication, nature des signes cliniques...). Ces données sont ensuite saisies de manière informatique grâce au logiciel V-TOX®, développé par P. Mougel. Les fiches saisies dans le logiciel V-TOX® sont facilement retrouvables grâce à un moteur de recherche précis, et sont consultables à tout moment.

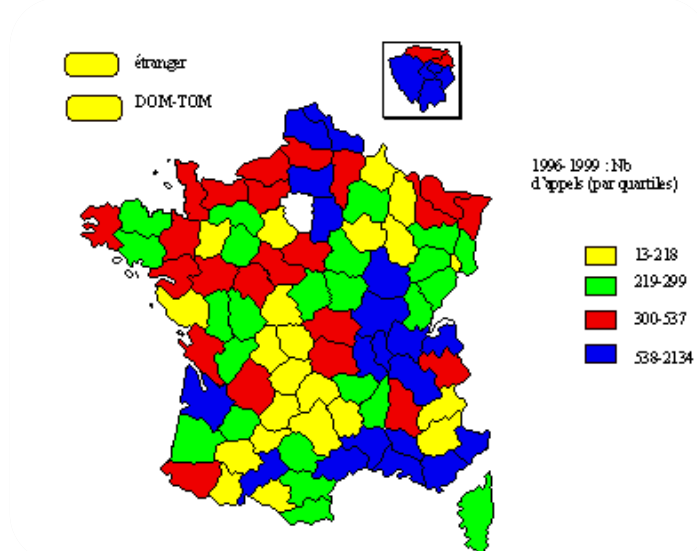
Pour répondre au mieux à chaque demandeur, les vétérinaires chargés de permanences au CNITV disposent, en plus des cas similaires précédents répertoriés dans le logiciel V-TOX®, d'une bibliothèque régulièrement mise à jour comportant environ 18000 références (thèses, ouvrages et articles). (3)

1.1.3. Nombre d'appels annuels toutes espèces confondues et évolution ces dix dernières années

En moyenne, le CNITV reçoit et traite environ 20 000 appels par an, ce qui fait de lui le premier centre antipoison vétérinaire d'Europe. (3)

Depuis la création du logiciel V-TOX® en 1984, 315 070 fiches ont été créées.

Les appels reçus proviennent de toute la France (figure n°2). Dans la plupart des cas (80%), ce sont les vétérinaires praticiens qui appellent. (2)



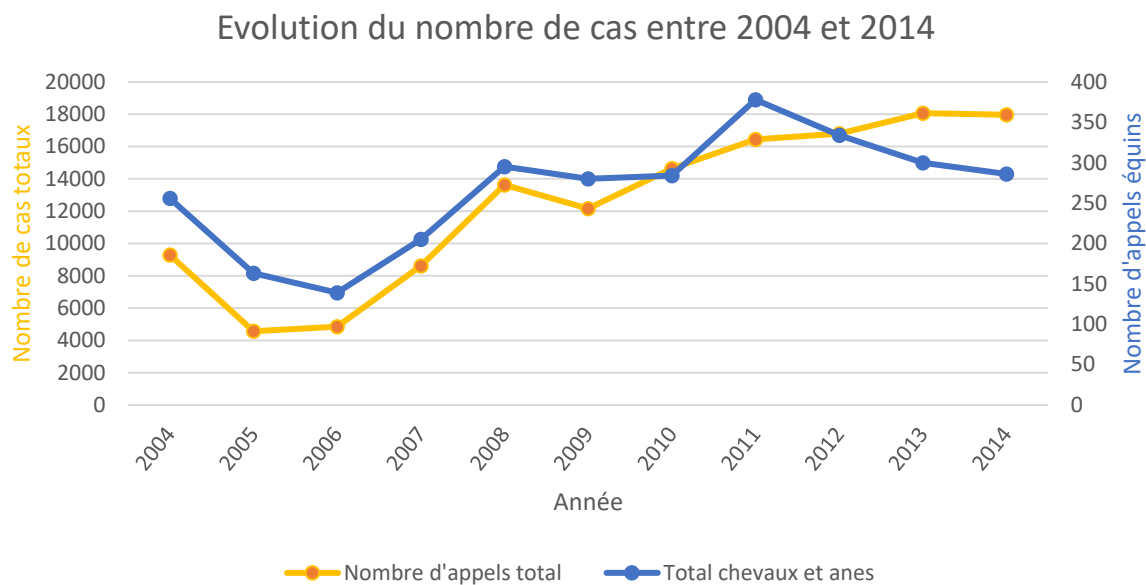
La plupart des appels reçus concerne les animaux de compagnie (chiens et chats), représentés à hauteur de 80% des appels. Les appels concernant les grands animaux (bovins, équins) représentent environ 10% de la totalité des appels.

1.2. Données du CNITV concernant les appels équin

1.2.1. Evolution du nombre d'appels concernant les équins entre 2004 et 2014

Dans le cadre de cette thèse, nous avons choisi de recenser les appels concernant l'espèce équine durant une période de 10 ans, entre 2004 et 2014. Il apparaît en effet que la totalité des appels de 2015 et 2016 n'a pas encore été prise en compte et saisie dans le logiciel V-TOX®, et considérer ces années dans l'étude aurait été source de résultats erronés.

Les résultats ci-dessous sont également à considérer avec une certaine réserve puisque les données de certaines années ont été saisies de manière incomplète voire très incomplète (2005-2006 notamment) dans le logiciel.



*Figure 3 : Evolution du nombre d'appels totaux et spécifiques équins entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV*

On peut remarquer, sur la figure n°3, que le nombre d'appels global annuel reçu par le CNITV a considérablement augmenté entre 2004 et 2014, passant de 9281 en 2004 à 18000 en 2014. Les appels concernant les équins et les ânes ont globalement suivi la même cinétique d'augmentation et on recense en moyenne 270 appels annuels. Ce nombre représente en moyenne 2.3% des appels annuels totaux.

Entre 2004 et 2014, la grande majorité des appels a concerné les chiens (94953 appels / 137026, soit 69.2% des appels de ces 10 années), les chats ont pris la seconde place avec (29697 appels / 137026, soit 21.7% des appels de ces 10 années).

Les appels concernant les équins sont bien moins nombreux, puisqu'ils ont représenté 2789 appels / 137026, soit seulement 2% des appels de ces 10 années.

Les bovins se trouvent quasiment à égalité avec les chevaux, avec 2673 appels / 137016, soit 1.2% des appels de ces 10 années.

Ces résultats sont illustrés dans la figure n°4 (voir page suivante).

Nombre d'appels en fonction de l'espèce entre 2004 et 2014

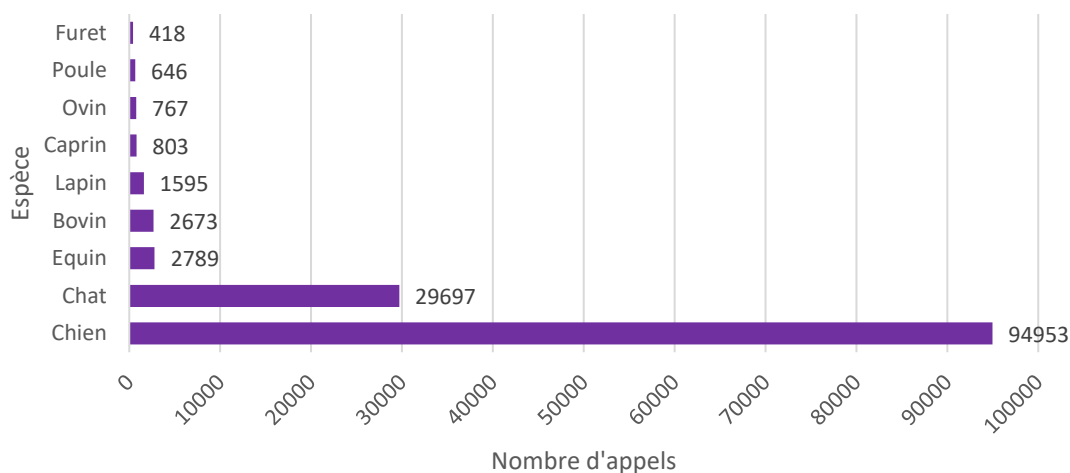


Figure 4 : Proportion d'appels concernant l'espèce équine entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV

Les appelants (demandeurs) à l'origine des appels concernant l'espèce équine ou asine sont très majoritairement des vétérinaires, comme le montre la figure n°5. En effet, 72.5% des appelants sont des vétérinaires praticiens. 22.7% sont des particuliers (propriétaires d'animaux) et le pourcentage restant (4.8%) concerne tous les autres appelants tels que les Ecoles Nationales Vétérinaires (ENV), les Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD), les pharmaciens, les services publics, les Directions Départementales de la Protection des Populations (DDPP), les médecins, les industries alimentaires, les centres antipoison humains, les SPA (Sociétés Protectrices des Animaux) et zoo et les fédérations de chasse et de pêche.

Qualité du demandeur appelant au CNITV pour les cas équins entre 2004 et 2014

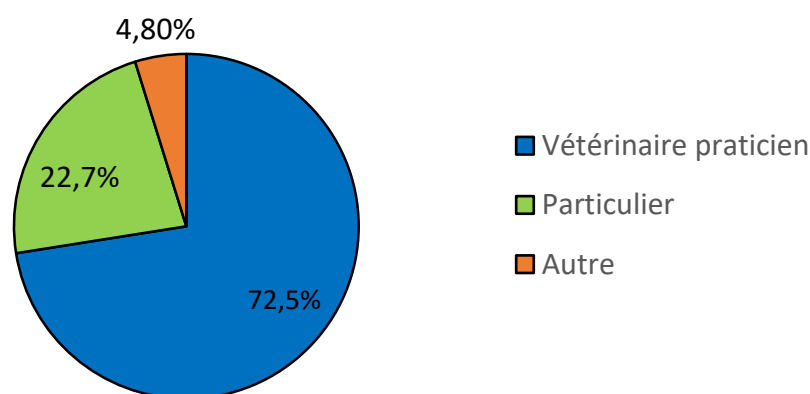


Figure 5 : Qualité du demandeur appelant au CNITV pour les cas équins entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV

1.2.2 Circonstances d'intoxications, gravité et issue des différents cas

Lors de chaque appel, le répondeur du CNITV enregistre les informations et les saisit de manière informatique dans le logiciel V-TOX®.

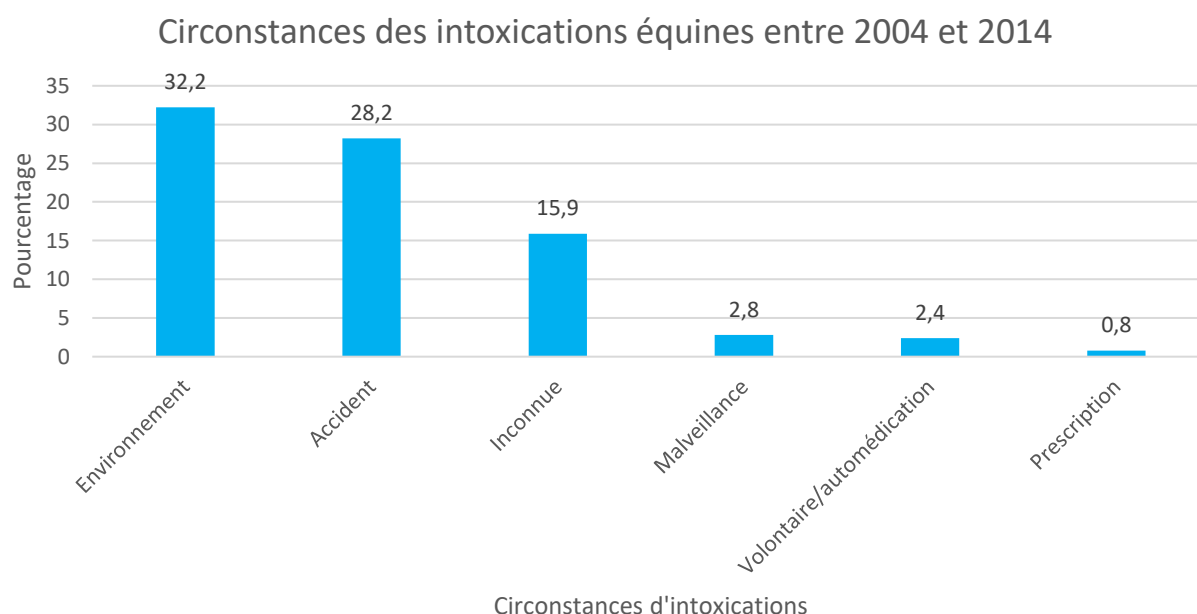
Parmi ces informations, figurent les circonstances d'intoxication. C'est au répondeur, aidé par ses questions et l'anamnèse donnée par l'appelant, de déterminer la nature de l'intoxication. Globalement, chez le cheval, la fréquence d'apparition de ces circonstances est la suivante (voir figure n°6) : les **causes environnementales** sont les plus fréquentes. Elles représentent 20.6% des intoxications équinés de ces dix années. En effet, dans la plupart des cas, l'intoxication survient au pâturage (ceci sera à relier ultérieurement avec la nature des toxiques en cause dans la majorité des cas d'intoxication).

La deuxième circonstance d'intoxication en termes de fréquence est l'intoxication **accidentelle** (ingestion de pesticides ou polluants avec lesquels le cheval n'aurait pas dû être en contact...) avec 16.6% des appels.

Parfois les circonstances sont **inconnues**, soit parce que l'anamnèse est rapide et imprécise, soit dans les cas de mort subite avec cause toxique suspectée mais non certaine.

Les cas de **malveillance** (correspondant à une intoxication volontaire des chevaux par un tiers) représentent 1.5% des appels concernant les équinés entre 2004 et 2014.

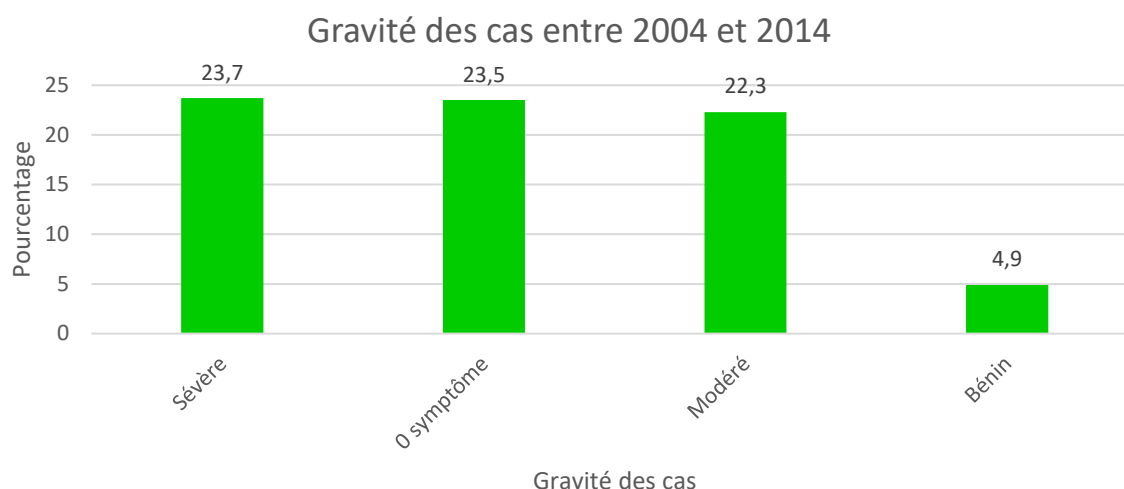
Nous ne développerons volontairement pas les circonstances d'intoxications concernant les prescriptions et l'automédication car les toxiques médicamenteux ne font pas partie de ce sujet de thèse.



*Figure 6 : Circonstances des intoxications équinés entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV*

Parmi les autres paramètres que remplit le répondeur dans la fiche V-TOX® de saisie du cas, se trouve la gravité de l'intoxication. Celle-ci peut être bénigne, modérée ou sévère et est déterminée à partir des **symptômes observés** au moment de l'appel, et en aucun cas en fonction de la gravité théorique connue de l'intoxication par le toxique en cause. Ce paramètre est donc relativement subjectif puisque le choix de la gravité revient au répondeur seul.

En général, si aucun symptôme n'est apparu au moment de l'appel, on peut choisir la mention « 0 symptôme » (voir figure n°7).



*Figure 7 : Gravité des cas rencontrés chez le cheval entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV*

Comme le montre la figure n°7, la majorité (23.7%) des appels équins reçus au CNITV concerne des appels pour des animaux ayant des symptômes sévères, donc jugés très graves par le répondeur.

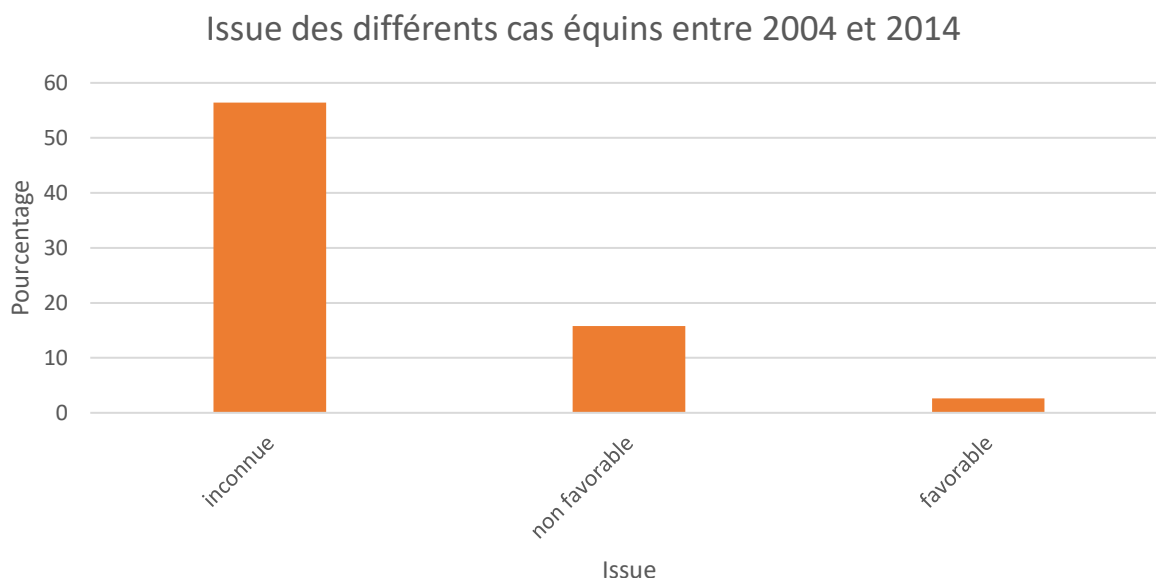
Les cas bénins sont quant à eux plutôt rares (seulement 4.9% des appels).

Finalement, on peut également s'intéresser à l'issue de chaque cas.

Généralement, et c'est un des principaux inconvénients du suivi des cas au CNITV, l'appelant ne rappelle que très rarement pour donner des nouvelles de l'animal a posteriori, et il est donc difficile de connaître l'issue des différents cas.

Dans ces conditions, l'issue « **inconnue** » est sélectionnée, et c'est d'ailleurs ce qui explique pourquoi celle-ci est la plus fréquente des issues (52.3% des appels, voir figure n°8).

Quand l'animal est déjà mort au moment de l'appel, l'issue est alors « **défavorable** ». L'issue « **favorable** » est donc dans ces conditions très peu fréquente (seulement 3.4% des appels), en raison de l'absence de nouvelles sur les cas, mais cela ne veut en aucun cas dire que les cas d'intoxications chez le cheval se soldent obligatoirement par une issue défavorable.



*Figure 8 : Issue des différents cas équins entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV*

1.2.3. Principaux toxiques incriminés

Dans un premier temps, il est bon de connaître la notion d'imputabilité. L'imputabilité est systématiquement attribuée par le répondeur à chaque cas lors d'un appel.

Elle correspond à la probabilité de la relation causale entre le produit suspecté et le tableau clinique observé (4).

Elle est établie en faisant intervenir 5 critères : La **probabilité de l'exposition** de l'animal à un toxique, la **dose** de toxique ingérée, si celle-ci est connue, le **délai d'apparition** des symptômes, la **nature des symptômes** observés et la **possibilité d'une cause autre que toxicologique**, ou d'un autre toxique que celui suspecté.

Chacun de ces critères se voit alors attribuer une imputabilité (« compatible », « peu compatible », « compatible ? », « incompatible »).

C'est le répondeur qui détermine cette imputabilité, c'est donc sur lui que repose l'imputabilité finale et on peut ainsi aisément comprendre pourquoi ce résultat apparaît subjectif.

C'est la résultante de ces imputabilités qui détermine la relation entre le toxique suspecté et le cas présenté.

Suivant les réponses pour les 4 critères, l'imputabilité globale pourra alors être « Certaine », « Probable », « Peu probable » et « Improbable ».

Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons choisi de ne nous intéresser qu'aux cas « sûrs », c'est-à-dire ceux dont l'imputabilité est au moins probable ou certaine.

Nous avons donc pu établir une première liste de toxiques d'imputabilité « sûre », chez le cheval entre 2004 et 2014 (voir tableau n°II et figure n°9).

Tableau II : Les 50 toxiques les plus fréquemment incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014

Toxique	Nombre d'appels entre 2004 et 2014	Pourcentage des appels sur cette période
Robinier	46	1,6
Laurier rose	25	0,9
Chêne (Gland)	22	0,8
Affection non toxicologique	17	0,6
If	13	0,5
Métaldéhyde	12	0,4
Porcelle enracinée	10	0,4
Séneçon	10	0,4
Methiocarb	9	0,3
Blé	8	0,3
Glyphosate	8	0,3
Plante NP	7	0,3
Laurier cerise	7	0,3
Noyer (Noix)	6	0,2
Myoglobinurie atypique	6	0,2
Aliment NP	6	0,2
Anticoagulant NP	6	0,2
Molluscicide NP	6	0,2
Gui	5	0,2
Thuya	5	0,2
Raygrass	4	0,1
Orge	4	0,1
Chloroisocyanurate	4	0,1
Cyperméthrine	4	0,1
Cyprès	4	0,1
Bromadiolone	4	0,1
Datura	4	0,1
Glycine	4	0,1
Férule	3	0,1
Fougère aigle	3	0,1
Engrais mixte (NPK)	3	0,1
Buis	3	0,1
Trèfle	3	0,1
Triclopyr	3	0,1
Chenilles	3	0,1
Anthraquinone	3	0,1
Difénacoum	3	0,1
Maïs	3	0,1
Renoncule	3	0,1
Troène	3	0,1
Millepertuis	3	0,1

Abeille	2	0,1
Cerisier	2	0,1
Carbamazépine	2	0,1
Maladie nutritionnelle	2	0,1
Chlorure de sodium	2	0,1
Savons	2	0,1
Rhododendron	2	0,1
Tamaris	2	0,1
Soude	2	0,1

Principaux toxiques avérés incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014

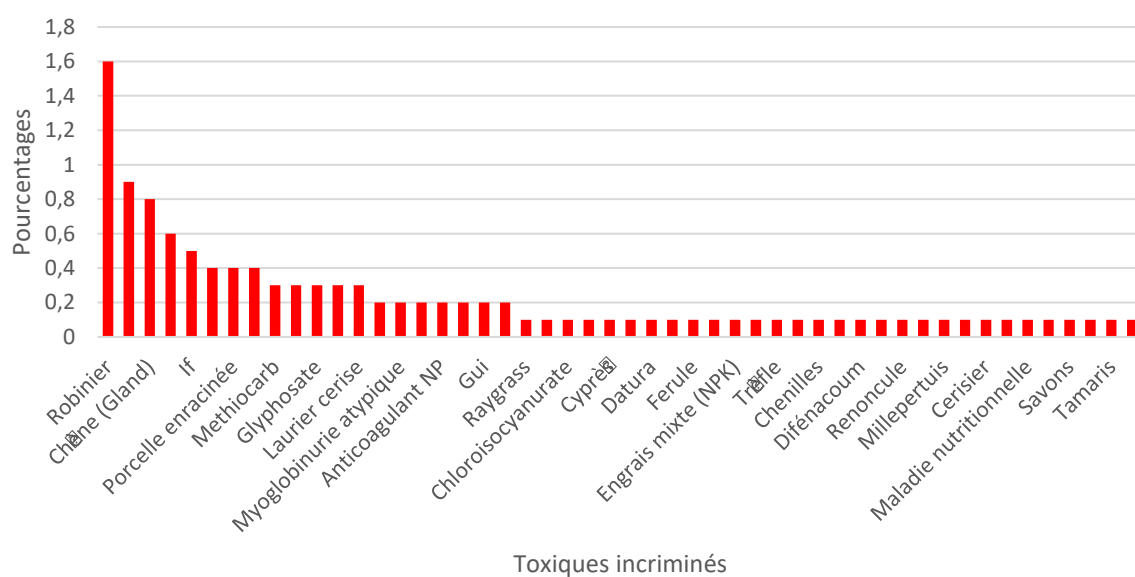


Figure 9 : Les 50 principaux toxiques incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV

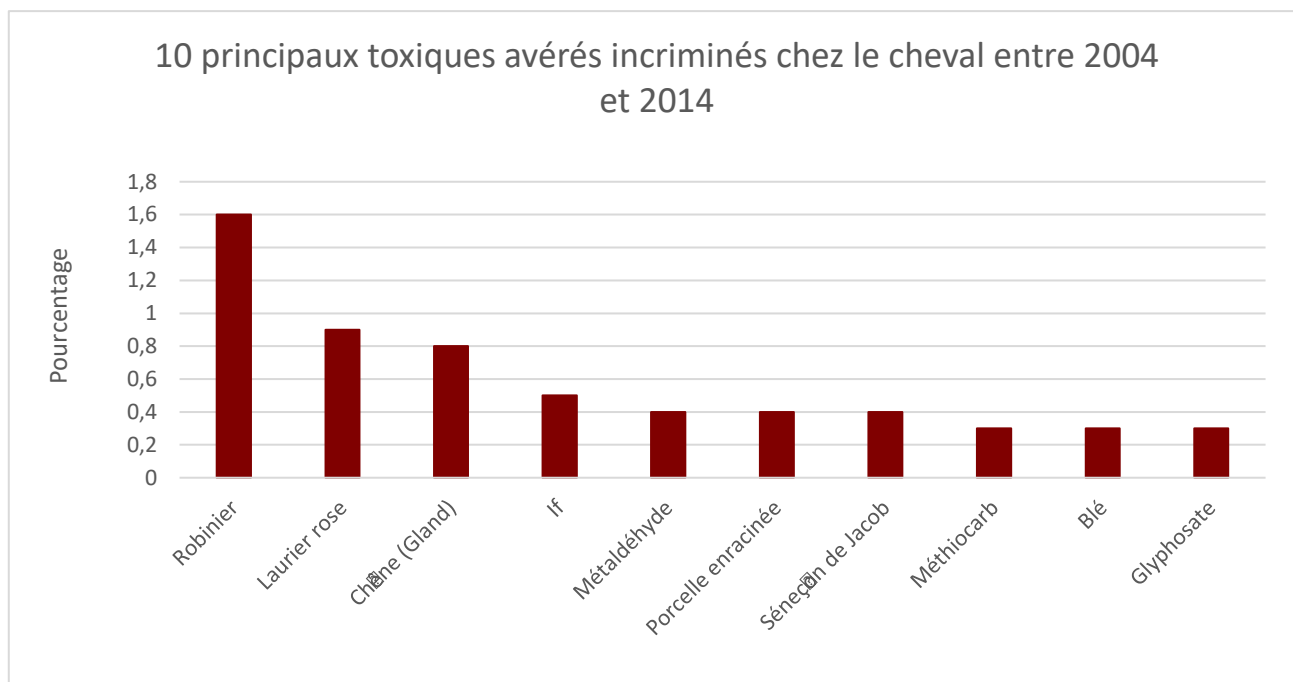


Figure 10 : Les 10 principaux toxiques incriminés chez le cheval entre 2004 et 2014

Parmi la liste des 10 principaux toxiques incriminés, visible en figure n°10, on peut constater que le toxique le plus fréquemment incriminé est le Robinier faux acacia (plante), et que 70% de ces toxiques sont des plantes.

Cela nous amène à classer les toxiques chez le cheval en différentes catégories comme il est possible de le voir dans la figure n°11.

La première et la plus fréquemment rencontrée est la catégorie des **plantes**. Ensuite on retrouve les **pesticides** (insecticides, herbicides, molluscicides...) et finalement les **polluants**, qui ne sont pas représentés dans les 10 premiers toxiques incriminés chez le cheval, mais qui ont représenté 8.1 % des intoxications certaines chez le cheval entre 2004 et 2014.

Grandes catégories de toxiques incriminées chez le cheval entre 2004 et 2014

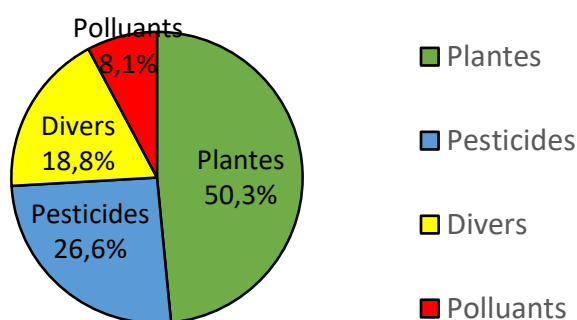


Figure 11 : Grandes catégories de toxiques incriminées chez le cheval entre 2004 et 2014

D'après les données du CNITV

1.3. Sensibilité particulière du cheval aux toxiques

Compte tenu de ses particularités anatomiques, physiologiques et comportementales, le cheval est une espèce particulièrement sensible aux intoxications.

1.3.1. Anatomie et physiologie digestive

Le cheval est un herbivore monogastrique caractérisé par un tractus digestif de grand volume, avec un estomac de taille relativement petite et un gros intestin très développé.

La prise alimentaire et la digestion chez le cheval passent d'abord par une phase buccale, avec détection des aliments, préhension, mastication et déglutition, puis une phase gastrique suivie d'un passage dans l'intestin grêle, de fermentations cæco-coliques et enfin vient la défécation. La détection et la sélection des aliments seront abordées dans le paragraphe suivant.

Une fois l'aliment détecté et approuvé par le cheval, les lèvres, très mobiles attirent l'herbe dans la bouche jusqu'aux incisives. Ces lèvres permettent une sélectivité importante des aliments, et évitent la plupart du temps l'ingestion de corps étrangers. (5)

Une fois les particules alimentaires broutées, celles-ci sont longuement mâchées grâce à une table dentaire performante. La mastication permet de libérer des éléments gustatifs/sapides (à influence positive ou négative) qui donnent la sensation de goût et entraînent le développement des caractéristiques organoleptiques de l'aliment ingéré. Ceci jouera un rôle important dans l'acceptation ou non d'un aliment, comme nous le verrons dans la partie suivante.

Après la déglutition, les aliments arrivent dans l'estomac. L'estomac du cheval a une contenance relativement faible (12 à 15 L), et une faible capacité de distension, ce qui le rend adapté à l'ingestion de petites quantités en continu au cours de la journée. (6)

Les chevaux ont, de ce fait, relativement moins tendance à s'intoxiquer que certaines autres espèces (carnivores domestiques ou bovins) car la petite taille de l'estomac va entraîner l'ingestion de plus petites doses de toxique par unité de poids vif et donc un effet toxique moindre. (7)

Par ailleurs, le cardia de l'estomac du cheval est particulièrement remarquable car sa musculature est très épaisse. L'ostium du cardia peut se trouver obstrué par les plis de la muqueuse proventriculaire (muqueuse aglandulaire) qui s'y engrenent et prennent à ce niveau une disposition radiaire. Cette configuration explique la quasi-impossibilité de vomissements chez le cheval.

Cette particularité anatomique du cheval est particulièrement à prendre en compte dans le contexte des intoxications, puisque, à la différence des carnivores domestiques, il ne sera pas possible d'induire médicalement le vomissement en cas d'intoxication récente.

Le bol alimentaire (=chyme) transite ensuite dans l'intestin grêle où sont digérés les glucides, lipides et protéines, qui vont alors pouvoir être utilisés comme source d'énergie. (8)

Le chyme arrive ensuite au niveau du cæcum (première portion du gros intestin) où sont réalisées les fermentations microbiennes. La population microbienne contenue dans le cæcum du cheval est d'environ $5-7 \times 10^9$ germes par gramme de contenu digestif, ce qui

correspond au même ordre de grandeur que la population microbienne contenue dans le rumen des ruminants. (9)

Nous avons donc pu constater que, contrairement aux ruminants, chez lesquels la fermentation microbienne est pré-gastrique (dans le rumen et le réseau), chez le cheval cette fermentation est retardée dans le temps. Ceci joue un rôle déterminant dans la perception des qualités nutritionnelles et toxicologiques d'un aliment, comme nous le verrons ultérieurement.

1.3.2. Comportement alimentaire

Le comportement alimentaire regroupe tous les mécanismes de sélection et d'ingestion des aliments mis en place au sein d'une espèce.

Le comportement alimentaire du cheval et son apprentissage sont beaucoup moins bien connus que chez les ruminants et notamment les bovins. Malgré cela, les études effectuées ont permis de mettre en évidence différents aspects de ce comportement alimentaire.

Le comportement alimentaire se met en place relativement tôt chez le poulain. Dès l'âge d'une semaine, le poulain commence, par mimétisme envers le comportement des adultes qui l'entourent, à prendre de l'herbe dans la bouche (ce que l'on appelle « pâturage exploratoire »), mais il ne l'arrache et ne l'avale pas. Ce comportement diminue rapidement entre 2 et 3 semaines et disparaît complètement à l'âge de 6 semaines (voire figure n°12, courbe violette). (10)

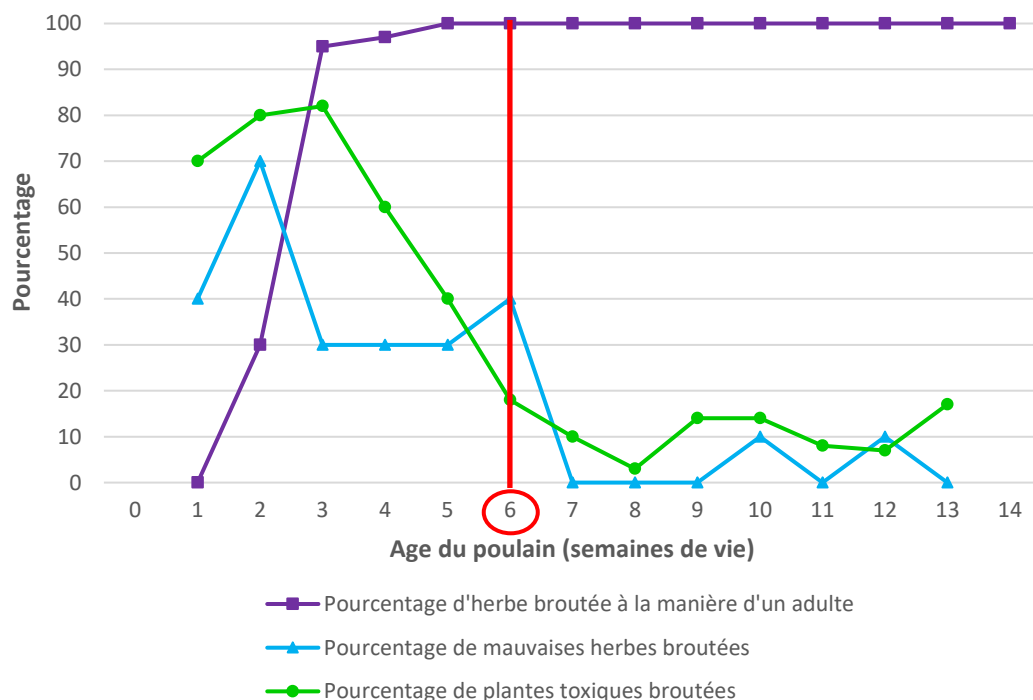


Figure 12 : Changements observés dans le comportement alimentaire du poulain entre 0 et 15 semaines
D'après (10)

L'évitement des plantes toxiques s'acquière majoritairement entre 3 et 6 semaines (courbe verte).

L'apprentissage social du comportement alimentaire a été montré chez le rat par de nombreuses études. On peut extrapoler certains points de cet apprentissage au cheval. (10)

En effet, le poulain peut apprendre un comportement alimentaire grâce à :

- L'imitation suite à la perception visuelle des plantes que sa mère ingère (mimétisme)
- L'odeur des plantes préalablement ingérées dans l'haleine de sa mère
- Le goût des plantes ingérées dans le lait
- Le goût et l'odeur des plantes dans les fèces

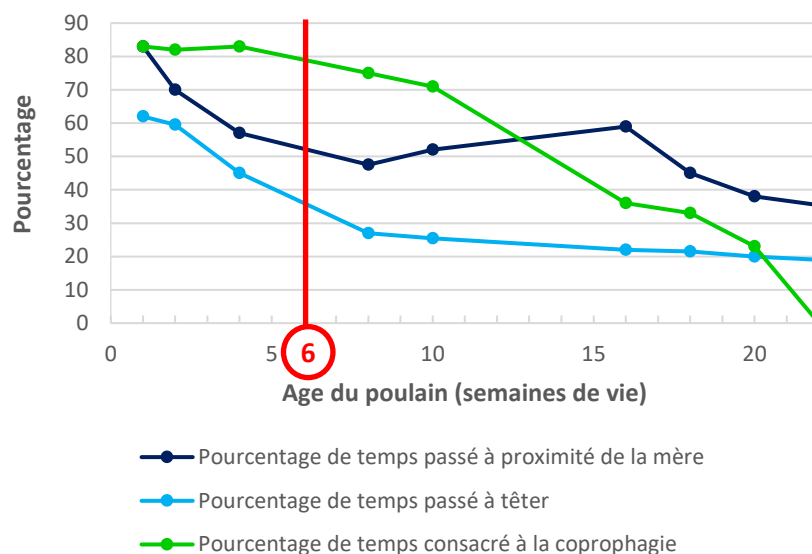


Figure 13 : Comportement du poulain vis-à-vis de sa mère entre 0 et 25 semaines
D'après (10).

Pour les deux premières propositions, il a tout de même été observé que, même si les poulains passent beaucoup de temps à moins d'un mètre de leur mère, ceux-ci brouaient rarement à proximité directe et que l'âge des 6 semaines où le poulain se met vraiment à pâturer comme un adulte (cf figure n°12) ne correspondait pas à un changement dans la proximité avec la jument (pas de variation de la courbe bleue foncée ou bleue ciel significatif dans la figure n°13).

Le lien réel entre la perception visuelle, l'odeur de l'haleine maternelle et l'acquisition du comportement alimentaire est donc discutable, selon S.L. Marinier. (10)

Pour ce qui est de l'apprentissage grâce au goût du lait, il est également discutable et contesté par S.L. Marinier. En effet, une étude sur des chevaux Camarguais (réalisée par Duncan et al. en 1984) a montré qu'à 8 semaines d'âge, on observait une diminution du temps passé à téter avec un plateau maintenu jusqu'à 30 semaines. Ce délai n'est pas en rapport avec l'acquisition du comportement alimentaire d'adulte à 6 semaines comme démontré dans la figure n°12.

Finalement, c'est le comportement de coprophagie qui semble être le plus relié à l'acquisition du comportement alimentaire du poulain. En effet, on remarque que le seuil de coprophagie est plus élevé durant les 6 premières semaines de vie (cf courbe verte de la figure n°13).

D'autre part, on note que le poulain ingère uniquement les fèces de sa mère, en très petites quantités (pas suffisante pour satisfaire la faim, mais suffisantes pour apprendre le goût).

D'après S.L. Marinier, c'est donc la coprophagie qui semble être le comportement le plus important dans l'acquisition du comportement alimentaire du poulain. A l'inverse, l'observation des plantes mangées par la mère et l'ingestion par mimétisme semble être le critère le moins important dans l'acquisition du comportement alimentaire.

Il a également été montré que les herbivores y compris les chevaux ont une néophobie importante qui les conduit à échantillonner avec précaution les aliments qu'ils ne connaissent pas. Ils mangent donc un nouvel aliment en très petites proportions, limitant ainsi la quantité ingérée et donc le potentiel risque toxique inhérent à l'ingestion de cet aliment. (11)

Les choix alimentaires sont déterminés par un certain nombre de facteurs tels que des **facteurs sensoriels** (odeur, goût, texture et facilité de préhension) et des **facteurs physiologiques** (conséquences post-ingestion, positives ou négatives). (12)

Chez les ruminants, la valeur des aliments ingérés est perçue par le biais d'indicateurs internes tels que la concentration des produits de la fermentation microbienne ayant lieu dans le rumen (acides gras volatils, ammoniac...) ainsi que certains métabolites du sang (acides gras volatils, acides aminés) et hormones (insuline...). (11)

Chez les chevaux, comme nous l'avons vu précédemment, la plus grande partie des fermentations a lieu dans le segment postérieur du tube digestif (cæcum en majorité), ce qui fait que le délai de perception des effets (positifs ou négatifs) faisant suite à l'ingestion d'un aliment est considérablement augmenté.

Le lien entre l'ingestion et les effets post-ingestion se fait donc beaucoup moins facilement. (12)

L'aversion alimentaire (association des effets négatifs post-ingestion avec l'ingestion d'un aliment donné) chez le cheval peut se mettre en place dans le cas où les effets négatifs post-ingestion apparaissent dans un délai de 30 minutes à 1 heure maximum. (13)

Au-delà de ce délai, le cheval, contrairement au rat, n'est pas capable d'associer les effets négatifs à la substance ingérée et donc de développer une aversion envers l'aliment en question.

Chez le cheval, les facteurs sensoriels semblent donc être les plus importants dans la sélection des aliments.

Parmi ceux-ci se trouve l'**olfaction**. Le sens de l'olfaction du cheval est très développé et lui permet de discriminer ses aliments. On a pu en effet montrer que le cheval était capable de reconnaître les odeurs familières et de les favoriser par rapport à des odeurs inconnues (une odeur familière facilite l'acceptation d'un nouvel aliment et limite la néophobie). (14)

Vient ensuite le **goût**, également très important dans les choix alimentaires du cheval. En effet le cheval passe une grande partie de son temps à mastiquer ses aliments, il est donc important pour lui que ceux-ci aient un goût agréable. Pour percevoir le goût, le cheval possède des récepteurs au niveau de l'épithélium lingual (T1R2) et des cellules endocrines intestinales (récepteurs T1R2 et T1R3), qui jouent un rôle majeur dans la perception du sucre et toutes autres saveurs sucrées. (15)

Une étude faite sur des poulains, a montré que ces derniers préféraient la saveur sucrée aux saveurs acide, amère et salée. (16)

Ceci permettrait d'expliquer que le cheval préfère ingérer de l'herbe et notamment les pousses courtes et jeunes, plus sucrées.

La texture et la facilité de préhension et de mastication jouent également un rôle dans la sélection des aliments chez le cheval, qui préfère favoriser un aliment facile à mastiquer et ne lui occasionnant pas de désagréments.

Le cheval est donc tout à fait capable de discriminer les odeurs et les goûts. Ces facteurs sensoriels sont primordiaux dans la sélection des plantes et notamment dans l'éviction des plantes toxiques.

Cependant, il arrive que certaines plantes perdent leur capacités organoleptiques, notamment leur goût et leur odeur lorsqu'elles sont coupées, broyées, séchées (dans le foin par exemple) ou fermentées (ensilage, enrubannage). Il en est de même pour les plantes toxiques traitées avec certains herbicides, qui en modifient le goût et en réduisent l'amertume.

Dans toutes ces conditions, le cheval peut consommer des plantes toxiques sans s'en apercevoir alors qu'il les aurait évitées en temps normal, sur pieds. (17)

Le cheval peut également être amené à consommer des plantes toxiques lorsque la ration qui lui est proposée est trop pauvre, ou en période de grosse sécheresse.

Lorsque la sensation de faim devient trop importante, le cheval ne discrimine plus les plantes qu'il mange et favorise la quantité à la qualité. (7)

1.3.3. Tableau comparatif des différents toxiques et de leur action chez différentes espèces

La DL50 (Dose Létale 50) correspond à la dose de toxique (en g/kg de poids vif) entraînant la mort de 50% de la population étudiée.

*Tableau III : Tableau comparatif des DL 50 de différents toxiques en fonction des espèces
D'après (18) et (19)*

ESPECE TOXIQUE	Equidés	Bovins	Petits ruminants	Carnivores domestiques
Buis	750g de feuilles	300g à 1kg de feuilles	/	/
Colchique	Quelques kilos de plante fraîche	8-16g de feuilles/kg	/	0,5-0,8mg/kg
If	0,5 à 2 g de feuille/kg	1 à 10 g de feuille/kg	10 à 12 g de feuille/kg	2,3 g de feuilles/kg
Robinier faux acacia	0,04% du PV (150 à 200g d'écorce fraîche)	0,01% du PV	/	/
Métaldéhyde	60-360 mg/kg	200 mg/kg	300-780 mg/kg	60-1000 mg/kg
Glands	Peu connue	> 4 kg de glands secs	?	/
Cuivre	> 50 mg/kg/j	> 50 mg/kg/j	> 30 mg/kg/j	?
Urée (engrais)	> 4 g/kg	0,2 - 0,5 g/kg	/	> 4 g/kg
Ammonium (engrais)	1,5 g/kg	2-3 g/kg	/	1,5 g/kg
Œnanthe safranée	1 g de tubercule/kg	1,25 g de tubercule/kg	2 g de tubercule/kg	4 g de tubercule/kg

Datura stramoine	5 g de graines/j pendant 10 j OU 122 g (prise unique)	600-900 mg de graines/kg	2,5 à 10 g de plante/kg/j pendant 38 j	/
Laurier rose	30 - 40 feuilles (vertes ou sèches / kg)	30 - 40 feuilles (vertes ou sèches / kg)	/	2,5 - 3 g de feuilles sèches
Digitale	120 -150 g de feuilles fraîches	160 - 200 g de feuilles fraîches	25 - 30 g de feuilles fraîches	5 - 20 g de feuilles fraîches
Plomb (intoxication aiguë)	500 - 750 mg/kg	600 - 800 mg/kg	/	190 - 1000 mg/kg
Plomb (intoxication chronique)	2,4 - 7 mg/kg	1 - 7 mg/kg	/	1,8 - 2,6 mg/kg
Sel	2,2 g/kg	2,2 g/kg	6 g/kg	4 g/kg
Séneçon de Jacob	4 à 8 % du PV (plante fraîche)	4 à 8 % du PV (plante fraîche)	200 à 300 % du PV (plante fraîche)	/
Zinc (intoxication aiguë)	90 mg/kg	?	50 - 240 mg/kg	/
Zinc (DT dans la ration)	3600 mg/kg d'aliment	> 1000 mg/kg d'aliment	900 - 1000 mg/kg d'aliment	/
Fougère aigle	10 à 20% de fougères sèches dans le foin pendant 1 mois environ	Equivalent du poids du bovin ingéré sur une période de 1 à 3 mois		
Antibiotiques ionophores	1 - 2 mg/kg	20 - 80 mg/kg	12 - 26 mg/kg	20 mg/kg

Le tableau précédent permet de constater que pour certains toxiques, la DL50 chez le cheval est significativement plus faible, et donc la toxicité est considérablement plus élevée. C'est le cas pour l'if, le métaldéhyde, l'œnanthe safranée, le datura, la digitale, et les antibiotiques ionophores, auxquels le cheval est une espèce particulièrement sensible.

A RETENIR

- Le cheval ingère les aliments en très petite quantité, toute la journée.
- Il ne peut pas vomir.
- Les fermentations digestives ont lieu dans le cæcum, ce qui retarde considérablement les effets (positifs ou négatifs) d'un aliment suite à sa consommation.
- Les choix alimentaires s'acquièrent majoritairement chez le poulain à l'âge de 6 semaines, grâce à la coprophagie.
- Les facteurs sensoriels (odorat, goût, facilité de préhension) et internes (effets des aliments ingérés, s'ils apparaissent en moins d'une heure après ingestion) sont déterminants pour les choix alimentaires.
- Les modifications organoleptiques des plantes (séchage, fermentation, broyage...) ou les situations de disette poussent le cheval à ingérer des plantes toxiques qu'il rejetterait en temps normal.
- Les 10 principaux toxiques retrouvés chez le cheval (données CNITV) sont : le robinier, le laurier rose, le chêne, l'if, le métaldéhyde, la porcelle enracinée, le séneçon de Jacob, le méthiocarb, le blé et le glyphosate.
- Le cheval est significativement plus sensible que d'autres espèces à certains toxiques comme l'if, le datura, la digitale et les antibiotiques ionophores.

II. Circonstances d'apparition des intoxications et détection

Une intoxication peut survenir ou être suspectée dans les circonstances suivantes (20) :

- Atteinte concomitante de plusieurs chevaux sans évidence d'exposition à un processus infectieux
- Exposition récente à un nouvel environnement
- Exposition récente à un traitement médical
- Changement alimentaire récent
- Changement d'abreuvement récent
- Application récente de pesticide dans l'environnement du cheval
- Travaux ou activité de construction dans l'environnement du cheval
- Conditions météorologiques inhabituelles
- Alimentation inadaptée
- Menace d'empoisonnement criminel
- Mort subite inexpliquée

Les circonstances d'apparition des intoxications sont diverses comme nous l'avons vu dans la première partie (accident, malveillance, automédication...).

La manifestation clinique des différentes intoxications peut également prendre des formes très variées.

Il apparaît donc d'une importance capitale d'adopter une démarche anamnestique et diagnostique complète, méthodique, rigoureuse et systématique, afin de s'assurer de ne rien négliger et de bien cerner le toxique en cause. Ceci peut parfois même s'avérer vital pour l'animal.

II.1. Commémoratifs et anamnèse précis

Lorsqu'un vétérinaire est appelé pour une suspicion d'intoxication ou une intoxication avérée, la première étape est de procéder à une prise de commémoratifs et d'anamnèse précis.

II.1.1. Données individuelles concernant l'animal atteint

Dans un premier temps, il est important de s'intéresser aux particularités propres à l'animal concerné.

En particulier, on s'intéressera à l'**âge** de l'animal (poulain non sevré, sevré, jeune, adulte, âgé...). En effet, un animal très jeune à jeune aura des voies d'élimination et un métabolisme immatures responsables de sa plus grande sensibilité aux toxiques. De même, un animal âgé peut avoir des voies d'élimination et un métabolisme diminués et moins efficaces. (21)

On s'intéressera également à sa **race** (cheval ou poney notamment), à son **sexe**, à son **score corporel** : une estimation rapide, visuelle ou à l'aide d'un ruban de pesée, du poids du cheval permettra dans un premier temps d'évaluer la dose de toxique ingérée par le cheval, si la quantité ingérée est connue, et dans un second temps de calculer les doses de médicaments

à administrer à l'animal. Ceci est d'avantage utile en médecine des petits animaux, mais s'avère tout de même bénéfique en médecine équine.

On se questionnera aussi sur l'**activité** de l'animal (cheval au repos, activité légère, modérée ou intense), à son **statut physiologique** (croissance, reproducteur, gestation, lactation...), à son **statut vaccinal**, aux **médications éventuelles** en cours et à l'**historique médical** de l'animal (maladies intercurrentes, chirurgies précédentes...).

Attention, le praticien doit avoir conscience que parfois le propriétaire peut être amené à dissimuler des informations capitales. (17)

En effet, ce dernier peut se sentir coupable, alors même que les questions qui lui sont posées sont à but purement informatif et non accusateur. Par exemple : « Combien de temps la condition a-t-elle duré avant que vous appeliez le vétérinaire », « De quand date la dernière visite d'un vétérinaire », « Combien de temps avez-vous mis pour réaliser que l'animal n'allait pas bien », « A-t-il pu avoir accès à des toxiques »... (22)

II.1.2. Nombre d'animaux incriminés

Après la prise de commémoratifs concernant l'animal atteint et lui seul, il est utile et indispensable de s'intéresser au nombre d'animaux concernés par l'intoxication ou suspicion d'intoxication.

S'il y a plusieurs animaux concernés, il sera important de se demander s'ils appartiennent tous à la même espèce, s'il s'agit plutôt d'animaux jeunes ou plutôt vieux, plutôt des mâles ou des femelles, plutôt des animaux en bon état d'embonpoint ou au contraire maigres... etc.

Cela permet de commencer à cibler les hypothèses diagnostiques et en particulier toxicologiques, grâce à l'épidémiologie recueillie.

II.1.3. Mode de vie des animaux concernés

Une fois le nombre d'animaux concernés renseigné, il est fondamental de s'intéresser à leur mode de vie et aux changements récents ayant pu survenir.

On peut dans un premier temps évaluer visuellement l'habitat des animaux concernés en observant autour de soi durant la prise d'information et de commémoratifs, en début de visite.

Par exemple, on peut regarder si les animaux vivent au pré, au paddock ou au box, s'ils sont à proximité d'autres espèces (bovins, petits ruminants, volailles, carnivores domestiques...). On peut également regarder si le pré se situe à proximité d'une usine (extraction ou fonte de plomb notamment). (17)

Il est également possible de juger de l'abondance de nourriture, de son lieu de mise à disposition et de sa qualité (foin à volonté ou non, sous abri ou exposé aux intempéries, herbe verte en abondance, herbe grillée en raison d'une sécheresse, zones de refus, mauvaises herbes présentes, surpopulation au pâturage, proximité avec des haies d'ornement, points d'eau naturels ou artificiels...).

Ensuite il est bon de questionner le propriétaire sur les éventuels changements ayant pu intervenir récemment, tels qu'une grosse variation météorologique (orage, inondations, sécheresse importante...), un changement dans l'alimentation (nouveau silo de concentrés,

nouveau type de foin, haie taillée récemment), une application récente de produits phytosanitaires (herbicides, insecticides...), une éventuelle rénovation des bâtiments, l'application de peintures ou de solvants et enfin une modification du nombre d'individus dans le troupeau, une éventuelle compétition alimentaire...

Il est important également de demander si un acte de malveillance peut-être suspecté, en cas de mésentente avec le voisinage, de plaintes... etc.

Toutes ces informations vont permettre au vétérinaire d'orienter ses hypothèses diagnostiques et d'avancer plus rapidement dans la recherche de l'étiologie des symptômes observés.

Ces informations, une fois collectées, devront être soigneusement renseignées par écrit par le vétérinaire, afin de pouvoir en garder une trace précise.

De même, la prise de photographies est recommandée (dans le cas d'un cheval mort, on photographiera le cheval dans sa position initiale, sans le déplacer, on photographiera également son environnement : Plantes disponibles, haies, clôtures, herbe écrasée à proximité du cheval pouvant témoigner d'éventuelles convulsions pré-mortem...).

Toutes ces preuves matérielles seront d'une importance capitale en cas de litige ou d'intervention de l'assurance. (17)

II.1.4. Anamnèse

La prise d'anamnèse correspond au fait de collecter toutes les informations et les différents événements ayant eu lieu juste avant et survenus depuis l'apparition des signes cliniques. (22) La prise d'anamnèse en cas d'intoxication diffère relativement d'une prise d'anamnèse classique.

En effet, on s'intéressera au type de toxique auquel l'animal a été exposé, s'il est connu, ainsi qu'au moment de l'exposition, à la voie de contact (orale, respiratoire, cutanée, oculaire...) à la quantité de toxique et enfin au délai d'apparition des symptômes (quand le moment du contact avec le toxique est connu), afin de relier les symptômes observés à l'exposition avec un toxique donnée.

Globalement, on distingue 3 situations différentes en cas d'urgence toxicologique :

- Exposition certaine à un toxique connu
- Exposition à une substance inconnue pouvant être toxique
- Signes d'une maladie de cause indéterminée pour laquelle l'hypothèse toxique entre dans le diagnostic différentiel

Dans tous ces cas, il faut être capable de répondre à un certain nombre de questions telles que :

« Y a-t-il des facteurs prédisposant faisant que l'animal est plus sensible à l'exposition aux toxiques ? », « La situation clinique est-elle compatible avec une intoxication ? », « Existe-t-il une source de toxiques potentielle ? »...

Il faut toujours rester objectif et ne pas se laisser influencer par les dires du propriétaire. En effet, celui-ci peut être persuadé qu'il s'agit d'une intoxication et orienter ses réponses en fonction de cela. Malgré tout, le vétérinaire doit garder l'esprit ouvert et rester conscient que des maladies intercurrentes telles que des maladies infectieuses, métaboliques, congénitales, néoplasiques... peuvent avoir la même présentation clinique que certaines intoxications. (22)

II.2. Déroulement de l'examen clinique

Un examen clinique complet et concernant tous les appareils dans les moindres détails doit systématiquement être réalisé, quel que soit le motif de consultation.

Cet examen clinique commence par l'observation du cheval à distance, durant la discussion avec le propriétaire et le recueil des commémoratifs.

Le vétérinaire pourra à cette occasion noter **l'apparence physique du cheval** (état d'embonpoint, musculature, aspect du poil, présence de plaies...), son **attitude** (abattu, agité, calme, debout ou en décubitus) ainsi que son **état de conscience** et la présence d'éventuels **troubles nerveux**.

L'examen rapproché peut ensuite commencer. Chaque praticien a ses propres habitudes, certains préférant procéder système après système, d'autres par logique spatiale en pratiquant un examen « de la tête à la queue ». La méthode importe peu, mais il est important de systématiser l'examen afin de passer en revue tous les systèmes et de ne rien oublier.

Il faudrait également systématiquement peser le cheval. Si une balance n'est pas à disposition (ce qui est très souvent le cas en pratique ambulatoire équine), il est possible d'avoir recours à un ruban de pesée. Avoir une estimation relativement précise du poids du cheval permettra, comme nous l'avons déjà vu précédemment, de calculer l'éventuelle dose de toxique ingérée (et de le comparer au DL50 connues) mais également de calculer les posologies des traitements et la quantité de fluides à administrer. (7)

➤ Examen du système circulatoire : Le vétérinaire évalue la couleur des muqueuses, l'état d'hydratation et le **temps de remplissage capillaire** (TRC) (23), mais également l'aspect des **veines jugulaires**, la **température des extrémités** et la **température rectale** (voir figure n°16).

Il peut ensuite procéder à l'auscultation cardiaque (**fréquence cardiaque**, troubles du rythme et/ou souffles cardiaques éventuels).

➤ Examen du système respiratoire : Le vétérinaire évalue la **fréquence respiratoire**, la **courbe respiratoire** et la présence d'une éventuelle « ligne de pousse » en regard des flancs du cheval. De même il pourra évaluer **l'état de dilatation des naseaux** ainsi que les colonnes d'air devant chaque naseau. Il recherche également un éventuel **jetage** (séreux, muqueux, hémorragique, purulent).

En cas d'urgence respiratoire (détresse respiratoire), il est possible d'entendre un fort bruit inspiratoire et un effort respiratoire marqué ainsi qu'un flux d'air sortant anormal. (7)

➤ Examen du système digestif : Le vétérinaire peut évaluer la denture du cheval (table d'occlusion, pointes dentaires, dents manquantes ou cassées, diastèmes...). Il peut ausculter les **borborygmes digestifs** dans les quatre quadrants d'auscultation (ventral et dorsal droits et gauches).

De plus, il peut regarder les marges anales, qui peuvent être un indicateur en cas de diarrhée (marges anales souillées de fèces). Elles peuvent également être le site de développement de certaines tumeurs (mélanomes...).

➤ Examen du système uro-génital : Evaluation de l'aspect des organes génitaux externes (pénis ou vulve), objectivation de la présence d'écoulements vulvaires (muqueux, purulents, hémorragiques...) ainsi que la présence de masses éventuelles.

Si une miction peut-être observée, le vétérinaire évalue alors l'aspect de l'urine, sa couleur, la présence d'éventuelles douleurs ou difficultés à la miction et la quantité d'urine émise.

➤ Examen du système nerveux : L'évaluation de la fonction nerveuse se fait en partie lors de l'examen à distance du cheval. Il est également possible d'observer les yeux à la recherche d'éventuelles anomalies (anisocorie, ptose palpébrale...) (7)

Si nécessaire, un examen plus approfondi des 12 nerfs crâniens ainsi que des tests de proprioception et d'ataxie peuvent être réalisés, mais ils ne font pas partie de l'examen clinique de base classiquement réalisé.

➤ Examen oculaire : L'examen ophtalmologique est rarement réalisé en première intention au cours de l'examen clinique de base. Cependant, le vétérinaire peut tout de même regarder si le cheval présente de l'épiphora, et l'aspect de la sclère et des conjonctives. Il peut également noter s'il y a présence de douleur (blépharospasme et myosis).

➤ Examen du système cutané : On pourra tout d'abord noter l'aspect du poil (brillant ou au contraire terne et souillé), la présence de zones de dépilation, leur forme, leur taille et leur répartition sur le corps de l'animal, la présence éventuelle de plaies, d'érythème, de croûtes ou bien de papules et nodules.

*Tableau IV : Valeurs usuelles des principales constantes vitales chez le cheval adulte
D'après (23) et (24).*

Constante	Valeurs usuelles
Fréquence cardiaque (FC)	24 – 40 bpm
Fréquence respiratoire (FR)	< 24 rpm
Température rectale	37.5 – 38.0°C
Temps de recoloration capillaire (TRC)	1.5 – 2.5 secondes

II.3. Signes cliniques associés à une intoxication et suspicion d'intoxication

Les symptômes des intoxications chez le cheval peuvent prendre des formes très variées et concerner les différents systèmes abordés précédemment. Les signes cliniques observés sont donc généralement très frustes et très souvent non pathognomoniques d'une intoxication en particulier.

Nous aborderons donc le plus exhaustivement possible, l'ensemble des symptômes qu'il est possible de rencontrer en cas d'intoxication chez le cheval, quelle qu'en soit l'origine.

Les 20 signes cliniques les plus fréquemment rencontrés lors d'intoxications rapportées au CNITV sont répertoriés dans la figure n°14.

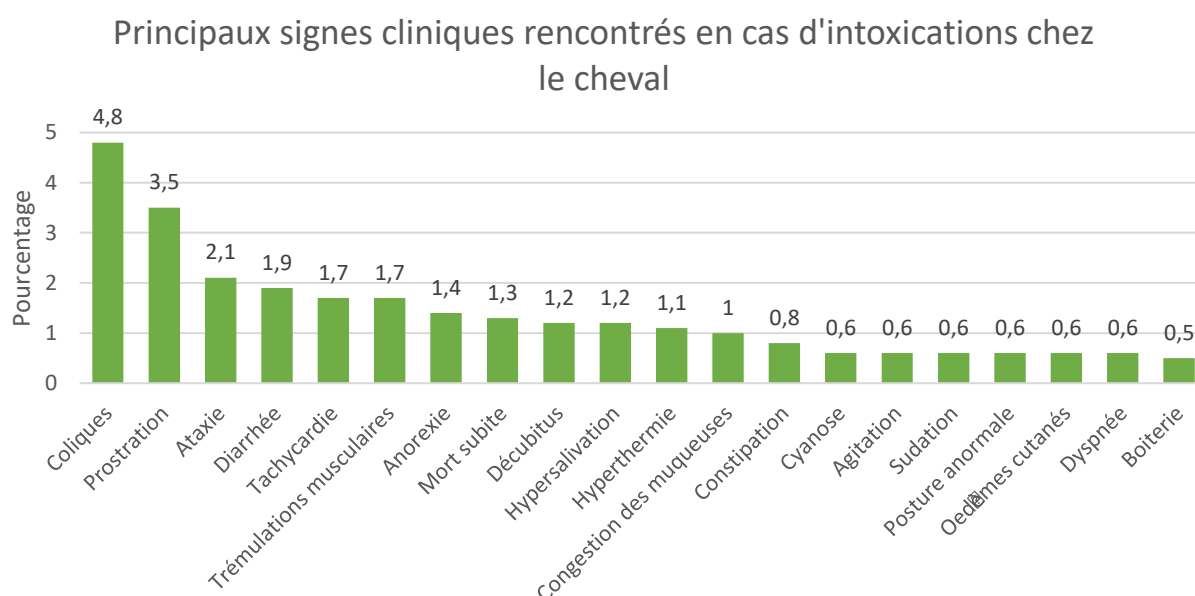


Figure 14 : Principaux signes cliniques rapportés au CNITV lors d'intoxications chez le cheval entre 2004 et 2014
D'après les données du CNITV

Certains toxiques ont une action très rapide avec une apparition quasi immédiate des symptômes (intoxication aiguë) alors que certains autres ont une action plus tardive et nécessitent le contact prolongé avec le toxique pour déclencher des symptômes (intoxication chronique).

II.3.1. Signes digestifs

Les signes digestifs sont les signes les plus fréquents en cas d'intoxication, chez les animaux de compagnie comme chez le cheval.

Parmi ceux-ci, se trouvent les douleurs abdominales, le ptyalisme, les érosions buccales, l'obstruction œsophagienne, les coliques, la constipation, la diarrhée, l'hémochézie, le méléna et l'incontinence fécale. (7)

La plupart de ces signes sont non pathognomoniques d'une intoxication et l'étiologie exacte n'est pas connue dans la majorité des cas, même après de nombreux examens complémentaires.

II.3.2. Signes cardio-respiratoires

Les signes cardio-vasculaires et sanguins sont fréquents dans un certain nombre d'intoxications chez le cheval. On trouve notamment des troubles du rythme, des bradycardies, un sang rouge cerise, ou brun, des anémies hémolytiques ou non, des hémorragies par hypocoagulabilité et des ictères.

Les signes respiratoires sont moins fréquents en cas d'intoxications chez le cheval. Néanmoins, on peut observer de la dyspnée, une hémipnée laryngée avec stridor et des bronchopneumonies par aspiration. (7)

II.3.3. Signes neuromusculaires

Les signes nerveux sont relativement fréquents en cas d'intoxication chez le cheval. En effet, on peut observer une désorientation, un animal qui tourne sur le cercle, qui pousse au mur, de l'abattement, de la faiblesse, des trémulations musculaires, de l'ataxie, de l'hypermétrie, une démarche rigide, une paralysie spastique, de l'excitation, une paralysie flasque, une cécité et enfin un flutter diaphragmatique. (7)

Les signes musculo-squelettiques quant à eux regroupent les boiteries, et les malformations des membres chez le poulain. (7)

II.3.4. Signes uro-génitaux

Les signes uro-génitaux s'expriment en cas d'intoxication sous forme d'incontinence urinaire, polyurie, pollakiurie, oligurie, hématurie, hémoglobinurie, myoglobinurie, bilirubinurie, urine de couleur marc de café, avortements, agalactie, gestation prolongée, dystocies, anomalies placentaires, mortinatalité, infertilité... (7)

II.3.5. Signes cutanés

Le système cutané peut également être touché en cas d'intoxications. On trouve notamment de la photosensibilisation, des œdèmes locaux, pétéchies, hémorragies et ecchymoses, érosions cutanées, croutes et ulcérations et également alopecie. (7)

➤ La photosensibilisation : Il s'agit d'une réaction complexe induite par les pigments de certaines plantes au contact des rayons solaires ultra-violets (UV). Cette réaction est à l'origine d'une dermatite sévère, notamment sur les parties non-pigmentées de la peau, où les rayons UV pénètrent plus aisément.

La photosensibilisation due à une ingestion de plantes ou d'aliments moisies peut être **primaire** (dans ce cas, c'est l'ingestion d'un composé photodynamique ou de l'un de ses précurseurs atteignant directement la peau via un processus physiologique qui entraîne la photosensibilisation. Peu de plantes sont concernées par cette photosensibilisation) ou **secondaire** (dans ce cas, c'est un dysfonctionnement hépatique ou biliaire qui est à l'origine

d'une concentration anormale de phylloérythrine circulante et entraîne une photosensibilisation secondaire).

La photosensibilisation secondaire est la plus répandue. (25)

Cliniquement, il est possible d'observer des lésions généralement limitées aux parties blanches ou claires de la face, de la bouche, des membres, des bandes coronaires, de l'encolure, de l'abdomen et des mamelles. Ces lésions se présentent sous forme d'érythème, gonflement, prurit, exsudations de sérum, alopecie, développement de bulles et vésicules.

II.3.6. Signes oculaires

Les signes oculaires possiblement observés sont une émission excessive de larmes, une paralysie de la troisième paupière et un myosis.

Dans les cas de photosensibilisation, comme cela a été expliqué dans le paragraphe précédent, on peut également observer des lésions oculaires telles qu'une production de larmes excessive, des conjonctivites, de la photophobie, des kératites, pouvant aller jusqu'à une cécité partielle. (25)

II.4. Principales familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval

D'après les données du CNITV préalablement analysées, il apparaît que les 3 classes de toxiques les plus fréquemment rencontrées chez le cheval sont les plantes, les pesticides puis les polluants.

II.4.1. Les toxiques trouvés de manière normale dans la nature

PLANTES

Le comportement alimentaire sélectif du cheval et la relative inappétence des plantes toxiques pour lui font que l'incidence des intoxications par les plantes reste relativement faible dans l'espèce équine. (7)

Cependant, un certain nombre de situations énoncées en partie I.3.2 peuvent être à l'origine d'une ingestion accidentelle de ces plantes (dessèchement, broyage, traitement aux pesticides, famine, compétition alimentaire...).

Il est important de bien informer les propriétaires sur la nature des plantes toxiques et les risques encourus par le cheval en cas d'ingestion, afin que ceux-ci puissent éviter le contact entre leurs chevaux et ces plantes. (7)

MYCOTOXINES

On classera également dans la catégorie des plantes tous les toxiques de la famille des mycotoxines. En effet, les mycotoxines sont retrouvées dans les grains consommés par le cheval.

ZOOTOXINES

Les zootoxines sont des toxiques d'origine animale pouvant être à l'origine d'empoisonnements chez le cheval, par ingestion, inoculation par morsure ou piqûre.

II.4.2. Les pesticides et additifs alimentaires

Les pesticides sont la deuxième catégorie de toxiques chez le cheval en termes de fréquence des intoxications.

Parmi les pesticides se trouvent les engrais et herbicides, les insecticides, les molluscicides et raticides (anticoagulants ou non).

On ajoutera aussi dans cette catégorie les additifs alimentaires et notamment les composés ionophores, utilisés en élevage (aviaire, bovins et petits ruminants). Parmi ces dérivés, on retrouve le monensin, lasalocid, salinomycine, narasin, maduramicine et laidlomycine.

II.4.3. Les polluants

Parmi les polluants, se classent les métaux lourds (fer, plomb, sélénium...).

II.4.4. Les différentes familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval

Tableau V : Les différentes familles de toxiques et leur voie d'entrée chez le cheval
D'après (7).

	Plantes	Zootoxines	Pesticides et additifs alimentaires	Polluants
Signes digestifs	Douleur abdominale Hypersalivation Dysphagie Obstruction œsophagienne Constipation Diarrhée Incontinence fécale	Douleur abdominale Hypersalivation Erosions buccales Dysphagie Diarrhée Hémochézie	Douleur abdominale Hypersalivation Diarrhée	Douleur abdominale Dysphagie Diarrhée Méléna
Signes cardio-vasculaires et circulatoires	Bradycardie Arythmies Sang rouge cerise Anémie hémolytique Ictère	Arythmies Anémie hémolytique Epistaxis	Bradycardie Arythmies Sang rouge cerise Epistaxis Hémorragies	Anémie hémolytique Ictère
Signes respiratoires	Dyspnée Pneumonie par aspiration	Dyspnée	Dyspnée	Dyspnée Hémiplégie laryngée Pneumonie par aspiration
Signes nerveux et musculaires	Désorientation Tourner sur le cercle Pousser au mur Abattement Faiblesse Tremblements Convulsions	Abattement Tremblements Convulsions Ataxie Paralysie flasque Flutter diaphragmatique	Faiblesse Tremblements Convulsions Ataxie	Désorientation Abattement Faiblesse Tremblements Convulsions Ataxie

	Ataxie Hypermétrie Démarche rigide Excitation Cécité Boiterie Nécrose musculaire	Boiterie		Démarche rigide Boiterie
Signes uro-génitaux	Incontinence urinaire Polyurie Oligurie Hématurie Urine marc de café Avortements Agalactie Dystocies Infertilité	Incontinence urinaire Pollakiurie Hématurie	Polyurie Oligurie	Oligurie
Signes cutanés	Photosensibilisation	Pétéchies Gonflement Erythème Alopécie		Croutes et ulcérations
Signes oculaires	Larmolement excessif		Larmolement excessif Myosis	

L'analyse de ce tableau et des données précédemment établies montre qu'une très grande diversité de symptômes est possible en cas d'intoxications chez le cheval.

D'autre part, ces symptômes ne sont absolument pas spécifiques ni pathognomoniques d'intoxications, ce qui fait que le diagnostic différentiel est très difficile à établir et l'hypothèse toxique impossible à confirmer sur la seule base des signes cliniques observés.

II.4.5. Diagnostic différentiel des intoxications chez le cheval

Comme nous l'avons vu précédemment, les différentes intoxications rencontrées chez le cheval sont dues en grande majorité à des plantes ou zootoxines, des pesticides ou des polluants.

Ces intoxications sont à l'origine de troubles intéressant la plupart des systèmes (nerveux, digestif, cardio-vasculaire, respiratoire, génito-urinaire, oculaire et cutané).

Lorsque le vétérinaire se trouve face à ces troubles, il est important pour lui de pouvoir établir un diagnostic différentiel, qui, même s'il ne permettra très certainement pas de déterminer précisément le toxique en cause, pourra cependant aiguiller le diagnostic et orienter les prélèvements et examens complémentaires à effectuer par la suite.

Le tableau n°VI donne un aperçu non exhaustif du diagnostic différentiel des intoxications chez le cheval :

*Tableau VI : Diagnostic différentiel des intoxications chez le cheval
D'après (26) et (18)*

Symptômes observés		Toxique entrant dans le diagnostic différentiel	
Troubles nerveux	En « hyper » : Hyperexcitabilité, tremblements, convulsions	Métaldéhyde IDC If Prêle Hellébore Œnanthe Robinier	Fougère aigle Sorgho Plomb Porcelle enracinée Ivraie Cytise Belladone
	En « hypo » Parésie, paralysie, dépression, tuphos...	Coquelicot Datura Séneçon de Jacob Gesse Ricin	Vesce Amitraz Plomb Trèfles
Troubles digestifs	Digestifs Douleur abdominale, hypersalivation, dysphagie, constipation, diarrhée, incontinence fécale, hémochézie, méléna	Buis Fusain Rhododendron Lin Renoncule Plomb Organophosphorés Organochlorés Hellébore	Arum Robinier Colchique Vérâtre Œnanthe Cytise Trèfles
	Hépatiques Encéphalose hépatique, ictère	Séneçon de Jacob Vesce cultivée	
Troubles cardio-vasculaires	Cardiaques Tachycardie, troubles du rythme, bradycardie	Amitraz Fusain Œnanthe safranée Sceau de Salomon Hellébore Organophosphorés	Vérâtre Rhododendron Laurier rose Robinier Cytise
	Méthémoglobinisation	Nitrate/nitrite	
	Hémolyse	Robinier	
	Hémorragies	Mélilot AVK	
Troubles respiratoires	Dyspnée, insuffisance respiratoire, toux, jetage, bruits respiratoires augmentés, œdèmes des voies respiratoires supérieures	Fumées d'incendies Colza Moutarde Laurier cerise	
Troubles rénaux et urinaires	IRA, hémoglobininurie, polyurie, hématurie	Gland Robinier AVK	Vesce cultivée Aristolochie clématite
Troubles cutanés	Papules, croutes, dépilations, érythème, prurit	Plantes photosensibilisantes (millepertuis, trèfle, luzerne, vesce...)	
Troubles musculaires	Myopathie	Erable	
	Locomoteurs	Porcelle enracinée	

A RETENIR

- En cas de suspicion d'intoxication, il est primordial de recueillir les commémoratifs et l'anamnèse de manière rigoureuse car le moindre détail a une importance capitale.
- L'examen clinique doit être systématisé afin de passer en revue chaque partie du corps de l'animal et ne rien oublier.
- Les signes cliniques rencontrés en cas d'intoxication sont rarement pathognomoniques mais généralement frustes et concernent potentiellement tous les systèmes (nerveux, musculaire, digestif, cardio-vasculaire, respiratoire, uro-génital, cutané)
- Les principaux toxiques rencontrés chez le cheval sont les plantes en premier lieu, puis les pesticides et enfin les polluants. Chacune de ces familles peut être à l'origine de symptômes impliquant les différents organes et systèmes du cheval.

III. Prise en charge pratique de l'urgence toxicologique

La prise en charge de l'urgence toxicologique doit se faire le plus rapidement possible, dès l'arrivée du vétérinaire sur le terrain, car les choses peuvent évoluer extrêmement rapidement.

Voici ici les principales clés de la prise en charge thérapeutique de l'urgence toxicologique.

III.1. Premiers soins

Dans la plupart des cas, comme nous l'avons vu précédemment, les symptômes ne sont pas pathognomoniques d'une intoxication, et le vétérinaire n'est pas toujours en mesure de déterminer le toxique en cause.

Malgré cela, il est tout à fait possible de prendre en charge de manière symptomatique la plupart des symptômes observés, afin de limiter les dommages causés par le toxique.

De même, si l'intoxication est suspectée mais non avérée, cette prise en charge est également la plus adaptée.

III.1.1. Détermination du grade de l'urgence et triage

La première étape dans la prise en charge de l'urgence (toxicologique ou non) et de déterminer le grade de l'urgence et de pouvoir effectuer le triage afin de se concentrer en priorité sur l'animal le plus critique dans le cas où plusieurs animaux sont concernés, ou le symptôme menaçant le plus la vie de l'animal.

L'évaluation de cette situation consiste dans un premier temps en l'observation de l'environnement et de l'état dans lequel l'animal se trouve. L'expérience et la compétence dans l'évaluation des situations permettent au clinicien de prendre des décisions rapides et efficaces afin que la prise en charge soit optimale.

L'évaluation de l'état du cheval, l'objectivation de ses paramètres vitaux et l'identification de la partie du corps ou du système atteints permettent le plus souvent de déterminer la sévérité (ou grade) de l'urgence. En partant de cette information, un certain nombre d'actions et d'étapes sont possibles pour stabiliser l'état du cheval et la situation d'urgence. (27)

Comme nous l'avons vu, le grade des urgences est dans la plupart des cas déterminé par l'état de l'animal et le système atteint. On distingue ainsi 5 grades différents, du plus grave (grade 1), au moins grave (grade 5) : (27)

- Grade 1 : Ces urgences doivent être prises en charge immédiatement, pour donner au cheval les plus grandes chances de survie et de récupération. Parmi les urgences de grade 1 chez le cheval, on retrouve les urgences circulatoires, les urgences concernant l'appareil reproducteur et les urgences métaboliques.
- Grade 2 : Ces urgences doivent être traitées rapidement mais pas nécessairement immédiatement. Cependant, plus le temps passe entre la découverte et la prise en charge, plus le pronostic s'assombrit.

Ces urgences concernent généralement le système gastro-intestinal, musculo-squelettique et respiratoire.

- **Grade 3-4** : Ces urgences sont de bon pronostic si le traitement est administré dans les heures suivant la survenue du problème. Elles concernent les systèmes nerveux et oculaire.
- **Grade 5** : Ces urgences doivent être stabilisées mais le pronostic reste bon même si elles sont traitées plusieurs heures après la découverte du problème. Elles impliquent le système cutané.

Nous avons vu dans la partie précédente que les manifestations cliniques des intoxications pouvaient concerner les appareils circulatoire, gastro-intestinal, musculo-squelettique, respiratoire, nerveux, uro-génital, oculaire et cutané. De fait, une urgence toxicologique peut être gradée selon tous les grades précédemment énoncés.

La gradation est importante pour le triage des urgences et une prise en charge la plus efficace et rapide possible. En effet, le vétérinaire interviendra en premier lieu sur les urgences de plus haut grade (urgences vitales sous très peu de temps) et les urgences de grade 5 seront considérées en dernier lieu.

III.1.2. Considérations générales à propos des prises en charge d'urgence chez le cheval

Une fois le grade de l'urgence déterminé et le triage effectué, le praticien se doit de travailler en se mettant en sécurité et en mettant en sécurité l'animal et toutes les personnes qui l'entourent.

En effet, selon une étude du Dr H. Pasquet, 7 praticiens équins sur 10 ont déjà été victimes d'accidents, en réalisant pourtant des actes qu'ils jugeaient peu risqués. (28)

Il est donc important de prévenir les risques et les incidents qui pourraient survenir. Pour cela, le praticien doit utiliser les moyens de contention adaptés.

Parmi ceux-ci on trouve les **moyens physiques** (maintien de la tête, méthode de diversion, maintien du corps et des membres) et les **moyens chimiques** (sédation, anesthésie, voir tableau VI). (28)

*Tableau VII : Moyens de contention physiques et chimiques utilisables chez le cheval pour la réalisation de l'examen clinique
D'après (28).*

	Contention de la tête	Moyens de diversion	Maintien du corps et des membres
Moyens physiques	Licol + longe Tord-nez (libération de beta-endorphines)	Pli de peau Préhension de l'oreille Bandage des yeux	Travail Entraves
Moyens chimiques	Sédation ($\alpha 2$ -agonistes et/ou opioïdes)		

Il est important également de placer le cheval en sécurité (à l'écart de la route, d'une éventuelle rivière ou de tout objet contondant). En général, un box correctement paillé et éclairé suffit pour la réalisation de l'examen clinique.

Si le cheval est en décubitus, il est possible de le placer sur une bâche et de le soulever à la force de plusieurs hommes pour le placer en sécurité. (29)

Pour pouvoir prendre en charge de manière adéquate l'animal par la suite, et lui administrer toutes les drogues et la fluidothérapie nécessaires, il est ensuite primordial de poser une voie veineuse, à l'aide d'un cathéter intra-veineux.

De manière générale, le cathéter est placé dans le tiers supérieur de la veine jugulaire du cheval. La veine jugulaire est en effet la plus facile d'accès chez le cheval, et la plus facile à cathétériser, mais les cathéters qui y sont posés peuvent facilement être frottés et arrachés, notamment lorsque le cheval est très agité et le risque de thrombophlébites est alors important.

On peut envisager de le placer de manière alternative dans les veines céphaliques et thoraciques latérales, mais ces dernières sont plus difficiles à repérer et à cathétériser. (7)

En pratique ambulatoire, il faut faire en sorte d'être le plus propre et aseptique possible lors de la pose du cathéter. Cependant, étant données les conditions (parfois à même le sol, ou dans une écurie poussiéreuse), il n'est pas toujours évident d'y parvenir parfaitement. On préférera donc mettre en place un cathéter court terme (qui ne restera pas en place plus de 72h), et qui sera changé dans l'éventualité où le cheval serait référé dans un centre hospitalier et nécessiterait des soins par voie intra-veineuse à plus long terme.

Les cathéters court-terme sont constitués de polytetrafluoroéthylène (Teflon®) et ont l'avantage d'être peu onéreux et relativement faciles à mettre en place, du fait de leur rigidité. Ils peuvent en revanche se couder voire casser et sont plus à risque de provoquer des thrombophlébites.

On utilise classiquement des cathéters de 12.5 cm de long, et entre 16 G (pour les poulains) et 10 G (pour une perfusion massive de solutés isotoniques chez un cheval adulte).

POSE D'UN CATHETER INTRA-VEINEUX JUGULAIRE

MATERIEL

- Tondeuse
- Matériel pour préparation stérile (compresses, chlorhexidine ou bétadine savon, alcool)
- Solution isotonique héparinée (environ 30 ml)
- Gants stériles
- Cathéter en polytétrafluoroéthylène 12.5 cm, 16 à 10 G
- Tubulure prolongatrice
- Bouchon injectable
- Fil monofilament non résorbable serti sur aiguille courbe à section triangulaire
- Scotch médical pour fixation du cathéter
- Paire de ciseaux

METHODE

- ❖ Tondre et préparer de manière aseptique un carré de 10x10 cm sur le tiers supérieur du sillon jugulaire.
- ❖ Remplir le cathéter et la tubulure prolongatrice avec une solution isotonique héparinée.
- ❖ Porter des gants stériles et éviter de toucher la partie blanche du cathéter.
- ❖ Exercer une compression avec les doigts distalement au carré tondu pour distendre la veine.
- ❖ Anguler le cathéter tout en lui donnant une direction parallèle à celle de la veine.
- ❖ Passer la barrière cutanée avec un angle de 45° et avancer progressivement jusqu'à observer du sang à l'extrémité du cathéter.
- ❖ Changer d'angulation pour positionner le stylet parallèle à la veine et avancer de quelques centimètres.
- ❖ Avancer le cathéter seul jusqu'à la garde en maintenant le stylet en place puis retirer le stylet rigide.
- ❖ Fixer la tubulure prolongatrice à l'extrémité du cathéter et un bouchon injectable à l'extrémité de la tubulure.
- ❖ Sécuriser le cathéter et la tubulure en suturant (voire en apposant de la glue cyanoacrylate).

*Figure 15 : Encadré pratique : Pose d'un cathéter intra-veineux
D'après (77)*

III.2. Prise en charge symptomatique

Il existe très peu d'antidotes en cas d'intoxications en médecine vétérinaire et notamment en médecine équine.

Malgré cela, le praticien peut entreprendre des décontaminations et une prise en charge symptomatique et de soutien efficaces, qui, dans la plupart des cas, vont pouvoir conduire à l'amélioration de la condition de l'animal voire à sa guérison. (20)

III.2.1. Décontaminations

La première étape de la prise en charge thérapeutique, avant même l'apparition des symptômes, est la décontamination locale. Cette dernière permet en effet d'éliminer rapidement le toxique en contact avec le cheval.

La méthode de décontamination dépend du toxique en cause et de la voie de contact avec ce toxique (digestive, respiratoire, cutanée ou oculaire).

Dans un premier temps, nous allons aborder la décontamination digestive.

Cette décontamination doit être réalisée le plus rapidement possible et de manière appropriée afin de prévenir l'apparition de signes cliniques ou d'en limiter la progression. (7)
Elle doit être pratiquée selon les étapes suivantes : (20)

- Retirer le toxique de l'estomac du cheval :

Cette méthode est beaucoup plus compliquée chez les équidés que chez les carnivores domestiques, en raison de l'incapacité du cheval à vomir. Les substances émétisantes ne pourront donc pas être utilisées en médecine équine.

Pour réaliser cette étape, il est nécessaire d'avoir recours à un lavage d'estomac via un sondage naso-gastrique. Cela demande du temps et de l'énergie, mais il s'agit d'une étape cruciale dans le processus de décontamination. (20)

Pour ce faire, une sonde naso-gastrique translucide, aussi large que possible, avec des fenestrations à l'extrémité gastrique est nécessaire.

Le vétérinaire se tient à côté du cheval et la personne assurant la contention de l'autre côté. Le vétérinaire maintient les naseaux sans les obstruer d'une main, tandis que l'autre main introduit l'embout fenestré du tube naso-gastrique, préalablement enduit d'un gel lubrifiant dans le méat ventral du naseau du cheval. (30)

Il peut ensuite faire progresser le tube jusqu'au pharynx, encapuchonner la tête et attendre une déglutition de l'animal pour pénétrer dans l'œsophage et avancer progressivement jusqu'à l'estomac. Il est primordial de vérifier que l'on se trouve bien dans l'estomac, en instillant de l'eau propre via une pompe dans le tube et en regardant si du contenu gastrique est ré-aspiré. (30)

Une fois le tube correctement placé dans l'estomac, la technique d'évacuation consiste à effectuer des rinçages répétés par instillation délicate, avec le minimum de pression possible d'eau claire ou de saline isotonique (5 à 10 mL/kg) puis récupérations par aspiration ou par gravité. (7)

Ce procédé doit être répété autant de fois que nécessaire, jusqu'à ce que les derniers rinçages soient clairs et limpides. (7)

- Administrer un adsorbant :

Le principal adsorbant digestif utilisé en médecine vétérinaire équine est le charbon végétal activé (issu de la pyrolyse de matériaux carbonés tels que le bois, la noix de coco ou la tourbe, suivie du traitement à haute température avec des agents activés comme la vapeur ou de dioxyde de carbone). (7)

Il existe d'autres adsorbants tels que l'argile de bentonite ou les silicates d'aluminium (kaolin).

Un produit à base d'argile est commercialisé sous le nom de BioSponge®, et semble être un adsorbant efficace sur certains types de toxiques, mais il semble tout de même moins efficace que le charbon végétal activé, qui est privilégié dans la plupart des cas. (7)

Le charbon végétal activé est actif sur la plupart des toxiques organiques tels que les AVK, les anthelminthiques, les carbamates, les cantharides, les digitaliques et digitoxine, l'éthylène glycol, les fongicides et insecticides, la strychnine...etc.

En revanche il n'a aucune efficacité sur l'alcool, les nitrates et chlorates, les acides forts et les bases, les solutions caustiques, le fer (controversé) et le lithium (voir tableau n°VIII) (7)

*Tableau VIII : Efficacité du charbon végétal activé sur les principaux toxiques rencontrés chez le cheval
D'après (7) et (18)*

Toxiques absorbés par le charbon végétal activé		Toxiques non absorbés par le charbon végétal activé	
Rodenticides anti-coagulants	Hydrocarbures	Alcools	Plomb
Métaldéhyde	Inhibiteurs des cholinestérases	Batraciens	Sel
Chloralose	Insecticides	Caustiques	Zinc
Cyanobactéries	Digitaliques/Digitoxiques	Chêne (gland)	
Engrais	Lis	Chenilles processionnaires	
Fer (antimousse)	Mycotoxines	Cuivre	
Glyphosate	Plantes à bulbes	Datura	
Gui	Pyréthrinoïdes	If	
Herbicides	Ricin	Laurier cerise	
		Sorgho	

On trouve le charbon végétal activé sous forme de poudre, sous forme de pâte aqueuse ou bien mélangé avec des substances cathartiques telles que le sorbitol.

Le charbon doit d'abord être reconstitué, s'il n'est pas déjà sous forme de pâte. Pour cela, on ajoute approximativement 5 mL d'eau pour 1 gramme de charbon et on homogénéise jusqu'à obtenir une pâte lisse et suffisamment liquide.

L'administration se fait de préférence via le tube naso-gastrique préalablement mis en place, à raison de 1 à 2 grammes de charbon par kilogramme de poids vif (soit environ 500 g à 1 kg pour un cheval de 500 kg). (7)

Attention, le charbon végétal activé étant relativement irritant, son utilisation est déconseillée lors de l'ingestion d'un toxique irritant. (31)

On peut répéter l'administration plusieurs fois (toutes les 4 à 6 heures) lorsque l'on est en présence d'un toxique ayant un cycle entéro-hépatique (passage possible du tube digestif à la circulation sanguine et inversement).

Il est en revanche fortement déconseillé d'administrer de l'huile minérale (paraffine) en même temps que le charbon végétal activé. En effet, la paraffine a un effet laxatif mais non cathartique, et elle diminuerait l'action adsorbante du charbon végétal activé. (32)

- Administration de substances cathartiques :

Les substances cathartiques sont des substances hypertoniques qui permettent d'évacuer rapidement le contenu digestif en provoquant un important appel d'eau dans le secteur digestif et donc une diarrhée importante. Il va de soi que si l'animal présente déjà une diarrhée importante, il ne sera pas indiqué de lui administrer ces substances.

Parmi celles-ci, se trouvent : (32)

- Sulfate de sodium (sel de Glauber) ou sulfate de magnésium (sel d'Epsom)
- Sorbitol 70%

Attention, chez le cheval, les doses des médicaments cathartiques ne se calculent pas en fonction du poids vif (comme c'est le cas en médecine humaine) mais en fonction du poids du colon. C'est pourquoi il ne faut pas extrapoler les doses utilisées en médecine humaine pour la médecine équine, car cela pourrait s'avérer dangereux pour le cheval. (33)

Kirsten TILLOTSON et Josie L. TRAUB-DARGATZ rapportent en effet des cas de surdosage au sulfate de magnésium à 1.5 ou 2 fois la dose, où les chevaux concernés ont développé une hypermagnésémie, une paralysie flasque et un collapsus systémique. (33)

D'autre part, l'association de deux substances cathartiques est à éviter dans la plupart des cas (même symptômes observés). (33)

*Tableau IX : Dosage des substances cathartiques utilisables chez le cheval
D'après (32).*

	Sel de Glauber	Sel d'Epsom	Sorbitol 70%
Dose conseillée	250-1000 mg/kg de PV dissout dans 4 l d'eau tiède	250-1000 mg/kg de PV dissout dans 4 l d'eau tiède	3 ml/kg de PV

L'efficacité de donner un agent cathartique associé à du charbon végétal activé, comparée avec le charbon végétal activé seule n'a pas été prouvée. Il est donc tout à fait possible, si on le désire, de ne donner que du charbon végétal activé seul.

En revanche, on ne donnera en aucun cas une substance cathartique seule. (32)

D'autre part, l'administration de substances cathartiques se veut unique. On ne peut pas la répéter plusieurs fois comme c'est le cas pour le charbon végétal activé. (7)

Si la voie de contamination digestive est la voie d'intoxication principale chez le cheval, elle n'est cependant pas la seule. En effet, il est également possible pour le cheval d'entrer en contact avec un toxique par voie respiratoire, cutanée ou bien oculaire.

Il est donc nécessaire de pouvoir procéder à la décontamination de toutes les zones en contact avec le toxique.

En cas de contact cutané, on pourra laver intégralement le cheval à l'eau claire tiède si possible (une eau trop chaude favoriserait le passage du toxique à travers la barrière cutanée), associée à un savon doux de type savon de Marseille ou liquide vaisselle. (32)

Si le contact avec le toxique s'est fait par voie oculaire, on pourra rincer abondamment l'œil avec de grandes quantités de soluté isotonique (NaCl) ou bien de l'eau du robinet.

(32)

En revanche si le contact a été respiratoire, par inhalation, il est important de pouvoir fournir au cheval une quantité suffisante d'air frais et sain, voire de dioxygène. (7)

L'élimination de certaines substances toxiques (notamment par voie rénale) peut être favorisée et accélérée à l'aide d'une fluidothérapie intraveineuse associée ou non à des médicaments diurétiques. (7)

- Administration d'émulsions lipidiques intraveineuses (ELI) :

Les émulsions lipidiques intraveineuses sont connues et de plus en plus utilisées en médecine des animaux de compagnie.

Elles sont composées de chaînes de triglycérides neutres, moyennes à longues, dérivées de combinaisons d'huiles issues de plantes (soja, carthame...), de phospholipides d'œufs et de glycérine. Elles peuvent contenir de 10 à 30% de lipides et peuvent être conservées à température ambiante pendant 2 ans si les poches ne sont pas entamées. Après ouverture, les ELI doivent être réfrigérées et utilisées dans les 24 heures. (34)

Initialement les ELI ont été utilisées en médecine humaine pour le traitement des surdosages en anesthésiques locaux passés par voie systémique (Local Anesthetic Systemic Toxicosis : LAST).

Leur mode d'action n'est pas connu précisément, mais plusieurs hypothèses existent dont deux sont principalement retenues : l'hypothèse d'un **effet métabolique** des ELI et l'hypothèse d'un « **effet siphon** ».

Selon la théorie concernant l'hypothèse métabolique, l'administration des ELI provoque l'augmentation de la concentration d'acides gras libres dans le sang et donc l'augmentation de la consommation de ces acides gras par les cellules myocardiques qui les utilisent pour réaliser la bêta-oxydation et la production d'ATP (Adénosine Tri-Phosphate).

Ceci vient donc contrer l'effet des anesthésiques locaux, qui inhibent l'enzyme carnitine-acylcarnitine translocase et ainsi le transport des acides gras jusqu'au myocarde, entraînant donc un arrêt de la fonction mitochondriale et une diminution de la production d'ATP résultant en un arrêt cardiaque.

D'autre part, les ELI amélioreraient la contractilité myocardique en augmentant les taux de calcium intracellulaires. (34)

La seconde hypothèse quant au fonctionnement de ces émulsions est « l'effet siphon ». C'est l'hypothèse principalement retenue pour les cas d'intoxications avec des molécules lipophiles non cardiotoxiques et cela en fait un antidote de choix pour ce type d'intoxications.

Selon cette hypothèse, les émulsions lipidiques séquestrent, entraînent avec elles et facilitent l'élimination de toutes les substances lipophiles qu'elles rencontrent, les empêchant ainsi d'atteindre leur site d'action.

Une fois les molécules lipophiles capturées et séquestrées par les ELI, la théorie du « siphon » veut qu'elles soient éliminées via les voies lymphatiques et finalement captées par les cellules, notamment les cellules musculaires striées squelettiques, pour être utilisées comme énergie cellulaire.

Les molécules toxiques lipophiles seront alors détruites dans le cytosol ou séquestrées dans les lysosomes et donc supprimées à jamais de la circulation systémique. (34)

Les ELI agissent uniquement sur les toxiques très lipophiles, dont le coefficient de partage octanol/eau (logP) est supérieur à 1. (18)

Cependant, il semblerait qu'elles ne soient pas aussi efficaces sur toutes les molécules lipophiles. La figure n°21 recense les molécules possiblement rencontrées lors d'intoxications chez le cheval pour lesquelles il serait intéressant d'utiliser les ELI, d'après l'APCC (Animal Poison Control Center), centre antipoison vétérinaire Américain, branche de l'ASPCA (American Society for the Prevention of Cruelty to Animals). (35)

*Tableau X : Molécules toxiques pour lesquelles les ELI seraient bénéfiques
D'après (36)*

Molécules pour lesquelles l'ASPCA (APCC)* conseille les ELI en cas d'intoxication
Brométhaline <i>(Rodenticide non anticoagulant)</i>
Chlorpyrifos <i>(Insecticide organophosphoré)</i>
Doramectine <i>(Avermectine)</i>
Endosulfan <i>(Insecticide organochloré)</i>
Ivermectine <i>(Avermectine)</i>
Moxidectine <i>(Avermectine)</i>
Cannabis
Perméthrine <i>(Insecticide)</i>
Phénobarbital

Chez le cheval, il n'existe quasiment aucune donnée concernant le traitement des intoxications par des molécules lipophiles avec les ELI.

Un cas a été reporté à l'hôpital équin de l'université de Zurich concernant un surdosage en ivermectine (vermifuge) chez un poulain shetland miniature de 11 mois. Les doses d'ELI administrées ont été inspirées des publications en médecine humaine et en médecine des animaux de compagnie et ont conduit à une nette amélioration de l'état du poulain, initialement présenté avec des convulsions, en décubitus latéral et inconscient.

Après l'administration à deux reprises d'ELI (administrations espacées de 19 heures), l'état mental du poulain a considérablement évolué, puisque ce dernier a pu finalement se relever de lui-même et tenir debout seul pendant 7 heures consécutives avec une disparition quasi complète de tous les troubles nerveux, à l'exception d'une absence de réponse à la menace et d'une cécité persistante suspectée. (37)

Les ELI ont donc bien prouvé leur efficacité dans ce cas précis, et il s'agit d'un des rares cas rapportés chez le cheval.

Il est cependant bon de garder à l'esprit que les ELI ne sont pas des substituts du traitement de soutien, du traitement symptomatique et des soins rapprochés classiquement réalisés. Ils doivent venir s'ajouter à ces soins et en aucun cas les remplacer. (34)

De plus, dans toutes les études réalisées (espèce humaine, animaux de compagnie ou chevaux), les ELI n'étaient jamais administrées seules mais toujours en complément d'un traitement symptomatique, de sorte que les scientifiques ne sont pas en mesure d'affirmer leur efficacité avec certitude. Néanmoins, lors de l'utilisation des ELI, l'évolution des cas est généralement plus favorable et les durées d'hospitalisation et de récupération sont réduites par rapport à celles observées avec un traitement symptomatique seul. (36)

En France, les ELI sont des médicaments de la pharmacopée humaine et il n'existe pas de spécialité vétérinaire. Elles sont donc disponibles en pharmacie ou en milieu hospitalier, ce qui explique qu'il soit très compliqué de s'en procurer rapidement en urgence. Il est donc préférable d'avoir une réserve utilisable en cas de nécessité.

D'autre part, le coût des poches d'émulsions lipidiques est relativement élevé, puisqu'il est de 15 à 50 € par poche. Compte tenu des quantités nécessaires pour traiter un cheval adulte de grande taille, il est aisé de comprendre que ces émulsions ne soient pas systématiquement utilisées en pratique. (18)

Tableau XI : Noms déposés et présentations des différentes émulsions lipidiques intraveineuses (ELI) disponibles en France
D'après (18) et (36)

Molécule	Nom déposé
Huile de soja à 20%	<i>Intralipide</i> <i>Ivelip</i> <i>Medialipide</i>
Huile de soja à 20% + huile d'olive ou triglycérides	<i>Clinoleic</i> <i>Lipidem</i> <i>Oclinomel</i> <i>Olimel</i> <i>Perinutriflex</i>
Huile de poisson 10%	<i>Omegaven</i>

En cas d'intoxication par des molécules ou médicaments lipophiles, le protocole décrit en médecine humaine et médecine des animaux de compagnie et utilisé par les praticiens de l'hôpital équin de Zurich est le suivant (voir figure n°23) :

Tous les protocoles décrits utilisent des émulsions lipidiques à 20% de lipides. Les ELI sont administrées par bolus lents puis par CRI pendant 30 à 60 minutes à l'aide d'un cathéter veineux (périphérique chez le cheval, mais qui peut être périphérique ou central chez les animaux de compagnie).

<u>Protocole pour l'utilisation des Emulsions Lipidiques Intraveineuses</u>
Emulsion Lipidique à 20% de lipides
- BOLUS : 1,5 ml/kg pendant 2 à 3 minutes - PERFUSION : CRI de 0,25 ml/kg/min pendant 30 à 60 minutes - Une dose maximale totale de 8ml/kg/j est recommandée (médecine humaine)

Figure 16 : Protocole d'utilisation des émulsions lipidiques intraveineuses (ELI)
D'après (34)

Si les émulsions lipidiques sont réputées pour être relativement sécuritaires, avec un bon index thérapeutique (la DL50 par voie intraveineuse a été étudiée chez le rat et serait de 67 ml/kg), leur utilisation entraîne tout de même un certain nombre de risques chez l'être humain parmi lesquels on trouve : (34)

- Potentielle **interférence avec les médicaments administrés** en vue d'un traitement symptomatique ou de soutien (par exemple : médicaments anti-convulsivants). Ceci

n'a pas été prouvé mais si les dits médicaments sont lipophiles, il est possible qu'ils soient séquestrés par les ELI comme les toxiques.

- **Pancréatite** due à une hyperlipémie persistante
- Réactions d'**hypersensibilité** (aux protéines de soja notamment)
- **Embolies lipidiques** par surcharge sur patients en néonatalogie (rapporté uniquement dans l'espèce humaine)
- **Interférence avec les résultats de laboratoire** concernant les mesures de glycémie notamment (fausses élévations de la glycémie rapportées)
- **Réactions subaiguës** dues à une administration massive ou trop rapide d'ELI (Connu chez l'homme sous le nom de FOS : Fat Overload Syndrome : Syndrôme de surcharge en lipides) se manifestant pas une hyperlipidémie, hépatomégalie, embolies lipidiques, ictère et hémolyse.

Chez le cheval, des études ont montré que l'administration d'émulsions lipidiques par voie intraveineuse pouvait entraîner une **hémolyse** associée à des changements minimes de l'hématocrite mais pas de signes de pancréatite rapportés.

Des **réactions locales importantes** en cas d'injection péri-veineuse sont également à craindre, en raison du caractère fortement lipophile du produit. (18)

Il est possible également d'observer une **augmentation transitoire de l'ammoniac sanguin** ainsi qu'une augmentation de la **concentration des acides biliaires**.

En effet, la capacité fonctionnelle du foie peut être transitoirement submergée par l'apport massif de lipides. Cependant, les effets semblent passagers et réversibles et dans les cas rapportés dans la littérature, aucun signe d'insuffisance hépatique aiguë n'est mentionné. (37).

Compte tenu de ces risques, il est donc recommandé de suivre régulièrement l'évolution de la quantité d'hémoglobine dans le plasma, de l'hématocrite et des paramètres hépatiques lors d'un traitement avec des émulsions lipidiques intraveineuses chez le cheval.

Les études ne sont pour l'instant pas suffisamment poussées chez le cheval et seraient nécessaires pour adapter parfaitement le protocole et les posologies à cette espèce en particulier. (37)

III.2.2. Soutien de la fonction cardio-respiratoire

Les atteintes de la fonction circulatoire, comme nous avons pu le voir précédemment, font partie des urgences de grade 1, menaçant la survie de l'animal à très court terme, et à prendre en charge immédiatement.

Les urgences respiratoires quant à elles font partie des urgences de grade 2, très légèrement moins sévères que les urgences de grade 1, mais qu'il faut également prendre en charge le plus rapidement possible.

A ce titre, il est important de déceler les défaillances au niveau de ces deux systèmes et d'y remédier au plus vite.

Pour ce faire, il est nécessaire d'évaluer et restaurer les 3 points suivants : A = Airways, B = Breathing et C = Circulation (voir ci-après).

- **A** (Airways = Voies respiratoires) :

Il s'agit dans un premier temps d'évaluer la perméabilité des voies respiratoires, et de la restaurer si celle-ci est compromise.

Pour cela, on dégage d'abord les naseaux d'éventuelles sécrétions (muqueuses, purulentes, hémorragiques...).

On peut maintenir le cheval debout avec la tête relevée/tendue vers l'avant ou en décubitus sternal afin de favoriser le passage de l'air.

Ensuite, pour restaurer la perméabilité des voies respiratoires, en cas de détresse respiratoire aiguë (cyanose des muqueuses, stridor voire apnée), la méthode la plus rapide et la moins invasive est l'intubation endotrachéale, qui peut-être orotrachéale ou nasotrachéale. (20)

En règle générale, l'intubation nasotrachéale est préférée à l'intubation orotrachéale car elle peut être pratiquée sur un cheval vigile et la sonde peut être laissée en place jusqu'à la fin de l'épisode de détresse respiratoire. A l'inverse, la pose d'une sonde orotrachéale nécessite une anesthésie générale qui devra être maintenue jusqu'au retrait de la sonde.

Néanmoins, l'intubation orotrachéale permet de mettre en place une sonde de diamètre plus important et donc d'administrer un flux d'air plus conséquent. (20)

INTUBATION NASOTRACHÉALE

Les intubations nasotrachéales sont à réaliser avec une sonde prévue à cet effet, d'un diamètre interne de 11 à 14 cm pour un cheval adulte et 7 à 12 cm pour un poulain.

Il peut être nécessaire d'avoir recours à une sédation chimique afin de tranquilliser l'animal.

Attention cependant, chez un animal en détresse respiratoire, la sédation et/ou tranquillisation peut entraîner une dépression cardio-respiratoire, une augmentation de la résistance des voies respiratoires supérieures voire une apnée. Ces molécules sont donc à utiliser avec précaution et à éviter autant que possible. (20)

INTUBATION NASOTRACHEALE

MATERIEL

- Sonde plastique adaptée avec ballonnet gonflable (11-14 mm de diamètre interne pour l'adulte, 7-12 mm pour le poulain)
- Gel lubrifiant
- Scotch médical blanc
- Agents sédatifs si nécessaire et indispensable (α 2-agonistes et opioïdes)
- Seringue sèche de 20 ml

METHODE

- ❖ Lubrifier l'extrémité trachéale du tube ou le placer dans l'eau chaude quelques instants
- ❖ Soulever l'aile du naseau et insérer le tube médialement, le long du méat ventral
- ❖ Etendre et élever la tête tout en faisant progresser le tube pour permettre le passage dans la trachée et empêcher la déglutition
- ❖ Passer délicatement le pharynx, sans forcer. Si le tube ne rentre pas, essayer de le tourner ou en prendre un plus petit
- ❖ Vérifier que le flux d'air sorte bien du tube
- ❖ Gonfler le ballonnet à l'aide de la seringue sèche
- ❖ Sécuriser le tube en le fixant au licol à l'aide du scotch

*Figure 17 : Encadré pratique : Intubation nasotrachéale
D'après (20).*

INTUBATION OROTRACHÉALE

L'intubation orotrachéale ne se pratique que sous anesthésie générale et cette dernière doit être prolongée tant que la sonde reste en place. Si le cheval est très débilité on peut parfois se passer de l'anesthésie.

On utilise pour cette opération une sonde en plastique adaptée, avec ballonnet gonflable, de diamètre interne compris entre 18 et 28 mm pour un cheval adulte et 8 à 11 mm chez le poulain.

Il existe un risque non négligeable de nécrose de la muqueuse trachéale voire de sténose trachéale. Il est donc primordial de ne jamais forcer sur le tube lorsque celui-ci rencontre un point de résistance. De même, il faudra veiller à ne pas trop gonfler le ballonnet, qui pourrait écraser la muqueuse de manière irréversible.

D'autre part, si le tube est trop long, il peut s'aboucher directement à l'entrée des bronches, à droite ou à gauche, de sorte que seule une portion de l'arbre pulmonaire pourra être correctement ventilée. Il faut donc bien veiller à ce que la longueur du tube soit adaptée à l'animal. (20)

INTUBATION OROTRACHEALE

MATERIEL

- Agents anesthésiques pour une anesthésie générale ($\alpha 2$ -agonistes et kétamine).
- Nécessaire de réanimation cardio-pulmonaire (en cas de besoin)
- Tube oro-trachéal avec ballonnet gonflable de diamètre 18-28 mm chez l'adulte et 8-11 chez le poulain.
- Pas d'âne (=cylindre en PVC, 5 cm de diamètre pour 4-5 cm de long, coupé en deux et assemblé avec du scotch).
- Gel lubrifiant.

METHODE

- ❖ Laver abondamment la bouche du cheval à l'eau claire.
- ❖ Procéder à l'anesthésie générale et attendre que l'animal soit suffisamment relâché, en décubitus latéral.
- ❖ Pencher la tête vers l'arrière et maintenir la langue sortie sur le côté.
- ❖ Mettre en place le pas d'âne entre les incisives supérieures et inférieures.
- ❖ Lubrifier l'extrémité trachéale du tube.
- ❖ Passer le tube dans la lumière du pas d'âne et avancer délicatement, en restant au-dessus de la langue, à distance des dents qui pourraient endommager le tube. Si une résistance s'oppose à l'avancée du tube, tourner et tenter d'avancer à nouveau.
- ❖ Vérifier que le flux d'air sorte bien du tube.
- ❖ Gonfler le ballonnet à l'aide de la seringue sèche.
- ❖ Maintenir l'anesthésie générale tant que le tube est en place.

*Figure 18 : Encadré pratique : Intubation oro-trachéale
D'après (20)*

TRACHEOTOMIE

En cas d'obstruction des voies respiratoires supérieures (par obstruction physique, en cas d'œdème marqué ou bien en cas de paralysie laryngée bilatérale sévère), il peut également être utile d'avoir recours à une trachéotomie ou trachéostomie temporaire. Cette méthode est plus invasive et plus longue à mettre en place que l'intubation endotrachéale. Néanmoins, elle permet d'éviter le passage de l'air dans les naseaux, le larynx et toutes les voies respiratoires supérieures et peut s'avérer déterminante dans la survie de l'animal en détresse respiratoire. (20)

Cette intervention se pratique la plupart du temps sur cheval debout, à l'aide d'une sédation uniquement si nécessaire. En effet, la sédation est la plupart du temps contre-indiquée et très dangereuse, notamment lorsque le cheval souffre d'une obstruction complète des voies respiratoires supérieures. (20)

Elle est réalisée à la jonction entre les cervicales supérieures et moyennes (entre le tiers supérieur et le tiers moyen de l'encolure), où les cartilages trachéaux sont palpables en regard de la ligne médiane ventrale du cou.

Il est idéal de pouvoir préparer de manière chirurgicale et aseptique la zone de trachéotomie, mais il n'est pas toujours possible de le faire en situation d'urgence. La priorité est bien évidemment de stopper la détresse respiratoire le plus rapidement possible, même si cela doit être fait au détriment des règles d'asepsie classiques. (7)

On utilise généralement un tube de trachéotomie adapté (pour un praticien non habitué, il est souvent préférable d'utiliser un tube métallique en deux parties, plus aisé à mettre en place). (20)

Dans les cas les plus urgents, lorsque l'on ne dispose pas d'un tube de trachéotomie spécialement prévu à cet effet et que la survie du cheval est fortement compromise, on pourra utiliser n'importe quel tube tel qu'un morceau de sonde nasogastrique sectionné, un tuyau d'arrosage ou encore le réservoir d'une grosse seringue. (7)

TRACHEOTOMIE

MATERIEL

- Agents sédatifs uniquement si nécessaire.
- Tondeuse.
- Matériel pour préparation stérile (compresses, chlorhexidine savon, alcool).
- Anesthésique local à 2% (lidocaïne, mépivacaïne...) 5 à 10 ml, seringue de 10 ml et aiguille de 22G.
- Gants stériles.
- Lame de scalpel n°10 et manche adapté.
- Tube métallique de trachéotomie de taille adaptée (en deux parties).

METHODE

- ❖ Tondre largement et préparer la zone de manière aseptique (si l'état du cheval le permet).
- ❖ Injection traçante en ligne médiane ou en « U inversé » d'anesthésique local (si l'état du cheval le permet).
- ❖ Inciser à la lame de scalpel sur une longueur de 6 cm le long de la ligne ventrale du cou parallèlement à la trachée.
- ❖ Disséquer et séparer les muscles sternohyoïdiens afin de dégager la partie ventrale de 2 à 3 anneaux trachéaux.
- ❖ Inciser horizontalement le ligament annulaire entre deux anneaux de cartilage jusqu'à la lumière trachéale.
- ❖ L'incision du ligament peut ensuite être étendue de chaque côté mais ne doit pas dépasser 1/3 de la circonférence totale de la trachée.
- ❖ Insérer le tube de trachéotomie (ou n'importe quel tube/tuyau qui conviendrait, en cas d'urgence).
- ❖ Sécuriser le tube en le fixant à l'encolure.
- ❖ Nettoyer (ou remplacer) quotidiennement le tube.

*Figure 19 : Encadré pratique : Trachéotomie
D'après (7) et (20).*

Les complications principales inhérentes au recours à cette technique de trachéotomie sont de l'emphysème sous-cutané voire œdème ou cellulite localisés (résultant en général d'un mauvais alignement entre l'ouverture de trachéotomie et la peau). Dans de rares mais graves cas, l'emphysème sous-cutané peut évoluer en pneumo-médiastin voire en pneumothorax. Si les anneaux trachéaux ont été endommagés, il existe un risque de collapsus trachéal. (7)

Les infections de plaies sont relativement fréquentes également, compte tenu du fait que les voies respiratoires constituent un environnement contaminé, c'est pourquoi il est important de nettoyer toutes les sécrétions ou de changer le tube quotidiennement voire plus souvent si nécessaire. (20)

- B (Breathing = Respiration) :

Une fois la perméabilité des voies respiratoires restaurée, si et seulement si la sonde endotrachéale ou la canule de trachéotomie sont bien en place et correctement fixées, on peut passer au second point de la réanimation cardio-respiratoire : la respiration.

Pour favoriser et optimiser la respiration, il est possible d'apporter de l'oxygène au cheval.

En effet l'apport supplémentaire d'oxygène est indiqué dès lors que l'animal montre des signes de détresse respiratoire, secondaires à une affection des voies respiratoires supérieures ou inférieures.

Pour mettre en place la supplémentation en dioxygène, il est indispensable de posséder une source d'oxygène (généralement une bombonne d'oxygène sous pression), un humidificateur d'oxygène rempli avec de l'eau distillée stérile (et non des solutions isotoniques type NaCl), et une tubulure à dioxygène mesurant entre 2 et 4 mètres de longueur. (20)

L'oxygène utilisé doit être humidifié car l'air sec administré durant plus de 30 minutes consécutives est trop irritant pour les voies respiratoires.

Une fois l'oxygène connecté à l'humidificateur et à la tubulure adaptée, cette dernière peut être insérée dans la sonde endotrachéale ou bien à l'entrée de la canule de trachéotomie et fixée grâce à du scotch médical blanc pour garantir sa position et sa fixité.

On administre l'oxygène avec un débit de 5 à 30 litres/minute, dépendamment de la taille et des besoins du patient. (7)

- C (Circulation = Système cardio-vasculaire) :

Pour évaluer et restaurer la fonction circulatoire, il s'agit dans un premier temps d'évaluer le fonctionnement de la pompe cardiaque. Pour cela, une auscultation au stéthoscope ou une prise de pouls à l'artère faciale ou maxillaire sont nécessaires. Si le pouls est absent, le cheval souffre d'un arrêt cardiaque. Il est alors nécessaire d'avoir recours à des manœuvres de réanimation immédiates.

Dans un premier temps, le praticien, aidé de toutes les personnes qui se trouvent autour de lui peuvent pratiquer un massage cardiaque. Le cheval doit être positionné en décubitus latéral droit et sur sol dur (si possible) et l'antérieur droit (ou celui qui se trouve contre le sol) doit être tiré et dégagé vers l'avant. (38)

Le massage cardiaque est ensuite réalisé en sautant à genoux sur le thorax du cheval, en regard de l'aire d'auscultation cardiaque. La fréquence donnée doit être de 60 à 80 mouvements par minute au début du massage. (20)

♣ D (Drugs = Médicaments à administrer) :

Lors de la réalisation du massage cardiaque et tant que le flux sanguin n'est pas redevenu approprié, il ne sera pas utile ni indiqué d'administrer un quelconque médicament.

Une fois le flux sanguin normalisé en revanche, il est possible d'administrer un certain nombre de substances selon le protocole suivant, tout en continuant le massage cardiaque : (38)

- Etape n°1 : **Adrénaline** (0.003 mg/kg) par voie IV
- Etape n°2 : En cas d'échec : **Atropine** (0,01 mg/kg) ou **Glycopyrrolate** (0,005 mg/kg) par voie IV
- Etape n°3 : En cas d'échec : **Adrénaline** (0.005 mg/kg) par voie IV.
- Etape n°4 : **Lidocaïne** (0.5 mg/kg) par voie IV

Les réanimations cardiaques chez le cheval sont rarement fructueuses et se soldent dans la plupart des cas par un échec. (20)

FONCTION CARDIO-VASCULAIRE

Comme nous avons pu le voir précédemment, les signes cardiaques fréquemment rencontrés lors d'intoxications chez le cheval sont principalement des bradycardies et des arythmies. Si de tels désordres dans la fonction cardiaque sont observés, il est alors possible d'administrer des molécules vagolytiques telles que l'**atropine** ou le **glycopyrrolate** à raison de 0,005 à 0,01 mg/kg par voie intraveineuse.

On peut également avoir recours à des substances sympathomimétiques comme l'**isoproterenol**, à une dose de 0,05 à 0,2 µg/kg/min par voie intraveineuse. (20)

Des troubles circulatoires et de la coagulation (hémorragies) peuvent également être observés, notamment suite à des intoxications par des anti-vitamine K (rodenticides).

Il est possible de doser les facteurs de la coagulation, moyennant la présence et la disponibilité d'un laboratoire spécialisé. Ceci est donc difficilement envisageable en situation d'urgence.

La priorité en cas d'hémorragie massive et aiguë est de la stopper en appliquant un pansement compressif, si le cas le permet. Ensuite, il faudra veiller à remplacer le volume de fluide perdu, en administrant dans un premier temps des cristalloïdes (hypertonique et isotonique).

Si l'on souhaite utiliser des cristalloïdes isotoniques, pour restaurer le volume perdu, on administre dans un premier temps de grosses quantités de manière très rapide (40 à 90 ml/kg/h). Un bolus d'un quart de la dose est d'abord administré puis l'état du cheval est réévalué avant de juger s'il est nécessaire d'administrer le reste de la dose ou non.

Il est important de noter qu'en raison de la redistribution des fluides dans l'espace extravasculaire, seule 25% de la quantité de fluides administrée persiste dans l'espace intravasculaire. (39)

Il est également possible d'utiliser des cristalloïdes hypertoniques. Dans ce cas, on administre dans un premier temps un bolus, à raison de 2 à 4 ml/kg pour augmenter rapidement le volume vasculaire (en effet, 1l de solution hypertonique administré équivaut à 2 à 4l de remplissage vasculaire).

Pour maintenir le volume et limiter la déshydratation interstitielle il est indispensable d'administrer de manière concomitante d'importants volumes de soluté isotonique (environ 10l de soluté isotonique pour 1l de soluté hypertonique administré). (39)

Si les cristalloïdes ne suffisent pas, il est possible d'avoir recours à des substances colloïdes (sang total et plasma notamment). Le HEA (HydroxyÉthylAmidon) est un colloïde utilisable mais controversé chez le cheval en cas de troubles de la coagulation car il est lui-même potentiellement responsable de troubles de l'hémostase. (20)

La transfusion de sang total peut être envisagée lors d'un phénomène aigu à partir du moment où l'hématocrite (Ht) devient inférieur à 20% (si l'on considère une durée d'évolution inférieure à 12 heures).

Dans le cas d'un phénomène chronique ou plus lent, il est possible d'envisager une transfusion lorsque l'hématocrite devient inférieur à 14%.

Lorsque le cheval présente tous les signes cliniques associés à un choc hypovolémique (tachycardie, tachypnée, muqueuses pâles ou grises et pouls faible et filant), il faut procéder à la transfusion, indépendamment des valeurs de l'hématocrite (qu'il n'est d'ailleurs pas toujours aisé d'obtenir sur le terrain). (39)

Le sang total fraîchement collecté à partir d'un cheval donneur sain est un apport en oxygène de choix et quasiment le seul disponible en situation d'urgence. En effet la banque de sang équin est la plupart du temps inaccessible au vétérinaire praticien, et les produits à base d'hémoglobine synthétique sont beaucoup trop coûteux compte tenu des quantités importantes nécessaires pour un cheval. (39)

Il existe un très grand nombre de groupes sanguins chez le cheval (plus de 400 000) et pas de donneurs universels). (7)

Cependant, s'il s'agit d'une première transfusion pour le cheval atteint, celle-ci peut être réalisée de manière sécuritaire en situation d'urgence, même si un cross-match n'est pas réalisé. Il est alors judicieux de prélever un donneur hongre en bonne santé, de taille et de race proches de celles du receveur.

Les chevaux de race trotteur ou quarter horse ont génétiquement une plus faible incidence de présence des antigènes Aa et Qa, qui sont les plus immunogènes chez le cheval. Ils sont donc des donneurs idéaux. (7)

Il n'est pas recommandé de prélever une poulinière car elle aura potentiellement beaucoup plus de risques d'avoir développé des allo-anticorps au moment des saillies ou des poulinages. Si l'animal receveur a déjà subi des transfusions, alors il est indispensable de réaliser des tests de cross-match, majeur (mise en contact des érythrocytes du donneur avec le plasma du receveur) et mineur (mise en contact du plasma du donneur avec les érythrocytes du

receveur) préalablement à la transfusion, afin de s'assurer que les deux animaux sont compatibles. (39)

Au début de la transfusion, il est primordial que le débit de sang administré soit très lent et que le cheval soit surveillé de près et ses constantes vitales mesurées toutes les 5 minutes. En cas de réaction transfusionnelle, il est possible d'observer une piloérection, de l'urticaire, des tremblements, de l'agitation, de la tachypnée et un état fébrile.

Si de tels symptômes apparaissent, il faut immédiatement cesser la transfusion pendant 30 à 60 minutes et recommencer ensuite prudemment avec un débit encore plus lent. Des réactions plus sévères peuvent nécessiter l'administration de corticostéroïdes voire d'adrénaline en cas de choc anaphylactique. (39)

Si aucun de ces signes cliniques n'apparaît après 20 à 30 minutes de transfusion lente, il est possible d'augmenter progressivement le débit en contrôlant l'attitude et les constantes vitales toutes les 20 à 30 minutes. (39)

Il est important de noter que, même si un test de cross-match a été réalisé, 80% des érythrocytes transfusés seront perdus dans 2 à 5 jours suivant la transfusion. Cette transfusion permet donc un remplissage vasculaire et un apport en hémoglobine bref tandis que l'érythropoïèse est stimulée, dans l'attente de la régénération des érythrocytes. (7)

TRANSFUSION DE SANG TOTAL

MATERIEL

- Cheval donneur, de préférence hongre en bonne santé, de même taille et race que le receveur (ou de race trotteur ou quarter horse).
- Tondeuse.
- Matériel pour préparation stérile (Compresse, chlorhexidine, savon, alcool).
- Cathéter de grande taille (12 à 14 G).
- Sacs de récolte stériles avec anticoagulant (citrate de sodium ou citrate dextrose, à raison de 140 ml de solution d'anticoagulant à 2.5-4% pour 1l de sang).
- Bouteille de récolte stérile sous vide.
- Tubulure de récolte stérile.
- Tubulure d'administration stérile avec filtre.

METHODE

- ❖ Tondre largement le tiers supérieur du sillon jugulaire du donneur et préparer la zone de manière aseptique.
- ❖ Placer le cathéter dans la veine jugulaire selon la méthode précédemment décrite.
- ❖ Connecter la tubulure de récolte stérile au cathéter.
- ❖ Prélever le sang total du donneur (il est possible de prélever sans risque 20 à 25% du sang du donneur, soit environ **10l** sur un cheval de 450 kg).

$$V_{\text{à prélever}} = V_{\text{total}} * 0.25 = (PV * 0.1) * 0.25$$

- ❖ Evaluer la quantité à administrer au receveur (on ne remplace pas la totalité du sang perdu mais environ 20 à 50% des pertes selon la formule suivante :

$$\frac{\text{Hématocrite souhaité} - (\text{Hématocrite du receveur} * 0.08 * \text{poids du receveur en kg})}{\text{Hématocrite du donneur}} = \text{Litres de sang total à transfuser}$$

- ❖ Placer le sang à température corporelle avant transfusion.
- ❖ Si possible, réaliser un test de cross-match (non obligatoire si il s'agit d'une première transfusion et si l'animal n'a jamais pouliné).
- ❖ Connecter la tubulure avec filtre au sac avec anticoagulant contenant le sang prélevé et au cheval receveur.
- ❖ Administrer le sang très lentement dans un premier temps (10 à 20 ml/kg/h), en surveillant le cheval toutes les 5 minutes pendant 20 à 30 minutes.
- ❖ En l'absence de réaction du receveur, augmenter progressivement le débit de la transfusion en surveillant toutes les 20 à 30 minutes.
- ❖ Changer le filtre de la tubulure tous les 3 à 4 l administrés.

Figure 20 : Encadré pratique : Transfusion de sang total
D'après (39)

FONCTION RESPIRATOIRE

En présence de détresse respiratoire seule, si le cœur fonctionne normalement et que le flux sanguin est correct, il est possible d'administrer d'autres médicaments, et notamment des analeptiques cardio-respiratoires.

Parmi eux, se trouve le **doxapram hydrochloride**, que l'on peut administrer à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par voie intraveineuse. Comme nous l'avons évoqué précédemment, il est indispensable de dégager les voies respiratoires et faciliter la respiration avant de tenter d'administrer cet analeptique.

L'administration peut être répétée à intervalles de 15 à 20 minutes si et seulement si l'effet de l'administration précédente a cessé. (40)

Attention, le doxapram augmente la fréquence respiratoire et la puissance des inspirations mais cela résulte également en une augmentation de la consommation d'oxygène, ce qui peut potentiellement entraîner une aggravation de l'hypoxémie.

Le doxapram est également connu pour diminuer le flux sanguin arrivant au cerveau, il est donc contre indiqué de l'utiliser chez les poulains. (31)

III.2.3. Soutien de la fonction digestive

Outre la décontamination digestive précédemment abordée, il est également possible, en cas de troubles digestifs suite à une intoxication, de mettre en place un traitement symptomatique ciblé pour résoudre les troubles digestifs présents.

Parmi ceux-ci, se trouve notamment la diarrhée, que l'on peut observer suite à l'ingestion de certaines plantes, zootoxines, métaux lourds, organophosphorés, monensin...).

DESHYDRATATION

En cas de diarrhée aiguë, il est dans un premier temps primordial de limiter et corriger la déshydratation.

Si la déshydratation est légère (<7%), et en l'absence d'iléus ou de reflux il est possible de procéder à une réhydratation per os, par consommation spontanée ou via un sondage nasogastrique.

En revanche, si la déshydratation est plus sévère (>7%), il est impératif d'avoir recours à une réhydratation intraveineuse.

La perfusion de solutés intraveineux permet de corriger la déshydratation mais aussi l'hypovolémie, les désordres électrolytiques et acido-basiques.

On administre dans la plupart des cas une solution isotonique de Ringer Lactate, sauf contre-indication.

Pour calculer la quantité de fluides à administrer à un cheval souffrant de diarrhée, il est nécessaire de prendre en compte les besoins d'entretien du cheval (30 à 40 ml/kg/j), mais également la quantité nécessaire pour corriger la déshydratation ($PV \times \text{pourcentage de déshydratation}$) et enfin la quantité pour combler les pertes à venir. (41)

$$\text{Quantité de fluides à administrer (l)} = PV \times 0,04 \text{ l} + PV \times \% \text{déshydratation} + \text{pertes à venir (l)}$$

PROTECTION DE LA MUQUEUSE DIGESTIVE ET PREVENTION DE L'ENDOTOXEMIE

Un des risques importants pour un cheval en diarrhée est l'endotoxémie. A titre préventif, il est possible d'employer des mesures pour éviter son apparition. Par exemple, on peut avoir recours à des protecteurs de la muqueuse intestinale tels que le **kaopectate®** (kaolin et pectine) (42) le **subsaliolate de bismuth** ou encore le **charbon végétal activé**. Parfois, il est possible de trouver des préparations regroupant ces trois médicaments mais il faut bien prêter attention à l'absence d'antibiotique associé. (41)

Le kaolin est un adsorbant intestinal administrable à la posologie de 50 à 200 g/j. Il s'utilise le plus souvent en association avec de l'huile de paraffine. Il est efficace chez le poulain mais son intérêt est très limité chez le cheval adulte. (31)

Le **subsaliolate de bismuth** est un anti-diarrhéique avec un index thérapeutique relativement élevé. Il s'agit d'une suspension orale à 17,5 mg/ml, administrable à raison de 500 ml pour un cheval adulte, renouvelable toutes les 4 heures. (31)

L'usage des antibiotiques dans les cas de diarrhées chez le cheval est très controversé puisque leur efficacité n'a pas été prouvée et que les antibiotiques sont connus pour perturber la flore digestive. (41)

III.2.4. Soutien de la fonction neuro-musculaire

Les atteintes du système nerveux font partie des urgences de grade 3, à prendre en charge plus ou moins rapidement, en fonction des troubles présentés.

Si le cheval présente des convulsions (suite à une intoxication au métaldéhyde, plomb, astragale ou grains moisés, entre autres) (43), celles-ci devront être prises en charge le plus rapidement possible, afin de limiter les blessures occasionnées au cheval lui-même ainsi qu'aux personnes assurant la contention. D'autre part, des convulsions prolongées peuvent entraîner une augmentation de la pression intracrânienne ainsi que des nécroses neuronales qui seraient très délétères pour le cheval. Il est donc primordial de les prendre en charge le plus rapidement possible. (43)

Pour contrôler et stopper les convulsions, la molécule de choix est le **diazépam** (Valium®), appartenant à la famille des benzodiazépines. On administre le diazépam en IV lente, à raison de 0,1 à 1 mg/kg. (18)

Le **midazolam**, appartenant également à la famille des benzodiazépines est utilisable, notamment chez le poulain à raison de 0,1 mg/kg en IV ou IM.

Il a l'avantage d'être plus stable que le diazépam, ne se dégrade pas à la lumière du jour ou au contact des tubulures en plastique. Il est cependant plus onéreux à utiliser sur un cheval adulte.

Les benzodiazépines agissent en se fixant sur les récepteurs GABA, rendant ainsi les cellules résistantes à la dépolarisation afin d'augmenter le seuil de déclenchement des convulsions. Elles ont un temps de demi-vie très court (10 à 15 minutes) ce qui fait qu'une administration répétée peut être nécessaire. (43)

Attention, l'administration trop rapide de benzodiazépines par voie IV peut entraîner un arrêt respiratoire. Il est donc primordial de préparer de quoi intuber l'animal et le ventiler

manuellement lorsque l'on a recours à cette famille de molécules. Les autres effets secondaires potentiellement rencontrés sont de l'incoordination et une hypotension. (7)

En cas d'échec thérapeutique des benzodiazépines et de persistance des convulsions non contrôlées, il est possible d'avoir recours aux barbituriques.

Parmi eux se trouvent le **phénobarbital** (Gardénal®), administrable à raison de 3 à 5 mg/kg en IV lente pendant 20 minutes, répétable si nécessaire.

Son délai d'action est plus long que celui des benzodiazépines (30 à 40 minutes) mais l'action est plus efficace et perdure dans le temps.

Le **pentobarbital** (Doléthal®, Euthasol Vet®) est également utilisable à raison de 2 à 10 mg/kg en IV lente répétable toutes les 8 à 12 heures. (7)

*Tableau XII : Molécules anti-convulsivantes utilisables chez le cheval (en gras les molécules avec AMM vétérinaire)
D'après (7) et (18)*

Molécule	Nom déposé en France	Voie d'administration	Dose	Remarques
Diazépam	Diazépam TVM® Valium®	IV lente	0,1 – 1 mg/kg	AMM chiens et chats Pas d'AMM vétérinaire
Pentobarbital	Doléthal® Euthasol Vet®	IV lente	2 – 10 mg/kg	AMM chiens et chats AMM cheval (pas de LMR)
Phénobarbital	Gardénal®	IV lente	3 – 5 mg/kg	Pas d'AMM vétérinaire
Acépromazine (ACP)	Calmivet® Vetranquil®	IV	0,03 – 0,1 mg/kg	AMM cheval AMM cheval <i>Attention vasodilatation et ptose du pénis</i>
Xylazine	Rompun® Sedaxylan®	IV	0,5 – 1 mg/kg	AMM cheval AMM cheval
Détomidine	Domosedan® Sédomidine®	IV	10 – 80 µg/kg	AMM cheval AMM cheval
Romifidine	Sédivet®	IV	35 – 105 µg/kg	AMM cheval
Guaïfénésine	Myorelax®	IV ou CRI	100 mg/kg ou 50 – 100 mg/kg/h	AMM cheval
Kétamine	Imalgène® Clorkétam® Kétamine virbac®	IV	2 – 5 mg/kg	AMM cheval AMM chiens et chats AMM cheval <i>En association avec les α2-agonistes</i>

III.3. Confirmation de l'hypothèse toxique

III.3.1. Prélèvements à effectuer dans l'environnement

Les prélèvements à effectuer dans l'environnement sont les échantillons de toutes les sources d'intoxication suspectées telles que la nourriture, le fourrage, le sol, les appâts éventuels, les plantes (pour identification) et l'eau de boisson. (17)

Concernant les appâts éventuels, il est nécessaire de prélever absolument tous les **appâts** auxquels on peut avoir accès, en précisant les détails de leur découverte au vétérinaire du laboratoire d'analyse (taille de l'appât, nombre, lieu de découverte...).

Les **granulés** (concentrés) sont échantillonnés en différents points du contenant (silo, poubelle, bac...), et les différents échantillons sont ensuite mélangés ensemble avant d'être soumis au laboratoire pour analyses. Si la ration est un mélange de différents concentrés réalisé sur place, on peut prélever un échantillon de chaque concentré isolé.

Le **fourrage** (herbe du pré, foin ou ensilage) est également scrupuleusement échantillonné, en des points différents (du pré, de la balle de foin ou d'ensilage). La totalité des échantillons d'une même balle est ensuite mélangée ensemble et soumise au laboratoire pour analyses. Attention, notamment en ce qui concerne le dosage des nitrates et nitrites, on sait que ces derniers sont hydrosolubles, donc, si une balle de foin est exposée aux intempéries, on prendra soin de prélever les échantillons au plus près de la partie humide, limite de la progression de l'eau (et des nitrates et nitrites) dans la balle. On prendra soin de congeler rapidement cet échantillon, qui est humide et risque de s'altérer.

On peut également prélever des **plantes entières** (avec tige, feuilles, fleurs, racine) pour que le laboratoire puisse procéder à une identification de ces dernières. Une recherche de toxines végétales peut également être effectuée. Pour être identifiable, la plante doit être écrasée entre deux feuilles de papier et séchée.

Finalement, le **sol** peut lui aussi être prélevé (comme précédemment, on procède à un échantillonnage multiple à différents endroits du terrain). (44)

III.3.2. Prélèvements à effectuer chez le cheval vivant ou post-mortem

CHEVAL VIVANT

Lors d'une consultation d'urgence sur un cheval encore vivant, on peut, avant de mettre en place tout traitement, réaliser certains prélèvements, qui pourront, si nécessaire, être envoyés pour analyses toxicologiques.

Parmi ces prélèvements possibles se trouvent : le **plasma** (sang sur tube EDTA ou tube hépariné, centrifugé), le **sérum** (sang sur tube sec) le **sang total** (sur tube hépariné ou sur EDTA), l'**urine**, récoltée par sondage ou miction naturelle.

Attention, on ne congèle pas le sang total sur anti-coagulant, on le réfrigère seulement. (44)

POST-MORTEM

Lorsque le vétérinaire est appelé pour une mort subite ou si le cheval pris en charge pour une suspicion d'intoxication décède et que le propriétaire est désireux de déterminer la cause de la mort, il est alors utile et indispensable de pratiquer une autopsie. (45)

L'autopsie, pour être efficace et informative, doit impérativement être systématisée selon un protocole propre au clinicien qui la pratique. Un tel protocole, complet et rigoureux, systématiquement pratiqué de la même façon et dans le même ordre, permet au praticien de limiter les oublis et les risques d'échecs diagnostics (absence de diagnostic ou diagnostic erroné).

Il convient d'aborder une autopsie avec l'esprit neutre (même si la prise de commémoratifs et d'anamnèse nous oriente préalablement vers une hypothèse particulière), il ne faut avoir aucun a priori, sous peine de risquer de ne pas voir certaines lésions.

Si d'autres chevaux sont à risque, s'il y a conflit d'intérêt pour l'assurance ou si on entrevoit une perspective de litige, il est tout à fait possible de référer le cadavre à un centre spécifique de diagnostic post-mortem.

Il faut cependant garder en tête que les coûts sont plus élevés et, d'autre part, même quand l'autopsie est parfaitement réalisée, méticuleusement et avec tous les moyens diagnostics possibles, la cause de la mort (subite ou inattendue) reste inconnue dans au moins 30% des cas. (46)

De plus, quand la cause de la mort subite est connue, elle n'est que très rarement (dans 2.6% des cas) d'origine toxicologique, contrairement à ce que peuvent penser les propriétaires. En effet dans l'étude de C.M. Brown et al, sur 49 chevaux du groupe 1 : victimes de mort subite sans signes d'appel, 22.4% ont subi des analyses toxicologiques post-mortem, et aucune ne s'est révélée positive. Sur 151 chevaux du groupe 2 : victimes de mort inattendue (trouvés morts alors que tout allait bien la dernière fois que le propriétaire avait vu l'animal), seuls 4 chevaux ont été victimes d'intoxication, avérée par les tests toxicologiques (2 cas d'intoxication à l'if japonais, un cas d'intoxication aiguë au plomb et un cas d'intoxication à la nicotine). (46)

EXAMEN A DISTANCE

Toute autopsie se doit de commencer par l'examen à distance du cadavre, avant même de le placer en position pour réaliser l'autopsie.

Ainsi, il est d'abord possible d'identifier le cheval et de vérifier qu'il correspond bien au signalement (signes distinctifs, marques blanches, épis...), ce qui sera très utile en cas d'intervention de l'assurance. (47)

On peut aussi évaluer la rigidité cadavérique et l'état de conservation du cadavre, qui permettront de dater approximativement la mort de l'animal, les anomalies de conformation, les zones tuméfiées ou déformées, l'état d'embonpoint de l'animal. On note aussi les éventuelles dépilations, érosions cutanées, plaies, escarres... qui sont autant d'indices concernant les circonstances de la mort.

En effet, la présence de plaies récentes peut permettre de conclure à une mort violente, voire à la présence de convulsions. On regarde également les muqueuses (buccale, nasale, conjonctivale et vulvaire s'il y a lieu) et les cavités (nasales, buccale...) à la recherche

d'écoulements anormaux tels que du jetage, des hémorragies ou également d'éléments permettant d'identifier précisément un toxique (présence de feuilles d'if dans la bouche par exemple, ou coloration anormale compatible avec l'ingestion de granulés (molluscicides ou raticides) colorés. Finalement on observe la position des globes oculaires dans leurs orbites.

DEPOUILLEMENT ET EXAMEN DU TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ

Dans l'idéal des cas, afin de maintenir la topographie naturelle des organes en place, le cheval est placé en décubitus dorsal. Cependant, rares sont les vétérinaires disposant d'une table d'autopsie adaptée à ce positionnement. Ainsi, dans la plupart des cas, dans le champ, l'autopsie est réalisée à même le sol, en décubitus latéral ou dorso-latéral. Cette position reste tout à fait correcte et permet au praticien de procéder seul, sans aide. (48)

La peau est ensuite incisée le long de la ligne médiane, de la symphyse mandibulaire au pubis, puis réclinée en conservant les zones anormales.

L'examen du tissu conjonctif sous-cutané permet de mettre en évidence des hémorragies éventuelles, un ictère, de l'emphysème et également d'évaluer l'état d'hydratation et d'embonpoint de l'animal. (48)

EXAMEN DES GRANDES CAVITES

On incise d'abord la paroi abdominale sur la ligne blanche, avec précautions. On note, s'il y a lieu, l'aspect et la quantité de **liquide présent dans la cavité péritonéale**. On peut prélever ce liquide pour effectuer des analyses ultérieurement si nécessaire.

On explore d'abord globalement les viscères en place à la recherche d'éventuels déplacements d'organes ou volvulus avec lésions vasculaires associées.

On peut prélever du **gras abdominal**, qui sera éventuellement envoyé pour analyses toxicologiques en cas de suspicion d'intoxication.

Les organes digestifs pourront ensuite être réclinés et posés sur un support à l'écart pour être examinés. Pour procéder à cet examen, l'estomac sera ouvert le long de sa grande courbure, et l'intestin grêle sur toute sa longueur. On pourra noter le volume et la nature du contenu gastrique. (49)

En vue de réaliser des analyses toxicologiques, on pourra prélever du **contenu digestif** provenant des différentes portions du tube digestif (estomac, duodénum, jéjunum, iléon, caecum, colon, rectum).

En pratique, on s'intéresse surtout au contenu gastrique pour les analyses en laboratoire.

Dans le contenu gastrique, on peut notamment retrouver des particules végétales (si l'intoxication a rapidement conduit à la mort de l'animal, la plante sera toujours dans le contenu gastrique. Cependant, la mastication étant importante et efficace chez le cheval, il sera probablement difficile d'identifier la plante en cause. (17)

Le foie est ensuite réséqué à son tour, et des **prélèvements hépatiques** peuvent également être réalisés. En effet, le foie, grâce à sa fonction de stockage, est l'organe idéal pour évaluer la présence d'éventuels toxiques dans l'organisme. (49)

Le tractus urinaire est inspecté à son tour puis réséqué. La vessie est ouverte afin de noter l'aspect de la muqueuse vésicale mais également l'aspect et la quantité de l'urine. On pourra réaliser des **prélèvements rénaux** et **vésicaux** ainsi que des **prélèvements urinaires**.

Ensuite, pour examiner la cavité thoracique, on vérifie dans un premier temps la présence du vide pleural (bruit d'air lors de la ponction du diaphragme), puis on examine la plèvre et le péricarde.

Si du **liquide** est présent dans la **cavité thoracique**, on pourra également en caractériser la couleur et l'aspect et en évaluer la quantité avant de le prélever pour analyses.

L'examen du cœur a une importance capitale en cas de mort subite chez le cheval. On regardera alors particulièrement le péricarde et un éventuel **épanchement péricardique** que l'on prélèvera si nécessaire. On s'attardera également sur les vaisseaux coronariens ainsi que sur les valvules cardiaques. (47)

On dépèce finalement la tête, avant d'ouvrir la boîte crânienne à l'aide d'une scie circulaire ou d'une scie à main classique, le cas échéant, pour avoir accès à l'encéphale. Dans certains cas, l'**encéphale** pourra être prélevé pour analyses.

Généralement, l'autopsie d'un cheval mort d'intoxication ne révèle que très peu voire aucun indice quant à la cause de la mort.

Si des prélèvements doivent être effectués, ils se basent sur la prise de commémoratifs et d'anamnèse ainsi que sur l'observation de l'environnement et sur l'hypothèse émise suite à cela et non sur les résultats de l'autopsie, si bien réalisée soit elle. (17)

La liste des prélèvements à effectuer ainsi que la quantité à prélever est consultable en annexe n°1 : Echantillons nécessaires pour analyses toxicologiques en laboratoire spécialisé.

Une fois encore pendant l'autopsie, toute lésion macroscopiquement visible devra être relevée par écrit, et si possible photographiée, afin de constituer une preuve en cas de litige ou d'intervention de l'assurance. (47)

III.3.3. Où, quand et comment envoyer les prélèvements

Une fois les échantillons collectés, il est important de les stocker individuellement, dans des pots à prélèvements étanches ou dans des sachets plastiques individuels fermés. On n'ajoute ni liquide fixateur, ni formol, les contenants doivent être secs.

Si l'envoi n'est pas possible immédiatement après la collecte des échantillons, il est tout à fait possible et même recommandé de les conserver au congélateur. En effet, le froid est la meilleure façon de conserver les échantillons durant le transport.

Les contenants doivent impérativement être identifiés de manière précise (Nom du propriétaire, nom de l'animal et/ou identification, nom du vétérinaire, date de prélèvement et type d'échantillon contenu) à l'aide d'un marqueur indélébile ou d'une étiquette autocollante.

Le laboratoire de toxicologie vétérinaire de l'école vétérinaire de Lyon (Vetagro Sup) recommande le conditionnement suivant : (50)

- Triple emballage : 1. Récipients étanches, emballés individuellement pour éviter tout accident durant le transport / 2. Poches de glaces et matière absorbante en quantité suffisante pour absorber tout le liquide contenu dans les récipients en cas d'accident / 3. Contenant extérieur solide et de taille suffisante. Contiendra les documents d'accompagnement.
- Mention « échantillon biologique » : UN 3373 nécessaire

L'envoi peut se faire par la poste, par chronopost ou via un transporteur privé du choix de l'expéditeur (en précisant bien qu'il s'agit de matériel biologique pour analyses). Le transport doit être d'une durée inférieure à 48h, et il est plus prudent d'éviter d'envoyer les prélèvements en fin de semaine, sous peine qu'ils ne soient pas analysés avant le début de la semaine suivante (risques de détériorations et d'impossibilité d'exploitation des prélèvements important dans ce cas).

Une feuille de commémoratifs précis et complets est nécessaire et doit accompagner les prélèvements.

Le laboratoire de toxicologie de Vetagro Sup propose une fiche d'accompagnement d'échantillons (cf annexe n°2 : Fiche d'accompagnement d'échantillons à joindre avec les prélèvements toxicologiques et à envoyer au laboratoire de Vetagro Sup).

Celle-ci doit contenir le cachet du laboratoire, celui de la clinique, les coordonnées du propriétaire de l'animal dont proviennent les échantillons (Nom, prénom, adresse, numéro de téléphone) ainsi que le descriptif de l'animal (nom et/ou numéro d'identification, espèce, race, sexe, âge, nombre d'animaux concernés et nombre de morts). Une case est attitrée à la partie judiciaire.

Si une analyse judiciaire est demandée, sans scellé, le laboratoire est tenu de conserver les échantillons 6 mois. S'il y a un scellé, il devra les conserver 10 ans.

Enfin, deux cases sont dédiées aux circonstances de l'intoxication suspectée et aux signes cliniques et lésionnels. Les signes cliniques doivent être décrits précisément dans les moindres détails. Par exemple, il ne suffira pas de renseigner : « atteinte nerveuse centrale », mais il faudra décrire exactement la séquence complète des manifestations cliniques associées que l'on observe (niveau de vigilance, amaurose, pousse au mur... etc.) (44)

Enfin, on indiquera quels échantillons ont été prélevés et envoyés, joints à la feuille d'accompagnement.

Les tarifs dépendent du type d'analyse demandé et du nombre d'échantillons à analyser (les tarifs affichés en annexe n°3 : Grille tarifaire 2017 des différentes analyses toxicologiques réalisables au laboratoire d'analyses de Vetagro Sup, sont valables pour un unique échantillon, et sont dégressifs s'il y en a plusieurs).

Attention, il est impossible et surréaliste d'imaginer réaliser une recherche exhaustive de tous les toxiques possibles. Premièrement, cette opération serait excessivement coûteuse, et, d'autre part, elle s'avèrerait très probablement infructueuse. Il est donc préférable de trier les

informations issues de la prise de commémoratifs et d'anamnèse ainsi que les découvertes d'autopsie afin de décider des analyses les plus pertinentes pour identifier le toxique suspecté. (17)

III.4. Traitements spécifiques et antidotes

Comme nous l'avons vu précédemment, une prise en charge rapide et appropriée avec des traitements symptomatiques poussés et des soins intensifs conduisent souvent à une guérison.

De plus, il existe très peu d'antidotes spécifiques pour les principaux toxiques retrouvés chez le cheval. Cependant, ces antidotes, quand ils existent, doivent être administrés le plus rapidement possible, car ils peuvent être décisifs dans la survie de l'animal.

L'accès à ces antidotes (déjà rares) est d'autant plus limité en raison de leur coût important et leur disponibilité limitée (réserve hospitalière notamment). (7)

Il existe plusieurs classes d'antidotes avec des modes de fonctionnement différents pour contrer les toxiques : (51)

- Modifications toxico-cinétiques

- Chélateurs : Les chélateurs sont des produits chimiques qui forment avec les ions positifs bi- et trivalents (notamment les métaux lourds tels que plomb et zinc) des complexes stables, non toxiques, éliminables par voie rénale. Parmi eux on trouve l'EDTA calcique disodique, le dimercaprol, la D-pénicillamine...)
- Agents de piégeage du toxique : Piégeage immunitaire, comme dans le cas des sérums anti-venimeux ou anticorps anti-digitaliques.
- Inhibiteurs de l'activation métabolique : C'est le cas lors d'administration d'éthanol en cas d'intoxication à l'éthylène glycol (rare chez le cheval)

- Modifications toxico-dynamiques

- Antagonistes compétitifs sur les récepteurs : Ces antagonistes occupent le même site de fixation avec une affinité plus forte et empêchent ainsi l'action de la molécule toxique. C'est le cas de la naloxone, antagoniste des opioïdes et de l'atipamézole, antagoniste des $\alpha 2$ -agonistes. Ces molécules ne font pas l'objet de cette thèse.
- Antagonistes non compétitifs sur les récepteurs : Ces antagonistes n'occupent pas le même site de fixation sur les récepteurs. Ils n'empêchent donc pas la fixation de la molécule toxique mais empêchent son action par activation de certaines enzymes par exemple. C'est le cas du pralidoxime, antagoniste des organophosphorés.

○ Correction des effets périphériques

L'action du toxique ne peut pas être empêchée mais on essaye avec des antidotes de limiter les effets périphériques de l'intoxication. C'est le cas notamment lors d'intoxication aux anticoagulants, pour lesquelles l'antidote est la vitamine K1. De même, l'atropine (ou glycopyrrolate) peuvent être utilisés pour corriger les effets muscariniques des intoxications par les inhibiteurs des cholinestérases. (18)

*Tableau XIII : Différents antidotes disponibles chez le cheval et leurs doses recommandées
D'après (7) et (31)*

TOXIQUE	ANTIDOTE	DOSE	MODE D'ACTION (si connu)	COMMENTAIRE
Insecticides organophosphorés/carbamates	Atropine	0.1-0.5 mg/kg (1/4 de la dose en IV et le reste en IM ou SC). A distribuer à effet jusqu'à atropinisation = disparition des signes muscariniques	Correction des effets périphériques (antagoniste des récepteurs muscariniques)	Index thérapeutique étroit et faible durée d'action. Possibilité d'utiliser du glycopyrrolate, qui agit plus lentement mais plus longtemps. Pas de formulation vétérinaire en France.
Plomb, zinc	Sel de calcium EDTA (CaNa₂EDTA)	25 mg/kg IV lente toutes les 6 heures (solution à 1% dans 5% de dextrose et d'eau) pendant 5 jours.	Chélateur	Pas de formulation vétérinaire, nécessite une préparation magistrale. Pas de LMR. Risques de troubles digestifs, toxicité rénale et choc.
Cholécalférol	Calcitonine	Indéterminé chez le cheval	Correction des effets périphériques (inhibition de la résorption osseuse par action directe sur les ostéoclastes)	Traitement de l'hypercalcémie Les biphosphonates tels que le pamidronate seraient plus efficaces, pratiques et avec moins d'effets secondaires. Pas de formulation vétérinaire en France.
Envenimation par morsure de serpent	Sérum équin polyvalent anti-venin	Indéterminé chez le cheval, empiriquement : 10-50 ml par cheval	Piégeage immunitaire	Interdit en France (utilisation des fragments Fab) restreinte à la médecine humaine)

Fer	Déféroxamine	Chez l'homme : 5 g d'une solution à 5% PO puis 20 mg/kg IM toutes les 6 à 8h	Chélateur	Le bénéfice clinique est très faible si l'on intervient dans un délai supérieur à 12h post intoxication. Continuer la thérapie de chélation du fer jusqu'à ce que la concentration en fer sérique soit inférieure à 53.7 µmol/l
Glycosides cardiaques (Digitale, laurier, crapaud)	Fragments d'anticorps anti-digoxine (Digifab®)	Chez l'homme : 1.7 ml/mg de digoxine ingéré IV. Si dose inconnue : 400 mg IV Pas de donnée en médecine vétérinaire	Piégeage immunitaire	A administrer dans les 30 minutes suivant l'ingestion, sauf si l'arrêt cardiaque est évident (auquel cas un bolus IV sera donné) Attention aux risques de choc anaphylactique et d'hypokaliémie Réservé à la médecine humaine
Cuivre, plomb	D-penicillamine (Trolovol®)	Cuivre : 10-15 mg/kg/j Plomb : 110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines puis réévaluation	Chélateur	Pas de LMR
Insecticides organophosphorés	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Correction des effets périphériques (ré-activateur des acétylcholinestérases)	Inutile en cas d'intoxication aux carbamates. Pas de LMR.
Cyanide	Nitrite de sodium	16 mg/kg de solution à 1% IV en une seule administration		Pas de LMR
Arsenic, Cyanide	Thiosulfate de sodium	30-40 mg/kg de solution à 20%, par voie IV, répétable plusieurs fois		Pas de LMR
Plomb, arsenic	Succimer	10 mg/kg PO toutes les 8h pendant 5 jours, puis 10 mg/kg toutes les 12h pendant 15 jours	Chélateur	Chélateur efficace par voie orale Indisponible en médecine vétérinaire
Fougère aigle	Thiamine (Vitamine B1)	0,25 à 0,5 mg/kg/j IV lente ou IM pendant 7 à 14 jours	Correction des effets périphériques (supplémentation en thiamine)	En association avec vitamine B3 et B6

Rodenticides anticoagulants	Vitamine K₁ (<i>Vitamine K₁</i> TVM®)	1 ^{ère} génération : 1 mg/kg PO pendant 4 à 6 jours 2 ^{ème} génération : 2.5-5 mg/kg PO pendant 2 à 4 semaines	Correction des effets périphériques (supplémentation en cofacteurs indispensables à la synthèse des facteurs de coagulation II, VII, IX et X)	La vitamine K ₃ est inefficace et potentiellement toxique. Une surveillance rapprochée de la fonction de coagulation est indiquée.
Métaux lourds (Arsenic, Plomb, Mercure, Antimoine)	Dimercaprol (BAL®)	3-5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis réduire progressivement les doses jusqu'à la guérison	Chélateur	Le dosage peut être revu à la baisse si on l'utilise simultanément avec du Ca EDTA (intoxication au plomb) Absence de LMR
Fétuque	Dompéridone	1.1 mg/kg PO toutes les 24h		Rôle dans la stimulation de la lactation et pour avancer l'ovulation chez les juments
Nitrates/nitrites	Bleu de méthylène	8.8 mg/kg IV	Correction des effets périphériques (réduction du fer ferrique de la méthémoglobine en fer ferreux capable de transporter l'O ₂)	Pas de spécialité vétérinaire en France, réserve hospitalière

MATERIEL ET INSTRUMENTS					
Examen clinique	Contention	Premiers soins	Décontamination	Symptomatique	Diagnostique
Stéthoscope	Licol + longe	Cathéters IV	Sonde nasogastrique	Poches de récolte stériles avec anticoagulant	Vacutainer + aiguilles
Thermomètre	Tord-nez	Tondeuse	Pompe nasogastrique + 2 seaux		Tubes (EDTA, hépariné, sec)
Ruban de pesée	Cordes	Nécessaire pour asepsie			
Ophtalmoscope	Chifney	Pas d'âne			
Gants de fouille		Sondes oro et nasotrachéales		Bouteille + tubulure de récolte stérile	Pots à prélèvements étanches
Sac poubelle		Tube à trachéotomie			
		Scalpel avec lames		Tubulure d'administration stérile avec filtre	Appareil photo
		Gants stériles			Glacière et pains de glace
		Bonbonne d'oxygène			

MÉDICAMENTS				
Sédatifs et anesthésiques	Drogues d'urgence	Décontamination	Traitement symptomatique	Antidotes
<u>α2-agonistes</u> (xylazine, détomidine, romifidine...)	Adrénaline	Tronothane	Poches de solutés isotoniques (NaCl ou Ringer lactate)	Vitamine K1
<u>Opioides</u> (Butorphanol, morphine...)	Atropine ou glycopyrrolate	Charbon végétal activé	Solutés hypertoniques	Atropine
<u>Diazépam</u>	Lidocaïne	Kaolin	Doxapram	
<u>Kétamine</u>	Euthanasiques (Doléthal®, Euthasol vet®, T61®...)	Agents cathartiques (sel de Glauber, d'Epsom ou sorbitol)	Diazépam	
<u>Anesthésiques locaux</u> (lidocaïne, mépivacaïne)		Poches d'ELI (Intralipide, Ivelip, Médialipide...etc)	Phénobarbital	
			Pentobarbital	

Figure 21 : Malette des indispensables à l'usage du vétérinaire équin de terrain

A RETENIR

- La prise en charge de l'urgence toxicologique passe d'abord par un triage et une gradation de l'urgence.
- La prise en charge initiale est d'abord symptomatique (traitement éliminatoire puis soutien des grandes fonctions).
- La plupart des toxiques ne possède pas d'antidote, et seul un traitement symptomatique sera possible.
- Une fois l'état de l'animal stabilisé, des prélèvements peuvent être effectués et envoyés à des laboratoires d'analyses toxicologiques.
- Si le toxique est identifié de manière certaine, il est possible d'administrer un antidote, si celui-ci existe.
- Il est important de réaliser des photographies et un rapport écrit en cas d'intervention de l'assurance, de litige ou de suspicion de malveillance.

CONCLUSION PARTIELLE

Le comportement alimentaire et la physiologie propre du cheval le rendent particulièrement sensible aux intoxications.

Le Centre National d'Informations toxicologiques vétérinaires (CNITV) recense les appels concernant ces intoxications et les inscrit dans une base de données informatique. Entre 2004 et 2014, le CNITV a pu mettre en évidence une augmentation progressive du nombre d'appels concernant l'espèce équine.

Les toxiques les plus fréquemment rencontrés sont les plantes (50.3% des appels), puis les pesticides (26.6%) et enfin les polluants (8.1% des appels).

En cas de suspicion d'intoxication, il est primordial pour le vétérinaire de recueillir des commémoratifs et une anamnèse complets, afin de pouvoir établir le diagnostic le plus précis possible. Suite à cela, un examen clinique général est réalisé, afin de déceler toutes les anomalies présentes.

Il est néanmoins difficile d'associer les symptômes présents à une intoxication en particulier. En effet les signes cliniques retrouvés en cas d'intoxication sont généralement non pathognomoniques.

Après avoir réalisé le triage et la gradation de l'urgence et une fois la prise de commémoratifs et l'examen clinique effectués, le traitement peut être mis en place.

Les antidotes disponibles étant rares, le traitement mis en place est la plupart du temps un traitement symptomatique, avec soutien des différents systèmes atteints, et éliminatoire, ainsi que des soins intensifs.

Les techniques utilisées et le matériel nécessaires ayant été détaillés précédemment, nous pouvons maintenant aborder la prise en charge pratique de certains cas bien précis, avec tout d'abord une approche par symptômes, et ensuite une approche par toxique.

PARTIE 2 : GUIDE PRATIQUE TOXICOLOGIQUE A L'USAGE DES VETERINAIRES

IV. Fiches techniques en fonction des signes cliniques observés

Chez le cheval, contrairement aux animaux de compagnie, dans la plupart des cas l'intoxication est suspectée mais non certaine. En effet, il est impossible de surveiller en permanence l'animal et de savoir avec quel toxique potentiel il a pu entrer en contact.

Il est donc assez fréquent que le vétérinaire soit appelé pour une affection dont l'étiologie est inconnue.

L'objet de cette partie est donc d'apporter une aide au diagnostic différentiel et au traitement des intoxications présumées dont la cause demeure incertaine.

Les troubles nerveux

Fiche n°1 : Prise en charge des convulsions

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Tremblements musculaires, altérations brèves de l'état de conscience, convulsions vraies (décubitus, pédalage, perte de conscience, incontinence fécale et urinaire), hyperthermie...

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XIV : Diagnostic différentiel des convulsions chez le cheval (en gras les 3 causes les plus fréquentes)

Causes infectieuses (INTRA-CRÂNIENNES)	Causes toxiques (INTRA-CRÂNIENNES)	Autres
Virus de la fièvre du Nil Occidental (<i>West-Nile</i> : <i>Flavivirus</i>)	Organochlorés	CAUSES INTRA-CRÂNIENNES
Rage (<i>Lyssavirus</i>)	Organophosphorés	Tumeur intracrânienne
Encéphalite équine de l'Est, Ouest ou Vénézuélienne (<i>Togavirus</i>)	Métaldéhyde	Traumatisme crânien
Encéphalomyélopathie à herpès virus (EHV-1)	Strychnine	Anomalie congénitale
Abcès cérébral	Robinier faux acacia	CAUSES EXTRA-CRÂNIENNES
Méningite bactérienne	Lupin	Hypocalcémie puerpérale
Migrations larvaires erratiques (<i>Strongylus spp</i>)	If	Hyperlipémie
Encéphalomyélite à protozoaires	Laurier rose	Hypoglycémie (poulain)
	Ciguë	Hypomagnésémie
	Hellébore	Hyperkaliémie (HYPP)
	Ivraie	DPIH
	Céranthe	Encéphalose hépatique
	Cytise	idiopathique (Pur-sang arabe)
	Prêle	Urémie
	Fougère aigle	
	Mycotoxines	
	Thuya	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Graisses (250 g)
Contenu gastrique (500 g)
Encéphale (une moitié)
Sang total (20 ml sur tube sec ou hépariné)
Foie (100 g)

Liquide Céphalo-Rachidien (LCR)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques convulsivants

Analyses aux laboratoires spécifiques de recherche de maladies infectieuses :

Laboratoire de la Rage et de la Faune Sauvage
CS 40009
54220 Malzéville
03 83 29 89 50

Laboratoire central de recherches vétérinaires
14, Rue Pierre et Marie Curie
94706 Maisons-Alfort
01 49 77 13 00

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Biochimie, analyse du LCR : pH, indice de réfraction, densité, protéines, cellularité...)

❖ *Prise en charge thérapeutique d'urgence*

Veiller à la sécurité des propriétaires et personnes qui entourent l'animal ainsi qu'à la sécurité du vétérinaire. Agir rapidement pour limiter les dommages (plaies, escarres, traumatismes) liés aux convulsions.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Stopper les convulsions :

Tableau XV : Molécules anti-convulsivantes utilisables chez le cheval (en gras : AMM vétérinaire)

Molécule	Nom déposé en France	Voie d'administration	Dose	Remarques
Diazépam	Diazépam TVM® Valium®	IV lente	0,1 – 1 mg/kg	AMM chiens et chats Pas d'AMM vétérinaire
Pentobarbital	Doléthol® Euthasol Vet®	IV lente	2 – 10 mg/kg	AMM chiens et chats AMM cheval (pas de LMR)
Phénobarbital	Gardénal®	IV lente	3 – 5 mg/kg	
Acépromazine (ACP)	Calmivet® Vetranquil®	IV	0,03 – 0,1 mg/kg	AMM cheval AMM cheval
Xylazine	Rompun® Sedaxylan®	IV	0,5 – 1 mg/kg	AMM cheval AMM cheval
Détomidine	Domosédan® Sédomidine®	IV	10 – 80 µg/kg	AMM cheval AMM cheval
Romifidine	Sédivet®	IV	35 – 105 µg/kg	AMM cheval
Guaïfénésine	Myorelax®	IV ou CRI	100 mg/kg ou 50 – 100 mg/kg/h	AMM cheval
Kétamine (en association avec les α2-agonistes)	Imalgène® Clorkétam® Kétaset®	IV	2 – 5 mg/kg	AMM cheval AMM chiens et chats AMM cheval

➔ Corriger l'hyperthermie :

Administrer des perfusions de solutés frais, mesures de refroidissement (sacs de glace, eau froide, bains d'alcool, énémas d'eau froide, ventilateur...).

Les médicaments antipyrétiques sont contre-indiqués en cas d'hyperthermie suite à une intoxication.

➔ Soins rapprochés :

Mettre le cheval en sécurité (dans un box capitonné, idéalement, ou un box avec une épaisseur de litière importante et pas d'objet contondant aux alentours).

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Quand l'état du cheval est stabilisé et que les convulsions ont cessé, mettre en place rapidement un traitement éliminatoire : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

Si l'exposition a été cutanée, **laver le cheval** à l'eau claire tiède ou froide, avec du **liquide vaisselle** ou savon de Marseille.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

- **Pralidoxime (Contrathion 2%®) : 20 mg/kg** IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures.
Utile uniquement en cas d'intoxication aux organophosphorés (pas aux carbamates).

❖ *Pronostic*

Le pronostic est réservé lors d'ingestion massive de toxique convulsivant. En revanche, si l'évolution est favorable, il n'y a généralement pas de séquelles.

Fiche n°2 : Prise en charge des anomalies de la démarche

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

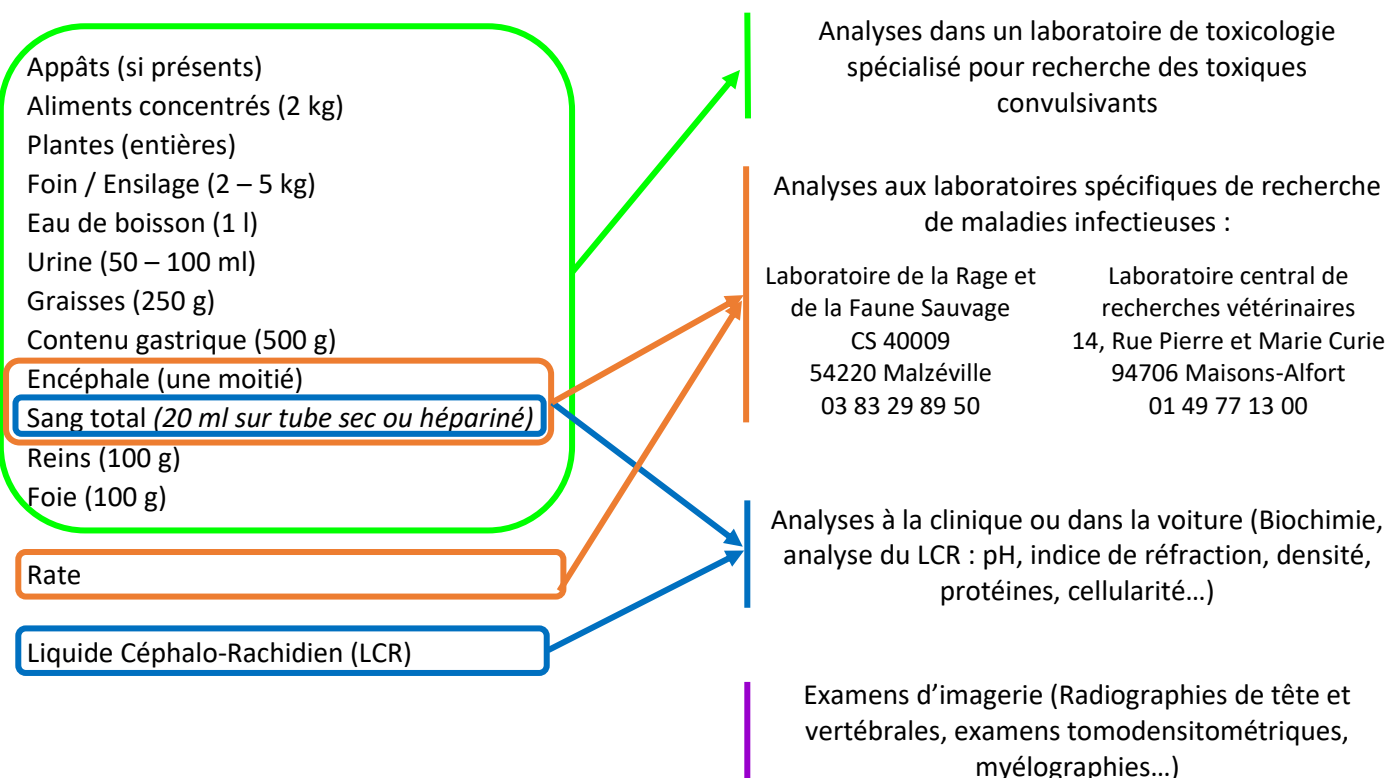
Ataxie, démarche ébrieuse et chancelante, paralysie partielle ou complète des membres, augmentation du polygone de sustentation, faiblesse musculaire, trébuchements, harper ou shivering. Paralysies flasques ou spastiques.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XVI : Diagnostic différentiel des anomalies de la démarche, ataxies, parésies et paralysies

Causes infectieuses	Causes toxicologiques	Autres
Rage (Lyssavirus)	Plomb	Polynévrite équine
Virus de la fièvre du Nil Occidental (<i>West-Nile : Flavivirus</i>)	Organochlorés	Luxations et fractures sacro-coccygiennes
Artérite virale (<i>fièvre typhoïde : Togavirus</i>)	Organophosphorés	Fractures vertébrales
Anémie infectieuse (<i>Rétrovirus</i>)	Ivraie	Tumeur médullaire
Encéphalomyélopathie à herpès virus (EHV-1)	Robinier faux acacia	Myélopathie cervicale compressive
Leptospirose (<i>Leptospira sp</i>)	Aristolochie clématite	Hématome extra-dural
Listériose (<i>Listeria monocytogenes</i>)	Grande ciguë	
Gourme (<i>Streptococcus equi</i>)	Vesce cultivée	
Botulisme (<i>Clostridium botulinum</i>)	Séneçon de Jacob	
Tétanos (<i>Clostridium tetani</i>)	Gesse	
Neuroborreliose (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	Prêle	
Encéphalomyélite à protozoaires	Fougère aigle	
	Ricin	
	Sorgho	
	Porcelle enracinée	
	Mycotoxines	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser



❖ *Prise en charge thérapeutique*

Veiller à la sécurité des propriétaires et personnes qui entourent l'animal ainsi qu'à la sécurité du vétérinaire. Ecarter le cheval de la source de toxique potentielle (changer de pâture, d'aliment concentré et de foin...)

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Mettre le cheval en sécurité (dans un box capitonné, idéalement, ou un box avec une épaisseur de litière importante et pas d'objet contondant).

Eviter les longs trajets ou les obstacles (marches, virages serrés...). Ne pas monter ou faire travailler le cheval.

→ Soutien de la fonction neuromusculaire :

Il est possible d'utiliser le **diméthyl sulfoxyde (DMSO)** à 10% dans un soluté isotonique, à raison de 1 g/kg IV toutes les 24 heures pendant 3 à 5 jours ou de la **dexaméthasone** (0,05 à 0,1 mg/kg IV toutes les 24 heures pendant 1 à 2 jours. Les deux traitements peuvent être combinés.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Si l'état mental du cheval le permet, mettre en place un traitement éliminatoire : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XVII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de troubles de la démarche chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Plomb	Sel de calcium EDTA	25 mg/kg SC toutes les 6 heures pendant 5 jours	Pas de formulation vétérinaire. Préparation magistrale à reconstituer, pas de LMR. Risque de troubles digestifs, de toxicité rénale et de choc
	D-Pénicillamine (Troloval®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas d'AMM vétérinaire
	Succimer	10 mg/kg PO toutes les 8 heures pendant 5 jours puis toutes les 12 heures pendant 15 jours	Pas d'AMM vétérinaire
	Dimercaprol (BAL®)	3 – 5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis diminuer progressivement	Pas d'AMM vétérinaire
Organophosphorés	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Inutile pour les carbamates. Pas d'AMM vétérinaire

❖ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la cause des troubles de la démarche. Il peut être réservé en fonction des coûts importants des traitements et de la difficulté de se procurer certains antidotes.

Fiche n°3 : Prise en charge des chevaux en décubitus

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Faiblesse musculaire, décubitus sternal ou latéral, absence totale de mouvements

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XVIII : Diagnostic différentiel des causes de décubitus chez le cheval

Causes infectieuses	Causes toxicologiques	Autres
Rage (Lyssavirus)	Antibiotiques ionophores (Monensin)	Hyperkaliémie Périodique Paralysante (HYPP)
Virus de la fièvre du Nil Occidental (West-Nile : <i>Flavivirus</i>)	Plomb	Myopathie de Stockage des Polysaccharides (EPSM)
Artérite virale (fièvre typhoïde : <i>Togavirus</i>)	Organochlorés	
Anémie infectieuse (<i>Rétrovirus</i>)	Organophosphorés	Myopathie d'exercice violente
Encéphalomyélopathie à herpès virus (EHV-1)	Hellébore	Syndrome d'épuisement
Leptospirose (<i>Leptospira sp</i>)	Ivraie	Hypocalcémie
Listériose (<i>Listeria monocytogenes</i>)	Œnanthe	Dégénérescence musculaire nutritionnelle (carence en Vitamine E et Sélénium)
Botulisme (<i>Clostridium botulinum</i>)	Robinier faux acacia	
Tétanos (<i>Clostridium tetani</i>)	Noyer noir	
Encéphalomyélite à protozoaires	Grande ciguë	Maladie du neurone moteur
Abscès cérébral	If	Fractures (vertèbres, os longs, bassin...)
Méningite fongique	Vesce cultivée	Faiblesse généralisée (âge, maladie chronique, cachexie, arthrose...)
Myosite à médiation immunitaire suite à une infection par <i>Streptococcus equi</i> (S. equi) ou virale	Luzerne	
	Gesse	Œdème ou hématome cérébral
	Ricin	Myélopathie compressive
Anaplasmose (<i>A. phagocytophilum</i>)	Cytise	Hyperammoniémie primaire
	Séneçon de Jacob	Encéphalose hépatique
	Erable sycomore	
	Centaurée du solstice	
	Mycotoxines	
	Fougère aigle	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Eau de boisson (1 l)
Urine (50 – 100 ml)
Graisses (250 g)

Contenu gastrique (500 g)
Encéphale (une moitié)
Sang total (20 ml sur tube sec ou hépariné)
Muscle (plusieurs biopsies)
Reins (100 g)
Foie (100 g)

Rate

Liquide Céphalo-Rachidien (LCR)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques ou identification plantes

Analyses aux laboratoires spécifiques de recherche de maladies infectieuses :

Laboratoire de la Rage et de la Faune Sauvage
CS 40009
54220 Malzéville
03 83 29 89 50

Laboratoire central de recherches vétérinaires
14, Rue Pierre et Marie Curie
94706 Maisons-Alfort
01 49 77 13 00

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Biochimie, analyse du LCR : pH, indice de réfraction, densité, protéines, cellularité...)

Examens d'imagerie (Radiographies de tête et vertébrales, examens tomodensitométriques, myélographies...)

❖ *Prise en charge thérapeutique*

Veiller à la sécurité des propriétaires et personnes qui entourent l'animal ainsi qu'à la sécurité du vétérinaire.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Stabilisation de l'état du cheval :

Perfusion de **solutés isotoniques** : Solution de Ringer lactate avec éventuelle supplémentation en potassium (K+) si nécessaire.

Sédation si nécessaire

Analgésiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) si nécessaire

→ Soins rapprochés :

- Sol mou et absorbant (tapis épais, herbe ou sable) dans un endroit calme à l'abri des intempéries.
- Bandes de repos, protège nuque, protège-queue, « casque » pour prévenir les blessures.
- Brossage et séchage régulier des zones humides (transpiration, urine, diarrhée...).
- Placer le cheval dans un harnais pour le maintenir debout artificiellement OU changement de décubitus toutes les 4 heures et maintenir le cheval en décubitus sternal à l'aide de bottes de paille si possible.
- Lubrifiant oculaire toutes les 4 heures dans les deux yeux.
- Eau et nourriture à disposition (si l'état mental du cheval le permet) ou nutrition parentérale.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Si l'état mental du cheval le permet, mettre en place un traitement éliminatoire : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XIX : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de décubitus chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Plomb	Sel de calcium EDTA	25 mg/kg SC toutes les 6 heures pendant 5 jours	Pas de formulation vétérinaire. Préparation magistrale à reconstituer, pas de LMR. Risque de troubles digestifs, de toxicité rénale et de choc.
	D-Pénicillamine (Trolovol®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas d'AMM vétérinaire
	Succimer	10 mg/kg PO toutes les 8 heures pendant 5 jours puis toutes les 12 heures pendant 15 jours	Pas d'AMM vétérinaire
	Dimercaprol (BAL®)	3 – 5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis diminuer progressivement	Pas d'AMM vétérinaire
Organophosphorés	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Inutile pour les carbamates. Pas d'AMM vétérinaire

❖ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la cause du décubitus, de la tolérance du cheval, des moyens humains disponibles et déployés et du temps que le cheval passe couché. **Mauvais** en cas d'intoxication aux antibiotiques ionophores, à la fougère, aux mycotoxines et à l'érable sycomore. Une fois le cheval en décubitus, il est souvent trop tard.

Les troubles digestifs

Fiche n°4 : Prise en charge des diarrhées chez le cheval

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Crottins mous voire liquides, fréquence d'émission augmentée, fesses souillées, avec éventuellement présence de méléna et/ou hémochézie. Diarrhée aiguë (évolution < 3 semaines) ou chronique (> 3 semaines). Risque de déshydratation sévère, désordres électrolytiques et endotoxémie voire septicémie.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XX : Diagnostic différentiel des diarrhées aiguës chez le cheval

Causes infectieuses	Causes toxiques	Autres causes
Salmonellose	Cantharide	Surcharge de sable
Clostridium (<i>C.difficile</i> ou <i>C.perfringens</i>)	Arsenic	Surcharge en carbohydrates
Lawsonia intracellulare	Plomb	Intoxications médicamenteuses (AINS, antibiotiques...)
Neorickettsia risticii (USA)	Hydrocarbures	
Strongylose	Cuivre	
Cyathostomose	Organophosphorés/Carbamates	
Coronavirose	Métaldéhyde	
	Engrais / herbicides	
	Pyréthrinoïdes	
	Renoncules	
	Nièlle des blés	
	Solanacées	
	Ricin	
	Laurier rose	
	Digitale	
	Jonquille/narcisse	
	Œnanthe safranée	
	Thuya	
	Robinier	
	Buis	
	Troène	
	Glands	
	If	
	Mycotoxines	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Eau de boisson (1 l)
Urine (50 – 100 ml)
Graisses (250 g)
Contenu gastrique (500 g)
Fèces (250 g)
Sang total (20 ml sur tube sec, EDTA et hépariné)
Reins (100 g)
Foie (100 g)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques ou identification plantes

Coproculture et/ou recherches infectieuses sur sang (PCR, sérologies) en laboratoire

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Biochimie, hématologie, coproscopie...)

Examens d'imagerie (Echographie et radiographie abdominales)

❖ *Prise en charge thérapeutique*

Isoler les chevaux atteints du reste du troupeau.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique :

Perfusion de **solutés isotoniques (Ringer lactate)**.

Quantité de fluides à administrer (l) = PV*0,04 l + PV*%déshydratation + pertes à venir (l)

Supplémentation éventuelle en potassium (KCl, 20 mEq/l de perfusion).

Ajout éventuel de **bicarbonate de sodium** (en cas d'acidose persistante).

Éventuellement bolus de **solutés hypertoniques** (4ml/kg) immédiatement suivis de 10l de solutés isotoniques/l de soluté hypertonique administré.

→ Compensation de l'hypo protéinémie :

Administration de **solutés colloïdaux** ou **plasma** (4 à 8 l/j) si Protéines Totales (PT) <15g/l.

→ Protection des muqueuses et cicatrisation :

Kaolin (intérêt limité) ou **subsalicylate** de bismuth (500 ml toutes les 4 heures).

→ Soins rapprochés :

Laisser de l'**eau à disposition**.

Protéger la queue (à l'aide d'un gant de fouille par exemple) et **nettoyer quotidiennement les zones souillées** puis appliquer un **corps gras** sur le périnée et la face caudale des membres postérieurs.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXI : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de diarrhée aiguë chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Plomb	Sel de calcium EDTA	25 mg/kg SC toutes les 6 heures pendant 5 jours	Pas de formulation vétérinaire. Préparation magistrale à reconstituer, pas de LMR. Risque de troubles digestifs, de toxicité rénale et de choc.
	D-Pénicillamine (Trolovol®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas d'AMM vétérinaire
	Succimer	10 mg/kg PO toutes les 8 heures pendant 5 jours puis toutes les 12 heures pendant 15 jours	Pas d'AMM vétérinaire
	Dimercaprol (BAL®)	3 – 5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis diminuer progressivement	Pas d'AMM vétérinaire
Organophosphorés	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Inutile pour les carbamates. Pas d'AMM vétérinaire

❖ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la cause de la diarrhée, de la rapidité et de l'efficacité de l'intervention. Les complications (œdèmes périphériques déclives, troubles nerveux, endotoxémie, fourbure, surinfections digestives...) assombrissent le pronostic de manière considérable.

Fiche n°5 : Prise en charge des coliques chez le cheval

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Signes de douleur plus ou moins violents (abattement, anorexie, flehmen, se regarde les flancs, gratte le sol, se tape l'abdomen, est agité, se couche, se roule, se campe), distension abdominale, tachycardie, muqueuses congestionnées, déshydratation, hypovolémie, impactions, déplacements ou torsions digestives, hyperlactatémie, rupture digestive...

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXII : Diagnostic différentiel des coliques chez le cheval adulte

	Causes non toxiques	Causes toxiques
Obstruction non étranglée	Masse intra-luminale	Intoxication par le buis
	Impaction alimentaire	Intoxication par les glands
	Entérolithes	Intoxication par le datura
	Parasitisme (pelote d'ascaris)	Intoxication par l'érable
	Corps étranger	Intoxication par la glycine
	Epaississement de la paroi	Intoxication par le gui
	Compression extra-luminale	Intoxication par l'if
	Iléus paralytique	Intoxication par le laurier rose
Obstruction étranglée	Hernie	Intoxication par le robinier
	Intussusception	Intoxication par le séneçon de Jacob
	Volvulus >180°	Intoxication par le thuya
	Lipome pédonculé	Intoxication par le trèfle hybride
Autres	Entérite/Colite	Intoxication par le troène
	Péritonite	Intoxication par les mycotoxines (aflatoxine)
	Sablose	Intoxication par le venin de serpent
	Ulcères gastriques	Intoxication par la cantharide
	Torsion utérine	Intoxication par l'amitraz
	Torsion testiculaire	Intoxication par les engrais
	Rhabdomyolyse induite à l'exercice	Intoxication par les IDC
	Thromboembolie aortique	Intoxication par le métaldéhyde
	Calcul urétral	Intoxication par les AVK
	Maladie hépatique	Intoxication par le sel
	Fourbure/abcès de pied	Intoxication par les antibiotiques ionophores
		Intoxication par les caustiques

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Plantes entières
Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Urine (50 – 100 ml)
Graisses (250 g)
Contenu gastrique (500 g)
Fèces (250 g)
Sang total (20 ml sur tube sec, EDTA et hépariné)
Reins (100 g)
Foie (100 g)

Intubation naso-gastrique, palpation transrectale, échographie abdominale (+/- transrectale)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques ou identification plantes

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Lactatémie, hématocrite, protéines totales, biochimie, hématologie, coproscopie, cytologie du liquide de paracentèse...)

❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Limiter la douleur :

- Agents sédatifs : **α 2-agonistes** (Xylazine : 1.1 mg/kg IV, ou détomidine : 10 µg/kg IV, ou romifidine : 40 -80 µg/kg IV) et **opioïdes** (Butorphanol : 0.05-0.075 mg/kg IV)

Si le cheval est trop agité, il est impératif d'utiliser les agents sédatifs avant de procéder à l'intubation nasogastrique et au reste de l'examen.

- Mise en place de la sonde naso-gastrique : Cela va permettre de réduire la pression sur la paroi stomacale et prévenir la rupture gastrique en cas de distension majeure (rare en cas d'intoxication).
- Anti-spasmodiques : **Dypirone** (=métamizole), associée (Estocelan®) ou non (Calmagine®) à de la **scopolamine**.
- Anti-inflammatoires : **Flunixin méglumine (1.1 mg/kg IV)** ou **Meloxicam (0.6 mg/kg IV)**

→ Maintien de l'hydratation et de la volémie et correction des désordres électrolytiques :

Perfusion de **solutés isotoniques** (NaCl ou Ringer lactate) ou perfusion de **solutés hypertoniques** immédiatement suivie de solutés isotoniques (10 l pour 1l de soluté hypertonique administré).

Supplémentation en calcium si nécessaire.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg), **d'agents cathartiques** (sel de psyllium ou sulfate de sodium/magnésium) et éventuellement d'huile minérale de **paraffine**.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de coliques chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Inhibiteurs des cholinestérases	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Inutile pour les carbamates. Pas d'AMM vétérinaire
	Atropine	0.1 à 0.5 mg/kg (1/4 de la dose en IV, le reste en IM ou SC), à distribuer jusqu'à atropinisation	Pas de formulation vétérinaire. Contre-indiqué en cas de coliques car relâche la paroi digestive : risques d'iléus

❖ Pronostic

Le pronostic dépend de la cause des coliques, mais les coliques d'origine toxique sont généralement bénignes (spasmes et douleur mais rarement de volvulus ou d'impactions sévères).

Fiche n°6 : Prise en charge du ptyalisme chez le cheval

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Hypersalivation continue ou ponctuelle, érosions et/ou ulcérations buccales, vésicules ou cloques buccales, alcalose métabolique hypochlorémique par perte de salive (rare).

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXIV : Diagnostic différentiel du ptyalisme (en gras les causes les plus fréquentes)

PRODUCTION NORMALE DE SALIVE INCAPACITÉ À DÉGLUTIR	PRODUCTION EXCESSIVE DE SALIVE
Traumatisme/douleur/ masse buccale	Irritations buccales
Traumatisme/douleur/masse laryngée	Erosions/ulcères buccaux
Obstruction œsophagienne	Corps étrangers
Myéloencéphalite à protozoaires	Ulcères gastriques et œsophagite (poulains)
Mycose des poches gutturales	Abcès
Botulisme	Fracture dentaire
Fièvre du Nil Occidental	Gourme
Rage	Intoxication au trèfle hybride
Encéphalites	Intoxication à la slaframine (mycotoxine)
Intoxication aux inhibiteurs des cholinestérases	Intoxication au cyprès
Encéphalose hépatique	Intoxication au robinier
	Intoxication au thuya
	Intoxication à la cantharide
	Intoxication aux chenilles processionnaires
	Intoxications aux engrais et herbicides
	Intoxication aux produits caustiques
	Sialadénite
	Tumeur de la langue
	Carence en sélénium (myopathie des masséters)
	Stomatite vésiculaire

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Eau de boisson (1 l)
Urine (50 – 100 ml)
Contenu gastrique (500 g)
Foie (100 g)

Sang total (20 ml sur tube EDTA et hépariné)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques ou identification plantes

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Biochimie, hématologie)

Examen buccal complet et approfondi, sous anesthésie si nécessaire

Examens d'imagerie (Echographie et radiographie de la tête, endoscopie et gastroscopie)

❖ *Prise en charge thérapeutique*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique et prévention de la déshydratation :

- Perfusion de **solutés isotoniques (NaCl 0.9%)**
- Supplémentation avec **20 mEq/l de KCl**

➔ Soins rapprochés :

Laisser de l'eau à disposition.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Veiller à éloigner la source potentielle de toxique (changer le cheval de pré, changer de foin...)

Rincer la bouche abondamment à l'eau claire.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXV : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de ptyalisme chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Organophosphorés	Atropine	0.1-0.5 mg/kg (1/4 de la dose en IV et le reste en IM ou SC). A distribuer à effet jusqu'à atropinisation = sécheresse des muqueuses	Antagoniste des récepteurs mu. Index thérapeutique faible et courte durée d'action. Pas de formulation vétérinaire en France
	Pralidoxime (Contrathion 2%®)	20 mg/kg IM, SC ou IV lente toutes les 12 heures	Inutile pour les carbamates. Pas d'AMM vétérinaire

❖ *Pronostic*

Le pronostic est **relativement bon** si l'hypersalivation est le seul symptôme observé, ce qui est rarement le cas.

La plupart du temps la résolution est spontanée sans intervention extérieure.

Les troubles cardio-vasculaires

Fiche n°7 : Prise en charge des arythmies

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

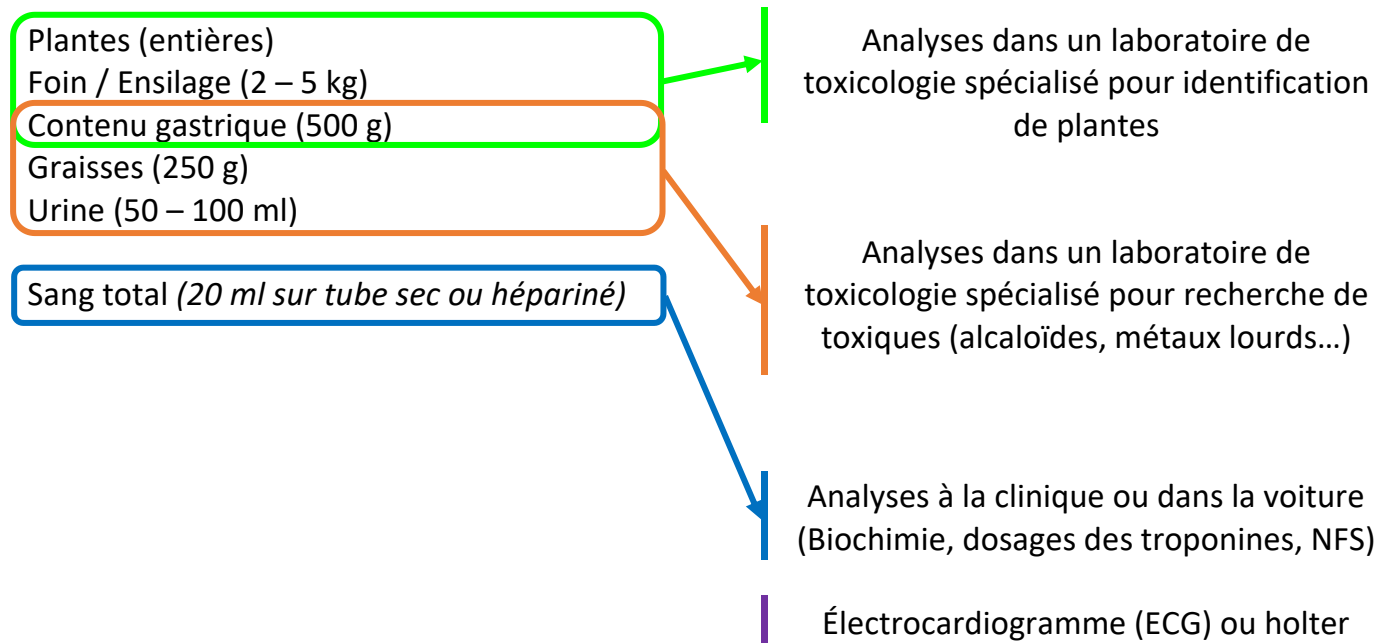
Arythmies cardiaques à l'auscultation (ventriculaires et supra-ventriculaires), bradycardie ou tachycardie, intolérance à l'effort, arrêt cardiaque brutal.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXVI : Diagnostic différentiel des arythmies chez le cheval

Bradyarythmies	Tachyarythmies
Bloc atrio-ventriculaire III	Réveil d'anesthésie générale
Bloc atrio-ventriculaire II de type 2	Exercice intense
Bloc sino-atrial	Tachycardie sinusale
Arrêt sino-atrial	Fibrillation auriculaire paroxystique
Surdosage de quinidine	Fibrillation auriculaire permanente
Intoxication au laurier rose	Extrasystoles ventriculaires
Intoxication à l'if	Tachycardie ventriculaire
Intoxication à la digitale pourpre	Extrasystoles atriales
Intoxication au rhododendron/azalée	
Intoxication au muguet	
Intoxication à l'arsenic	
Intoxication à l'amitraz	
Piqûres d'insectes (abeille, guêpe, frelon, fourmi...)	
Intoxication par les crapauds	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser



❖ *Prise en charge thérapeutique*

Réagir le plus rapidement possible (risque d'arrêt cardiaque brutal).

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Le traitement est souvent illusoire

→ Lutte contre l'arythmie :

Tableau XXVII : Traitement des arythmies chez le cheval (en gras les molécules avec AMM vétérinaire)

Molécule	Indication	Dose	Effets secondaires
Atropine/Glycopyrrolate	Bradycardie sinusale, arythmies dues au tonus vagal	0,005 – 0,01 mg/kg IV	Iléus, mydriase, tachycardie, arythmies
Flécaïnide	Arythmies ventriculaires et atriales	1 – 2 mg/kg IV sur 10 minutes	Agitation, prolongation de l'intervalle QRS, effet inotrope négatif et pro arythmique
Lidocaïne	Arythmies ventriculaires	Bolus de 0,25 mg/kg IV puis, mg/kg IV très lente, répétable 3 fois à 5-10 minutes d'intervalle	Tachycardie, excitation, convulsions, mort subite

Veiller à surveiller correctement l'évolution de l'ECG au cours du traitement.

→ Soins rapprochés :

- Laisser le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXVIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'arythmies chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Arsenic	Succimer	10 mg/kg PO toutes les 8 heures pendant 5 jours puis toutes les 12 heures pendant 15 jours	Pas d'AMM vétérinaire
	Dimercaprol (BAL®)	3 – 5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis diminuer progressivement	Pas d'AMM vétérinaire
Glycosides cardiaques (Digitale, laurier, crapaud...)	Anticorps anti-digoxine (Digifab®)	400 mg IV (chez l'homme)	Pas d'AMM vétérinaire

❖ *Pronostic*

Le pronostic des intoxications responsables d'arythmies est généralement **sombre**.

Fiche n°8 : Prise en charge des hémorragies

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

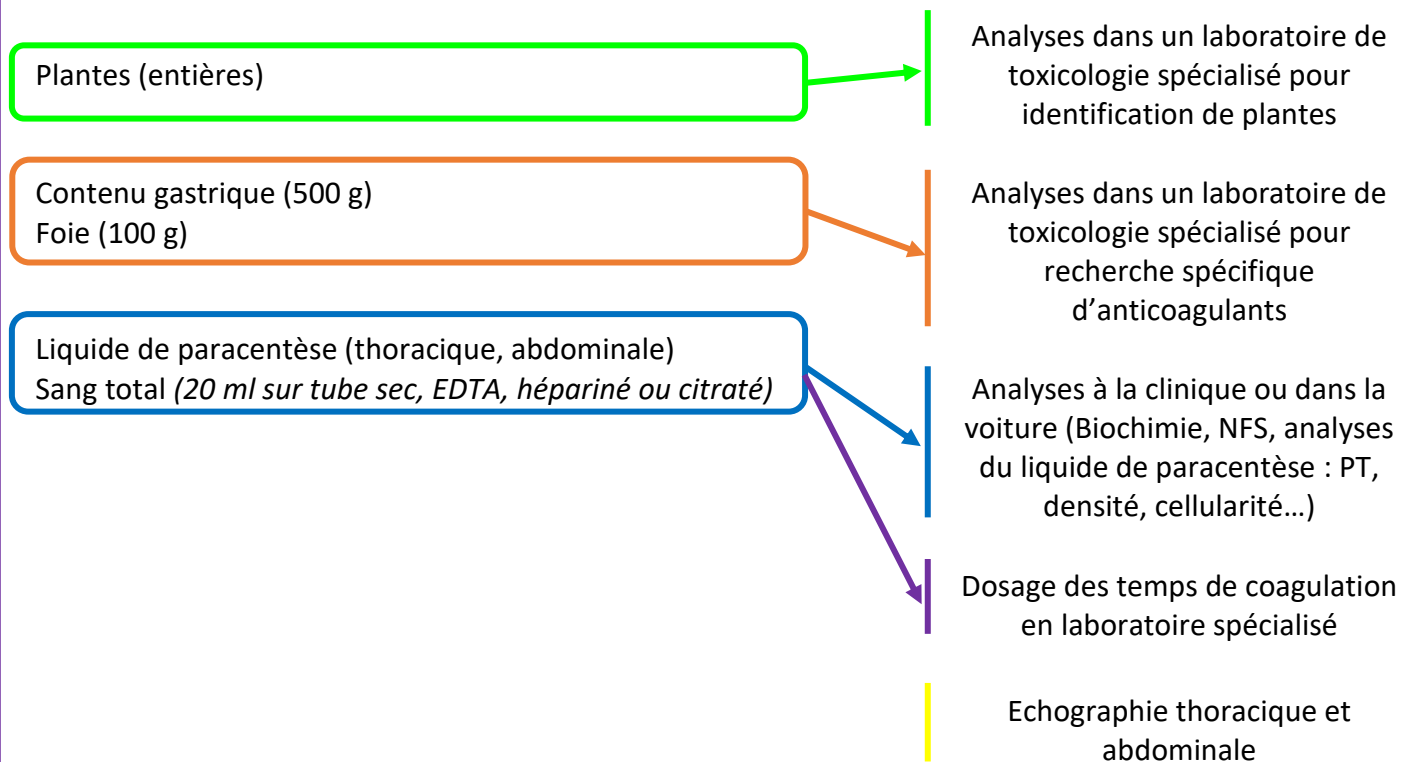
Muqueuses pâles, pouls faible et filant, tachycardie, tachypnée, faiblesse, hypothermie, extrémités froides, hémorragies visibles (plaies ne coagulant pas, hémochézie, méléna, épistaxis, pétéchies sur les muqueuses, hématomes...) ou non (épanchement abdominal ou thoracique, hémarthroses...)

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXIX : Diagnostic différentiel des hémorragies chez le cheval

Chronique	Aiguë
Thrombocytopénie (immunitaire ou acquise)	Intoxication aux rodenticides anticoagulants
Thrombasthénie (fonction plaquettaire anormale)	Intoxication à la fêrûle
Hémophilie A	Intoxication au mélilot
Maladie de Won Willebrand	Plaies/traumatismes
Fibrinolyse primaire	Mycose des poches gutturales
Fibrinolyse secondaire à une CVD	Hématome progressif de l'éthmoïde
Hémorragie pulmonaire induit à l'exercice (HPIE)	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser



❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Arrêt de l'hémorragie (si possible) :

Appliquer une **compression sur la plaie** à l'aide de compresse ou linge propre (si possible)
Agents **hémostatiques topiques** (éponges de gélatine purifiées, cellulose régénérée purifiée, collagène microfibrillaire, polysaccharides microsporeux, cire d'abeille, produits à base de thrombine...)

→ Rétablissement de la volémie :

Perfusion IV de **solutés isotoniques** (Ringer lactate) à gros débit (**40 à 90 ml/kg/h**)

Perfusion IV de **solutés hypertoniques** (bolus de **2 à 4 ml/kg**) puis de solutés isotoniques (10l pour 1l d'hypertonique).

→ Correction des pertes sanguines (si l'hématocrite devient inférieur à 14% ou si la clinique l'impose) :

Transfusion de sang total (test de cross match non indispensable si première transfusion, dans l'urgence).

Choisir un donneur hongre de race trotteur ou quarter horse, en bonne santé et prélever au maximum :

$$V_{\text{donneur}} = (PV \times 0,1) \times 0,25 \text{ l de sang}$$

Evaluer la **quantité** que doit recevoir le cheval receveur :

$$\text{Litres de sang total à perfuser} = \frac{\text{Hématocrite souhaité} - (\text{Hématocrite du receveur} \times 0,08 \times \text{poids du receveur en kg})}{\text{Hématocrite du donneur}}$$

Administrer **très progressivement** le sang total (10 à 20 ml/kg/h) en réalisant un examen clinique complet toutes les 5 minutes pendant 20 à 30 minutes puis augmenter progressivement le débit (s'il n'y a pas de réaction du receveur) et surveiller toutes les 20 à 30 minutes.

→ Soins rapprochés :

Laisser le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**

Maintenir la **température corporelle**

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Juste après l'ingestion et avant l'apparition des symptômes : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

Ce traitement n'a pas d'utilité après l'apparition des symptômes.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXX : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'hémorragies chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Rodenticide anti-coagulant	Vitamine K1	1 ^{ère} génération : 1mg/kg 2 ^{ème} génération : 2,5 – 5 mg/kg PO pendant 2 à 4 semaines	Pas d'AMM cheval, mais le principe de la cascade permet d'utiliser l'AMM chien

❖ *Pronostic*

Le pronostic des intoxications responsables de troubles de la coagulation est **bon** si le traitement éliminatoire est effectué rapidement après l'ingestion.

Il est **réservé à sombre** si les hémorragies sont présentes, en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

Les troubles respiratoires

Fiche n°9 : Prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Tachypnée, dyspnée, modification de la courbe respiratoire, bruits respiratoires augmentés, toux, cyanose...

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXXI : Diagnostic différentiel des insuffisances respiratoires aiguës chez le cheval

Voies respiratoires supérieures	Voies respiratoires inférieures
OBSTRUCTION NASALE	Œdème pulmonaire
Traumatisme/corps étrangers	Bronchoconstriction
Atrésie des choanes	Pneumothorax
Réaction anaphylactique	Pneumonie par aspiration
Piqûre d'abeille	Pneumonie à <i>Rhodococcus equi</i>
Morsure de serpent	Pleuropneumonie
Myonécrose faciale à clostridies	Maladie des petites voies respiratoires (RAO)
Néoplasie/granulome, hématome de l'ethmoïde	
Œdème nasal post-anesthésie	
OBSTRUCTION LARYNGÉE/PHARYNGÉE	
Due à une réaction anaphylactique	
Intoxication aux fumées d'incendies	
Traumatisme pharyngé	
AUTRES	
Empyème des poches gutturales	
Mycose des poches gutturales	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Sang total (20 ml sur tube sec, EDTA, hépariné ou citraté)

Liquide de lavage broncho-alvéolaire

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Biochimie, NFS, analyses du liquide de lavage broncho-alvéolaire ou aspiration transtrachéale : PT, densité, cellularité...)

Endoscopie des voies respiratoires supérieures

Echographie et radiographie thoracique

❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Maintenir la perméabilité des voies respiratoires et l'efficacité de la respiration :

Placer si possible une **sonde nasale** ou une **sonde naso-trachéale** (le plus rapide).

Si ce n'est pas possible, réaliser une **trachéotomie** temporaire d'urgence.

Apporter de l'**oxygène humide** (100%) à un débit de **10 à 15 L/min**.

Aspirer les sécrétions si nécessaire.

Administer des bronchodilatateurs (inhalations ou par voie systémique) : **Albutérol** (1 – 2 µg/kg/h), **Bromure d'ipratropium** (0.5 – 1 µg/kg toutes les 4 heures, **Clenbutérol** (0.8 – 3.2 mg/kg IV ou PO OU 0.3 mg inhalé)

→ Lutte contre l'œdème nasal (piqûre d'hyménoptères ou morsure de serpent) :

- Appliquer des compresses froides sur l'œdème
- Anti-histaminiques : **Diphenhydramine** (1 mg/kg IM ou IV lente), **Doxylamine succinate** (0,5 mg/kg IV lente)
- Corticostéroïdes : **Dexaméthasone** (si œdème sévère, 0,1 à 0,2 mg/kg IV SID)
- **Adrénaline** (3 à 5 ml de solution à 1 :1000 IV)

→ Prévention des complications et surinfections :

- Administrer un sérum antitétanique si le statut vaccinal de l'animal n'est pas connu
- Mettre en place une antibiothérapie de couverture large spectre (**Pénicilline** : 22000 UI/kg IM BID, **Gentamicine** : 6.6 mg/kg IV SID et **Métronidazole** : 15-25 mg/kg PO TID)

→ Prise en charge de la douleur et de l'inflammation :

AINS (attention, à utiliser avec parcimonie car ils peuvent aggraver la thrombocytopénie en cas de morsure de serpent) : **Flunixin méglumine**, 1.1 mg/kg IV BID

Opiïdes si besoin

→ Soins rapprochés :

- Garder la tête élevée (angle de 30°)
- Limiter le stress et les manipulations autant que possible

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Furosémide : 1 – 2 mg/kg IV toutes les 4 à 8h pour accélérer l'élimination du venin. Surtout pas d'incision ou de pose de garrot, les effets délétères seraient bien supérieurs aux effets bénéfiques.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Un anti-venin (serpent) existe, il s'agit d'un sérum équin polyvalent anti-venin constitué de **fragments porteurs d'antigènes (Fab)** mais est réservé à l'usage hospitalier et donc **interdit en médecine vétérinaire**.

❖ Pronostic

Certaines insuffisances respiratoires aiguës peuvent être **fatales** si elles ne sont pas prises en charge très rapidement.

Des complications (hypoxie, trachéite, bronchospasme, fibrose pulmonaire, pneumonie...) peuvent intervenir même si les premiers soins sont correctement effectués.

Les troubles urinaires

Fiche n°10 : Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

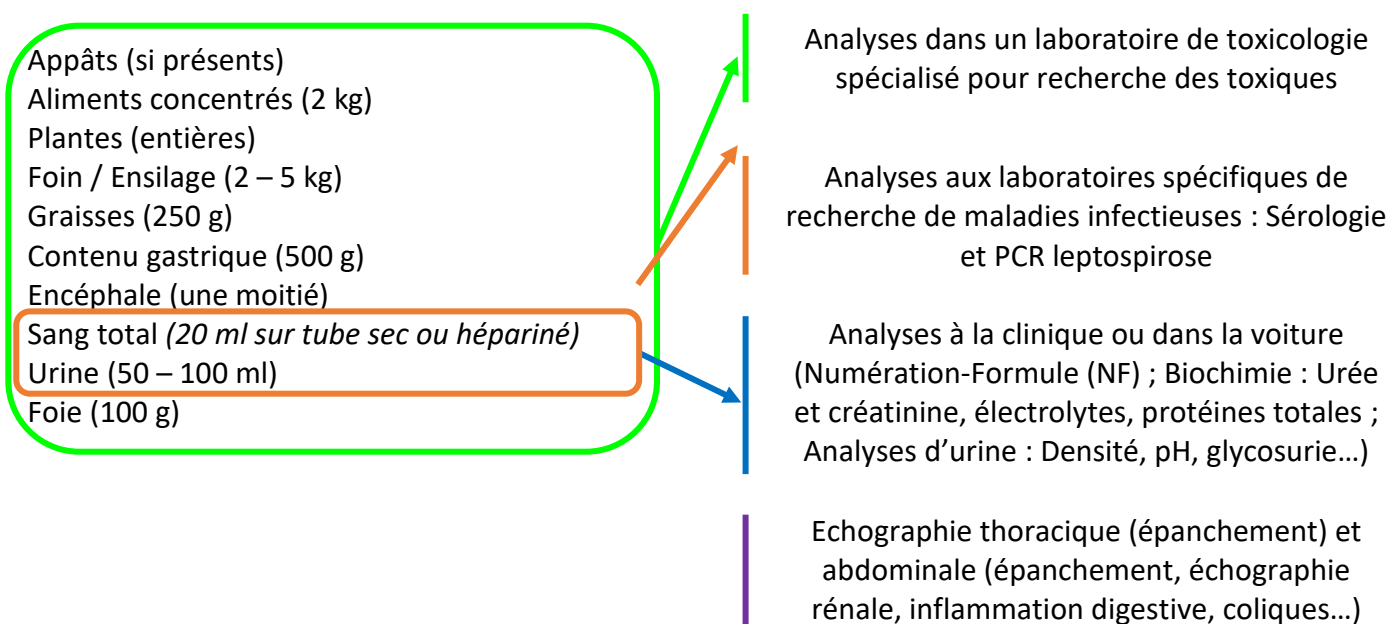
Dépression, anorexie, polyuro-polydypsie, oligo-anurie, déséquilibres électrolytiques (hyperkaliémie) et acido-basiques, augmentation urémie et créatininémie, arythmies.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXXII : Diagnostic différentiel de l'insuffisance rénale aiguë chez le cheval

Causes pré-rénales	Causes rénales	Causes post-rénales
Hypotension ou hypovolémie	Nécrose rénale ischémique	Urolithiases (obstruction post-rénale) Rupture vésicale (jument en post-partum)
Déshydratation d'origine digestive (colique, entérocolite)	Médicaments néphrotoxiques : AINS Aminoglycosides/Tétracyclines	
Hémorragie massive	Arsenic	
Transpiration excessive après l'exercice	Mercure	
Endotoxémie/sepsis	Plomb	
Redistribution des fluides (hypoalbuminémie sévère, effusion pleurale ou péritonéale)	Cantharide	
	Glands	
	Vitamine D	
CIVD	Pigments néphrotoxiques (hémoglobine, myoglobine)	
	Leptospirose	

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser



❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Réhydratation et amélioration du débit de filtration glomérulaire (DFG) :

Perfusion de **solutés isotoniques (NaCl)** sauf en cas d'hyponatrémie) indépendamment de la cause.

Antioxydants et éventuellement diurétiques (**furosémide : 1 à 2 mg/kg IV** toutes les 6 heures ou en CRI

→ Correction des déficits électrolytiques (hyperkaliémie) :

Bicarbonate de sodium (1 à 2 mEq/kg IV toutes les 5 à 15 minutes) → diminue la kaliémie.

Gluconate de calcium (0,5 ml/kg d'une solution à 10% en IV lente) → contre les effets de la kaliémie sur la conduction cardiaque.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXXIII : Antidotes spécifiques des toxiques responsables d'insuffisance rénale aiguë chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Plomb	Sel de calcium EDTA	25 mg/kg SC toutes les 6 heures pendant 5 jours	Pas de formulation vétérinaire. Préparation magistrale à reconstituer, pas de LMR. Risque de troubles digestifs, de toxicité rénale et de choc
	D-Pénicillamine (Trolovol®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas d'AMM vétérinaire
	Succimer (Valable pour arsenic aussi)	10 mg/kg PO toutes les 8 heures pendant 5 jours puis toutes les 12 heures pendant 15 jours	Pas d'AMM vétérinaire
	Dimercaprol (BAL®)	3 – 5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours puis diminuer progressivement	Pas d'AMM vétérinaire
Vitamine D	Calcitonine	Indéterminée	Pas d'AMM vétérinaire
Arsenic	Thiosulfate de Na	30 – 40 mg/kg de solution à 20% en IV, répétable	Pas d'AMM vétérinaire

❖ Pronostic

Le pronostic dépend de la cause de l'insuffisance rénale, de son origine (pré-rénale, rénale, post-rénale), de la **rapidité de réaction** pour initier le traitement et de l'efficacité du traitement et des complications secondaires (boiteries, thrombophlébites, diarrhée...).

Fiche n°11 : Prise en charge de la pigmenturie

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Urine colorée. Parfois dysurie, strangurie, pollakiurie voire oligo-anurie.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXXIV : Diagnostic différentiel de la pigmenturie chez le cheval

Hématurie/ Hémoglobinurie	Bilirubinurie	Myoglobinurie	Pigments exogènes
Calcul vésical/urétral	Insuffisance hépatique	HYPP	Rifampicine
Urétrite/cystite/ néphrite	Cholangiohépatite	Myopathie d'exercice	Phénothiazine
Habronémose/ strongylose	Cholelithiase	Hyperthermie maligne	
Tumeur vésicale	Intoxication par le datura	PSSM	
Piroplasmose	Intoxication par le millepertuis	Carence en vitamine E et Sélénium (Myopathie nutritionnelle)	
Nécrose papillaire rénale	Intoxication par le séneçon	Intoxication par les antibiotiques ionophores	
Intoxication par la fougère aigle	Intoxication par le trèfle hybride	Intoxication par l'érable sycomore	
Intoxication par le cuivre	Intoxication par les mycotoxines (aflatoxine)		
Intoxication par les glands	Intoxication par le venin de serpent		
Intoxication par la cantharide	Intoxication par les herbicides		
Intoxication par les AVK			
Intoxication par la fêrue			

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Appâts (si présents)
Aliments concentrés (2 kg)
Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)
Reins (100 g)
Contenu gastrique (500 g)
Fèces (250 g)
Urine (50 – 100 ml)
Sang total (20 ml sur tube sec, EDTA ou hépariné)
Foie (100 g)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie
spécialisé pour recherche des toxiques

Analyses à la clinique ou dans la voiture
(Numération-Formule (NF) ; Biochimie,
Analyses d'urine : Densité, bandelette,
cytologie..., coproscopie éventuelle)

Dosage des temps de coagulation en
laboratoire spécialisé

Imagerie : Echographie vésicale
transrectale, uréthroscopie, cystoscopie

❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Réhydratation, maintien de la volémie et correction des désordres électrolytiques :
Perfusion de **solutés isotoniques (NaCl)** indépendamment de la cause.

→ Correction des pertes sanguines (si l'hématocrite devient inférieur à 14% ou si la clinique l'impose) :
Transfusion de sang total (voir fiche sur la prise en charge des hémorragies).

→ Prise en charge de la douleur si nécessaire (et si la fonction rénale est normale) :
AINS (flunixin méglumine : 1.1 mg/kg IV ou PO)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Retirer le toxique incriminé de l'environnement du cheval, changer le grain et le foin.
Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré-aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) et de pansements gastriques (kaolin®).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Tableau XXXV : Antidotes spécifiques des toxiques responsables de pigmenturie chez le cheval

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Cuivre	D-Pénicillamine (Trolovol®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas d'AMM vétérinaire
Fougère aigle	Thiamine (vitamine B1)	0.25 à 0.5 mg/kg/j IV lente ou IM pendant 7 à 14 jours	/
Rodenticides anticoagulants	Vitamine K1	1 ^{ère} génération : 1 mg/kg PO pendant 4 à 6 jours 2 ^{ème} génération : 2.5 – 5 mg/kg PO pendant 2 à 4 semaines	Surveillance rapprochée de la coagulation à réaliser

❖ Pronostic

Les pigmenturies sont assez rarement des urgences vitales (exceptées s'il y a obstruction urinaire totale ou rupture rénale). Le pronostic dépend très fortement de l'origine de la pigmenturie et peut varier de **bon** à **très réservé**.

Les troubles cutanés

Fiche n°12 : Prise en charge de la photosensibilisation

❖ Signes cliniques et perturbations majeures

Apparition saisonnière (été). Erythème et œdème des régions cutanées non pigmentées, dermatite sévère. Alopécie, formation de bulles et de vésicules, d'érosions et d'ulcérations. Prurit possible.

❖ Diagnostic différentiel

Tableau XXXVI : Diagnostic différentiel de la photosensibilisation chez le cheval

Primaire	Secondaire
Intoxication par le millepertuis	Intoxication par le colza
Intoxication par le ray grass	Intoxication par l'héliotrope
Intoxication par la luzerne	Intoxication par le séneçon de Jacob
Intoxication par le sarrasin	Intoxication par la cynoglosse officinale
	Intoxication par la vipérine
	Intoxication par le trèfle hybride
	Intoxication par les mycotoxines (aflatoxine)
	Hépatite bactérienne
	Tumeur hépatique
	Dégénérescence hépatique

❖ Prélèvements et examens complémentaires à réaliser

Plantes (entières)
Foin / Ensilage (2 – 5 kg)

Sang total (20 ml sur tube sec, EDTA ou hépariné)

Analyses dans un laboratoire de toxicologie spécialisé pour recherche des toxiques

Analyses à la clinique ou dans la voiture (Numération-Formule (NF) ; Biochimie)

Biopsies cutanées (généralement non diagnostiques mais peuvent aider à éliminer une autre hypothèse)

❖ Prise en charge thérapeutique

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins cutanés :

Assurer des **soins de plaie** corrects, en réalisant un débridement chirurgical des zones cutanées nécrotiques si nécessaire puis un bon lavage quotidien (désinfection douce avec de la bétadine ou de la chlorhexidine savon), application de réhydratants cutanés. On peut également appliquer du sulfadiazène d'argent topique.

Protéger du soleil (ne sortir le cheval qu'en fin de journée et la nuit). Utiliser des couvertures et masques anti-UV si nécessaire.

→ Traitement de la maladie hépatique sous-jacente :

Nourrir fréquemment avec des **petites quantités de grain** (régime hypoprotéique et hyperénergétique, riche en carbohydrates : sorgho ou maïs écrasé avec de la mélasse)

Garder la **tête en hauteur** pour éviter l'œdème cérébral.

Tableau XXXVII : Prise en charge de l'insuffisance hépatique chez le cheval

Médicament	Dose	Indication	Remarque
Détomidine	0,005 – 0,01 mg/kg	Tranquillisation si nécessaire uniquement	Attention aux doses, le cheval doit garder la tête haute. Ne surtout pas utiliser de diazépam, hépatotoxique
Plasma-lyte (NaCl + KCl)	80 ml/kg/j	Rétablir la volémie et l'hydratation, assurer les besoins d'entretien.	Si pas de plasma-lyte : NaCl. Eviter le ringer lactate
Dextrose	1,0 à 2,5 % des fluides	Rétablir la glycémie	Continuer jusqu'à ce que la glycémie soit supérieure à 130 mg/dl
Plasma	4 l	Anti-inflammatoire, pro-coagulation, anti-apoptotique	/
Néomycine sulfate	4 – 8 mg/kg PO toutes les 8 heures	Limite la production entérique d'ammoniaque	Risque de diarrhée
Métronidazole	15 – 25 mg/kg PO toutes les 12 heures		Effet anti-anaérobie, anti-inflammatoire et anti-endotoxines
Mannitol	0,5 – 1 mg/kg IV	Lutter contre l'œdème cérébral	
Flunixin méglumine	0,25 – 1,0 mg/kg IV deux fois par jour	Prévenir l'endotoxémie	Dose trop forte pour être donnée en une seule fois
Vitamine B et E	PO et IM		
S-adénosylméthionine	10 – 20 mg/kg/j	Propriétés anti-oxydantes	
N-acétylcystéine	100 mg/kg dans dextrose 10% IV pendant 4 heures	Propriétés anti-oxydantes puissantes	Solution stérile pour nébulisations à administrer par voie IV
Prednisolone OU Dexaméthasone	1 mg/kg IM OU 0,06 mg/kg IV		
Pentoxifylline	10 mg/kg/h PO ou IV		
Ceftiofur		Lutter contre la translocation bactérienne du tube digestif au sang	

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Retirer le toxique incriminé de l'environnement du cheval, changer le grain et le foin.

La photosensibilisation intervenant de manière chronique, il n'est pas nécessaire d'administrer du charbon végétal activé.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTES)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ces intoxications.

❖ Pronostic

En cas d'atteinte hépatique, le pronostic est **réservé**. En revanche, si la photosensibilisation est primaire, le retrait des agents responsables suffit et le pronostic est excellent.

V. Fiches techniques en fonction des toxiques

Les plantes toxiques

BUIS

(*Buxus sempervirens*)

♣ Description

Le buis est un arbuste touffu mesurant entre 0,3 et 4 m de haut et appartenant à la famille des **Buxacées**. Le feuillage est dense et les feuilles sont pérennes, vert foncé et brillantes sur le dessus, vert clair/jaune sur le dessous. Il se développe préférentiellement sur sols calcaires.

♣ Origine de l'intoxication

Toutes les parties de la plante sont toxiques, mais les plus grosses concentrations de toxiques sont principalement dans les **feuilles** et l'**écorce**. Les chevaux s'intoxiquent en consommant directement les feuilles sur l'arbuste, ou avec des branches coupées séchées. Historiquement des animaux se sont intoxiqués car les branches étaient utilisées comme litière.

♣ Mécanisme d'action

Le buis contient des alcaloïdes stéroïdiens du groupe des prégnanes, tels que la **cyclobuxine**, qui aurait une action sur les acides nucléiques (très mal connue en médecine vétérinaire), la **buxénine** et la **buxamine**.

♣ Dose toxique

750 grammes de feuilles suffisent à tuer un cheval adulte (environ 500 kg).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Dyspnée - Arrêt respiratoire	- Coliques - Diarrhée aqueuse +/- hémorragique
 NERVEUX	
- Abattement, dépression - Tremblements - Ataxie	- Convulsions - Paralysie - Prostration

SIGNES LÉSIONNELS

Gastro-entérite
Congestion pulmonaire

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'**arbre** et présence de **branches dans le pré** ou en guise de litière
- **Identification de la plante** dans le contenu digestif

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

→ Traitement de la diarrhée :

Pansements digestifs (**Kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les branches de buis de leur portée.

Si les convulsions ont cessé et que l'état mental du cheval le permet : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la quantité ingérée et de la sévérité des signes cliniques. Il est cependant relativement sombre.

Pour aller plus loin :

- *Poisonous plants 2nd edition, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)*

CHÊNE

(*Quercus robur* ou *Quercus petraea*)

♣ Description

Le chêne est un arbre à feuilles caduques, simples et alternes, dont le bord est lobé, denté ou entier en fonction des espèces. Il appartient à la famille des **Fagacées**. En France, on trouve principalement le chêne pédonculé (*Quercus robur*) et le chêne sessile (*Quercus petraea*). Le chêne pédonculé est le plus toxique des deux.

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication a lieu au printemps, lors de l'ingestion de **jeunes pousses, feuilles ou écorce de l'arbre** ou bien à l'automne, suite à l'ingestion de **glands** (sécheresse ou tempête ayant fait tomber tous les glands au sol). Les glands verts sont les plus toxiques (ils contiennent jusqu'à 8% d'acides pyrogallique). De même, plus le chêne est âgé, moins il est toxique.

♣ Mécanisme d'action

Les tanins contenus dans les glands (acide digallique) sont convertis en **acide gallique** et **pyrogallol** par les fermentations bactériennes caecales : agents réducteurs qui sont bien absorbés au niveau digestif et vont pouvoir aller agir au niveau des tubules rénaux en **perturbant la réabsorption de protéines → lésions rénales**. Des lésions hépatiques sont également possibles (**dégénérescence des hépatocytes** suite à l'absorption des métabolites) ainsi que des **lésions intestinales nécrotiques**.

Action digestive directe par **diminution des sécrétions gastriques** → constipation.

♣ Dose toxique

La dose toxique chez le cheval n'est pas connue. Le cheval semble moins sensible à l'intoxication par les glands que les bovins, les ovins ou les cervidés.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 DIGESTIFS	
- Anorexie - Amaigrissement - Coliques	- Diarrhée +/- fétide et noirâtre - Constipation - Ulcères buccaux
 NERVEUX	 URO-GENITAUX
- Tremblements musculaires - Bruxisme - Ataxie - Faiblesse	- Dysurie - Insuffisance rénale aiguë (IRA) - Hémoglobinurie (rouge ou brune) - Polyuro-polydypsie (PUPD)

SIGNES LESIONNELS

Forte odeur d'urée émanant de la carcasse.

Lésions hémorragiques du tube digestif, gastro-entérite et parfois ulcérations buccale et œsophagienne.

Néphrite avec nécrose tubulaire et œdème péri-rénal avec parfois hémorragies du gras péri-rénal.

Effusions pleurale, péricardique et péritonéale.

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'arbre et présence de glands dans le pré
- **Urémie** et **créatininémie** augmentées
- Présence de glands en quantité importante dans l'estomac.
- **Hypokaliurie, hypocalciurie, glucosurie, hématurie.**

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement de l'insuffisance rénale aiguë :

Perfusion de **solutés isotoniques** (NaCl sauf en cas d'hypernatrémie)

Bicarbonate de sodium (1 à 2 mEq/kg IV toutes les 5 à 15 minutes) → **Diminue la kaliémie**

Gluconate de calcium (0,5 ml/kg d'une solution à 10% en IV lente → **Contre les effets de la kaliémie** sur la conduction cardiaque.

→ Traitement de la diarrhée :

Pansements digestifs (**Kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

→ Traitement de l'anorexie :

Médicaments orexigènes au besoin

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les glands de leur portée (en ajoutant une clôture).

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **sombre et réservé** lors d'atteinte rénale. La mort est la plupart du temps inévitable.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)
- *Veterinary toxicology 2nd edition*, Chapitre 78 : *Poisonous plants of Europe*, A. Anadon et al., 2012 (100)

CYPRÈS

(*Cupressus spp*)

♣ Description

Les cyprès sont des conifères appartenant à la famille des **Cupressacées** et pouvant mesurer jusqu'à 40 m de haut. Les feuilles (pérennes) sont en forme d'écailles et disposées par paires (opposées-décussées) en barreaux d'échelle tout le long des rameaux. On le trouve fréquemment en région méditerranéenne.

♣ Origine de l'intoxication

Toute la plante est toxique, mais les feuilles en forme d'écailles ou d'aiguilles, les fleurs insignifiantes et les cônes de consistance très dure rendent la **plante très peu attirante** pour les chevaux et font que **l'incidence des intoxications est très faible**.

♣ Mécanisme d'action

Les cyprès contiennent des monoterpènes et des sesquiterpènes, constituants des huiles essentielles naturelles de l'arbre. Ces huiles essentielles sont contenues dans les feuilles, les fruits et aussi le bois. Le mécanisme d'action est très mal connu. Ces molécules sont irritantes pour la peau (action directe ou photosensibilisation) et néphrotoxiques.

♣ Dose toxique

La dose toxique chez le cheval n'est pas connue. Elle est de 5 à 8 morceaux de branche par 500g de contenu ruminal chez les bovins.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 DIGESTIF		
- Anorexie - Hypersalivation - Ulcères buccaux		
 NERVEUX	 URO-GENITAL	
- Excitation/agitation - Tremblements	- Puis abattement, dépression, somnolence - Mort - Avortements en fin de gestation	

SIGNES LÉSIONNELS

En règle générale, les lésions sont **non spécifiques** et **peu marquées**.

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'**arbre** et présence de **branches dans le pré** ou en guise de litière
- **Identification de la plante** dans le contenu digestif

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

→ Traitement de la diarrhée :

Pansements digestifs (**Kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les branches de cyprès de leur portée.

Si l'état mental du cheval le permet : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la quantité ingérée et de la sévérité des signes cliniques. Il est cependant **relativement sombre**.

Pour aller plus loin :

- *Poisonous plants 2nd edition, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)*

DATURA

(*Datura stramonium*)

♣ Description

Le datura (ou pomme épineuse) est une plante annuelle appartenant à la famille des **Solanacées**, mesurant jusqu'à 1 m de hauteur. Les feuilles mesurent jusqu'à 20 cm de long et sont irrégulièrement parsemées de pointes.

♣ Origine de l'intoxication

Toutes les parties de la plante sont toxiques, mais plus particulièrement les graines. Les chevaux se contaminent en mangeant la plante sur pied (rare car la plante dégage une odeur désagréable) ou desséchée dans le fourrage (la dessiccation n'altère en rien la toxicité du datura).

♣ Mécanisme d'action

Le datura stramoine contient des alcaloïdes toxiques (tropanes) : La **hyoscyamine**, la **scopolamine** et l'**atropine**. Ces alcaloïdes ont des propriétés **parasympholytiques** et s'opposent aux effets de l'acétylcholine (Ach) sur les **récepteurs muscariniques** (suppression du tonus vagal cardiaque ; tarissement des sécrétions : salive, sueur, mucus bronchique ; relaxation des muscles lisses de la paroi des organes cavitaires : arrêt du péristaltisme digestif, atonie des bronches, rétention urinaire, relâchement de l'utérus...)

♣ Dose toxique

Le cheval est très sensible à cette intoxication. Il peut subir ses effets à partir de **5 grammes de graines par jour pendant 10 jours** ou **122 grammes de graines en une seule prise**.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachycardie - Tachypnée	- Anorexie - Iléus - Coliques - Ténésme - Sécheresse des muqueuses
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Mydriase - Abattement - Décubitus - Tremblements - Agitation/hyperexcitabilité - Ataxie - Convulsions - Coma	- PUPD - Baisse de la production lactée

SIGNES LESIONNELS

Lésions non spécifiques :

- Congestions diverses (rate, reins, poumons, méninges)
- Dégénérescence hépatique et rénale

♣ *Diagnostic*

- **Identification de la plante** dans le pré
- **Identification de la plante** dans le contenu digestif
- **Faible augmentation des transaminases hépatiques (ALAT)**
- **Anémie** normocytaire normochrome

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

→ Traitement des coliques :

Perfusion de **solutés isotoniques** (NaCl 0,9%)

Analésie et antispasmodiques

Sédation ($\alpha 2$ -agonistes et opioïdes) si nécessaire

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les plantes de leur portée, changer de fourrage.

Si les convulsions ont cessé et que l'état mental du cheval le permet : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV). Le charbon végétal activé n'est pas efficace dans le cas d'une intoxication au datura.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est généralement favorable, mais devient réservé en cas d'ingestion importante (seuil de toxicité très bas chez le cheval).

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)
- *Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 78 : Poisonous plants of Europe*, A. Anadon et al., 2012 (100)

ÉRABLE SYCOMORE

(*Acer pseudoplatanus*)

♣ Description

L'érable sycomore appartient à la famille des **Acéracées**. C'est un arbre de grande taille (pouvant mesurer jusqu'à 35 m de haut) qui pousse préférentiellement dans les régions montagneuses. Son fruit, caractéristique, est une disamare formée de deux akènes et d'une alette fine et membraneuse assurant sa dissémination par le vent.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux se contaminent au pré en ingérant les disamares, dans la grande majorité des cas en automne (au moment où les fruits mûrs sont tombés au sol) et plus rarement au printemps.

L'intoxication est plus fréquente après de fortes pluies ou une tempête (d'avantage de fruits sont alors présents au sol et accessibles pour les chevaux). Les jeunes chevaux (<3 ans), non débouffés sont les plus sujets à cette intoxication. Pas de prédisposition de race ou de sexe.

♣ Mécanisme d'action

Les graines de l'érable sycomore contiennent un acide aminé toxique (**hypoglycine A** : α -amino- β -[2-méthylencyclopropyl] propionic acid) qui, une fois ingéré, est transformé en acide méthylène-cyclopropyl-acétique (MCPA) et se lie de manière irréversible à la coenzyme A, la carnitine et les carnitines acyltransférases. Le MCPA lié à la coenzyme A est responsable de l'inhibition des FAD déshydrogénases (Flavine Adénine Nucléotide), essentielles pour la β -oxydation mitochondriale. L'ATP, produit final de la β -oxydation ne peut donc plus être synthétisée. Le foie n'est par conséquent plus capable de synthétiser le glucose et le fonctionnement musculaire est fortement perturbé.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE		 DIGESTIF
- Polypnée - Dyspnée - Souffle - Arythmies		- Anorexie - Obstruction œsophagienne possible - Dysphagie et jetage alimentaire - Coliques
 NEURO - MUSCULAIRE		 URO-GENITAL
- Abattement - Faiblesse musculaire - Difficultés à se déplacer	- Raideur marquée - Tremblements - Décubitus	- PUPD - Baisse de la production lactée

SIGNES LESIONNELS

- Congestion et œdèmes pulmonaires
- Gastrite
- Dégénérescence (et décoloration) des fibres musculaires striées squelettiques des **muscles respiratoires** (diaphragme et muscles intercostaux) et **posturaux**
- Hémorragies multiples
- Dégénérescence graisseuse hépatique

♣ *Diagnostic*

- Présence **d'érable sycomore** et de **disamares** dans le pré des chevaux
- Augmentation de la **créatine kinase (CK)**, de la **lactate déshydrogénase (LDH)** et des **AST**
- **Hypoglycémie, hypocalcémie**
- Augmentation de la **troponine I** sérique
- Augmentation de la concentration en **acylcarnitine et acides organiques** dans le sang et l'urine

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Soins rapprochés :

Eviter des efforts physiques (déplacements...) et le **stress** au cheval

Litière épaisse, à **l'abri des intempéries** et **prévenir l'hypothermie** (couvertures, bouillottes...)

Protéger les masses musculaires et **changer de décubitus** toutes les 4 heures

Apporter **eau et nourriture** à portée du cheval

➔ Rétablissement de la volémie, de l'hydratation et soutien de la fonction rénale :

Perfusion de **solutés isotoniques** (Ringer lactate) et éventuelles suppléments électrolytiques si besoin

➔ Soutien du métabolisme :

Vitamines B1 et B2 pour le métabolisme énergétique, **Vitamine E et Sélénium** contre le stress oxydatif

Carnitine (5 g PO trois fois par jour) pour éliminer le MCPA

Glucose 5% IV si nécessaire

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture.

En prévention (ingestion constatée mais pas de symptômes) : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

Lorsque les symptômes sont présents, il n'est plus utile d'administrer de traitement éliminatoire.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est généralement très sombre lorsque le cheval présente des symptômes (de 75 à 90% de morts, selon les sources).

Pour aller plus loin :

- *Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 78 : Poisonous plants of Europe, A. Anadon et al., 2012 (100)*

FÉRULE

(*Ferula communis*)

♣ Description

La fêrule est une plante de la famille des **Apiacées**. Elle pousse principalement dans le bassin Méditerranéen. Ses fleurs sont jaunes et disposées en ombelles de très grande taille. Il existe deux types de fêrule. La fêrule de chémothype « non-toxique », composée d'esters de daucane, et le chémothype « toxique » composé de dérivés de la coumarine.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la plante. Celle-ci est peu appétente, l'intoxication est donc relativement rare.

♣ Mécanisme d'action

La fêrule contient un latex dans lequel se trouvent plusieurs substances anti-thrombiniques dérivées de la coumarine (allohedycaryol, fercoperol, **fêrulenol** : dérivé de la 4-hydroxycoumarine et **ferprénine** : dérivé pyrane en 3,2-c de la coumarine...). Ces molécules ont une action anticoagulante par inhibition de l'enzyme VKORC1 (enzyme essentielle dans le recyclage de la vitamine K), qui entraîne un arrêt de l'activation des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants (facteur II, VII, IX et X) et donc une hémorragie.

Il faut des doses très importantes de fêrulenol pour entraîner une augmentation du temps de prothrombine, De plus, sa clairance métabolique est extrêmement rapide, ce qui nécessite une présence continue du toxique dans le foie pour entraîner les effets toxiques. Quelques heures d'absence de toxique suffisent pour régénérer les facteurs de coagulation.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval. La dose létale 50 (DL50) chez le rat est de 1,6 à 2 g/kg de PV.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Hémorragies diverses - Anémie - Muqueuses pâles - Tachycardie/Tachypnée - Mort	- Hémochézie possible - Méléna possible
 NEURO - MUSCULAIRE	 URO-GENITAL
- Abattement - Faiblesse	- Hématurie possible

SIGNES LÉSIONNELS

- Hémorragies
- Pétéchies et suffusions
- Hématomes

♣ Diagnostic

- Présence de **férule** dans le pré des chevaux ou le fourrage.
- Augmentation du **temps de prothrombine**
- **Dosage dans le foie**
- Anémie régénérative, normochrome, normocytaire

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Limitier le stress et les déplacements

Maintenir la **température corporelle** (placer à **l'abri des intempéries**, mettre une **couverture...**)

→ Rétablissement de la volémie

Stopper l'hémorragie avec un bandage compressif si possible

Perfusion de **crystalloïdes isotoniques (40 à 90 ml/kg/h)**

Perfusion de **crystalloïdes hypertoniques** (bolus de 2 à 4 ml/kg) puis **crystalloïdes isotoniques** (10l pour 1l de soluté hypertonique administré)

Transfusion de sang total si Ht<20% (phénomène aigü) :

$$\frac{\text{Hématocrite souhaité} - (\text{Hématocrite du receveur} \times 0.08 \times \text{poids du receveur en kg})}{\text{Hématocrite du donneur}} = \text{Litres de sang total à transfuser}$$

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Vitamine K1 : 1 mg/kg PO pendant 4 à 6 jours. Etant donné le mécanisme d'action, l'antidote est rarement utile car quelques heures sans accéder à la plante permettent la synthèse des facteurs de coagulation. Une simple éviction du toxique s'impose alors.

♣ Pronostic

Très bon chez les monogastriques comme le cheval étant donnée la toxico-cinétique de ces molécules anti-coagulantes.

Pour aller plus loin :

- *Comparative inhibitory effect of prenylated coumarins, ferulenol and ferprenin, contained in the 'poisonous chemotype' of Ferula communis on mammal liver microsomal VKORC1 activity, M-S. Louvet et al., 2015 (117)*

FOUGÈRE AIGLE

(*Pteridium aquilinum*)

♣ Description

La fougère aigle est une plante de la famille des **Dennstaedtiacées**. Elle pousse dans des milieux très variés (sols acides ou siliceux) aussi bien en plaine qu'en montagne, en régions tempérées. Elle peut mesurer jusqu'à 2 m de haut. Les feuilles (frondes) ont une forme triangulaire caractéristique et la plante possède un rhizome noir, fibreux et ramifié.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la plante sur pied ou broyée et séchée dans le fourrage. Toutes les parties de la plante sont toxiques en particulier le rhizome et cette toxicité n'est pas altérée par la dessiccation. Historiquement la fougère était utilisée comme litière pour les animaux et était à l'origine d'intoxications. La fougère étant très inappétente pour le cheval, les intoxications ont rarement lieu et le plus souvent en période de disette ou sécheresse importante.

♣ Mécanisme d'action

La fougère aigle contient un glycoside instable : le **ptaquiloside**, qui a des **propriétés carcinogènes** et est responsable **d'aplasie médullaire** (pancytopénie).

Elle contient également une enzyme : la **thiaminase**, qui catalyse la **destruction de la thiamine** (vitamine B1). Les monogastriques comme les chevaux sont incapables de synthétiser la thiamine, ainsi après quelques semaines d'ingestion de fougère aigle, ils deviennent fortement carencés en vitamine B1.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas précisément connue chez le cheval. On considère qu'il s'intoxique à partir de 10 à 20% de fougère dans le foin pendant 1 mois environ. Il existe un effet cumulatif sur plusieurs années.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Dyspnée - Bradycardie - Arythmies - Hyperthermie	- Pica - Anorexie
 NEURO - MUSCULAIRE	
- Léthargie/Prostration - Ataxie - Convulsions	- Cécité - Décubitus - Opisthotonos

SIGNES LÉSIONNELS

- Insuffisance cardiaque congestive (cœur de taille augmentée et piqueté)
- Congestions pulmonaire et hépatique
- Polyencéphalomalacie

♣ *Diagnostic*

- Présence de fougère dans le **pré** ou le **fourrage** des chevaux
- Dosage de la **vitamine B1 sanguine** : **2,5 g/100 ml** au lieu de 8,5 g/100 ml habituellement

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer dans **un endroit calme** et en **sécurité** (box avec bonne épaisseur de litière)

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture et **changer de fourrage** dès lors que l'on se rend compte de l'ingestion de la fougère. S'il n'y a pas de symptômes, la seule éviction de la fougère suffit.

En règle générale les symptômes apparaissent 1 à 3 mois après l'exposition à la fougère, alors même que le cheval a pu changer de pré depuis. Il est donc inutile d'administrer un traitement éliminatoire

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Vitamine B1 (Thiamine) : **0,25 à 0,5 mg/kg/j** IV lente ou IM pendant 7 à 14 jours en fonction de la gravité du cas.

♣ *Pronostic*

L'évolution peut être fatale dans les 12 à 72 heures qui suivent l'apparition des symptômes ou peut être beaucoup plus lente et chronique. Le pronostic est globalement très réservé.

Pour aller plus loin :

- Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, *P.Berny et S.Queffelec*, 2014 (18)
- *Poisonous plants 2nd edition*, *D. Frohne et H. Jürgen*, 2004 (59)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, *K. Parton et al.*, 2001 (19)
- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology*, *R.H.Poppenga et B. Puschner*, 2014 (32)

GLYCINE

(*Wisteria sinensis*)

♣ Description

La glycine est une plante grimpante (liane) de la famille des **Fabacées**, pouvant atteindre jusqu'à 10 m de hauteur. Les fleurs, de couleur lilas pâle, se retrouvent sous forme de longues grappes pendantes pouvant mesurer jusqu'à 50 cm.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en consommant la **plante fraîche sur pied**.

♣ Mécanisme d'action

Toutes les parties de la plante sont toxiques. Le mécanisme d'action n'est pas connu avec précision mais la plante contiendrait des **phytohémagglutinines** et des **glucosides (wistéroside)**. Ces molécules seraient extrêmement **irritantes**.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas précisément connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Déshydratation	- Anorexie - Coliques - Diarrhée (rare) - Ulcérations digestives
 NEURO - MUSCULAIRE	
- Abattement/prostration	

SIGNES LÉSIONNELS

- Pas de lésion spécifique
- **Gastro-entérite sévère**

♣ Diagnostic

- Présence de la plante à proximité du **pré des chevaux**.
- Présence de la plante dans le **contenu digestif**

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer dans **un endroit calme**.

→ Traitement des troubles digestifs :

Pansements digestifs (**Kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

Analgésiques et **sédatifs** au besoin

Antiacides (oméprazole ou sucralfate)

→ Lutte contre la déshydratation :

Perfusion de **solutés isotoniques** (Ringer lactate)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture dès lors que l'on se rend compte de l'ingestion de la plante.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour cette plante.

♣ *Pronostic*

Le pronostic **dépend de l'intensité des troubles digestifs observés**, mais reste globalement bon.

Pour aller plus loin :

- *Les belles vénéneuses : Plantes sauvages toxiques, F. Couplan, 1990 (73)*

GUI (*Viscum album*)

♣ Description

Le gui est une plante parasite partielle, poussant sur les branches de certains arbres (peuplier, pommier...). Il peut mesurer jusqu'à 1 m de diamètre. Il peut prendre différentes formes et aspects en fonction de l'espèce hôte.

♣ Origine de l'intoxication

Toute la plante est toxique, mais plus particulièrement la tige et les feuilles. Les chevaux peuvent l'ingérer si des arbres abattus se trouvent dans leur pré.

♣ Mécanisme d'action

En tant que parasite partiel, le gui est capable **d'accumuler les constituants actifs de ses hôtes** (alcaloïdes...etc).

Il contient également des **protéines alcalines**, des **polypeptides (viscotoxines**, à propriétés cytotoxiques et hémagglutinantes et **viscine**, responsable de dépolarisations membranaires cardiaques et vasculaires) et des **lectines** (viscumine, à effet hypotenseur à faible dose et bradycardisant à forte dose).

♣ Dose toxique

Les doses toxiques ne sont pas connues chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Hypotension - Bradycardie	- Coliques - Stomatite - Gastrite - Diarrhée
 NEURO - MUSCULAIRE	
- Myosis ou mydriase - Ataxie	- Convulsions

SIGNES LESIONNELS

- Pas de lésion spécifique

♣ Diagnostic

- Présence d'arbres coupés contenant du gui dans le pré des chevaux

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer dans **un endroit calme** et en **sécurité** (box avec bonne épaisseur de litière)

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Rétablissement de la volémie :

Perfusion de **solutés isotoniques** (Ringer lactate)

Médicaments **vagolytiques** (Atropine ou glycopyrrolate)

→ Lutte contre la diarrhée :

Kaolin (intérêt limité) ou **subsalicylate** de bismuth (500 ml toutes les 4 heures).

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **défavorable** en cas d'ingestion massive.

Pour aller plus loin :

- Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, *P.Berny et S.Queffelec*, 2014 (18)
- *Poisonous plants 2nd edition*, *D. Frohne et H. Jürgen*, 2004 (59)

IF (*Taxus baccata*)

♣ Description

L'if est un arbre pouvant mesurer jusqu'à 20 m de haut appartenant à la famille des **Taxacées**. Les feuilles, petites, étroites et allongées, sont pérennes. Elles sont vert foncé et brillantes sur la face supérieure et vert clair mat sur la face inférieure. Les fruits (arilles) se présentent sous forme de baies rouges et mûrissent en automne. C'est un **arbre ornemental** retrouvé dans les haies, parcs et cimetières partout en France.

♣ Origine de l'intoxication

Toutes les parties de la plante sont toxiques, exceptée la chair du fruit (arille).

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant des **branches fraîches ou desséchées** (plus appétentes), laissées au sol après la taille. La toxicité n'est en rien altérée par la dessiccation.

L'if est connue comme la plante la plus toxique en Europe

♣ Mécanisme d'action

La sève de l'arbre contient des **huiles volatiles irritantes**.

Les feuilles et les graines contiennent des **alcaloïdes** (taxine A et taxine B) et des **acides hydrocyaniques** (éphédrine et cyanide) qui bloquent l'influx cellulaire à travers les canaux à sodium (Na^+) et calcium (Ca^{2+}), ce qui augmente les temps de conduction atrio-ventriculaires, allongent le QRS et font disparaître les ondes P sur l'ECG. Elles provoquent un arrêt cardiaque brutal.

♣ Dose toxique

Le cheval est l'espèce la plus sensible à cette intoxication. La dose toxique est de **0,5 à 2 g/kg**.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE		 DIGESTIF
- Collapsus et mort en quelques minutes	- Arythmies cardiaques	- Diarrhée - Coliques
- Bradycardie ou tachycardie	- Bradypnée	
- Hypotension	- Dyspnée	
	- Hyperthermie	
 NERVEUX		
- Agitation/excitation	- Convulsions	
- Ataxie	- Coma	
- Tremblements	- Mort	
- Mydriase		

SIGNES LESIONNELS

La plupart du temps **aucune lésion** n'est observée.

On peut cependant voir une **gastro-entérite**, des **foyers de nécrose myocardique**, une **congestion** rénale, hépatique, splénique ainsi qu'un **œdème aigu du poumon**.

Cœur droit vide, cœur gauche plein de sang goudronneux.

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'**arbre** ou présence de **branches** dans le pré
- Présence de feuilles dans la **cavité buccale** ou le **contenu digestif**
- Dosage de la taxine dans le sang, le contenu stomacal ou l'urine

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Traitement des arythmies cardiaques et de l'hypotension :

- **Lidocaïne** : **0.25 mg/kg IV** (bolus), puis **0.5 mg/kg en IV** très lente, à effet. Répétition possible toutes les 5 à 10 minutes, dans la limite de 3 administrations.
- Perfusion de **solutés isotoniques** (NaCl ou Ringer lactate)

➔ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les branches coupées de leur portée.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée. Le charbon végétal activé n'est pas efficace dans le cas d'une intoxication à l'if.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **extrêmement sombre** lors d'ingestion d'if. Si les signes cliniques sont déjà présents, il est nul.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)
- *Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 78 : Poisonous plants of Europe*, A. Anadon et al., 2012 (100)

LAURIER CERISE

(*Prunus laurocerasus*)

♣ Description

Le laurier cerise est un arbuste de la famille des **Rosacées**. C'est une plante envahissante d'Europe du Nord, qui pousse en buissons et en haies pouvant mesurer jusqu'à 3 m de haut et retrouvée principalement dans les régions au climat doux (région Méditerranéenne).

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant des branches coupées ou directement la plante sur pied en période de disette. La toxicité du laurier cerise est plus importante en hiver.

♣ Mécanisme d'action

Les feuilles du laurier cerise sont extrêmement toxiques car elles contiennent un hétéroside cyanogénétique (laurocésarine), présent à hauteur de **1 à 2g/kg de HCN** (Acide Cyanhydrique).

Le HCN libéré lors de la mastication des feuilles par le cheval inhibe l'enzyme **cytochrome oxydase**, responsable du transfert d'électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale et bloque ainsi l'utilisation de l'oxygène cellulaire apporté par les hématies. Il s'en suit une **asphyxie cellulaire et tissulaire**.

♣ Dose toxique

Elle n'est pas connue chez le cheval, mais celui-ci est **beaucoup plus sensible que les ruminants**, dont la microflore et le pH gastrique favorisent l'élimination rapide du HCN.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	
- Dyspnée	- Tachycardie
- Polypnée	- Arythmies
 NERVEUX	
- Ataxie	- Mydriase
- Tremblements	- Inconscience
- Convulsions	

SIGNES LÉSIONNELS

Coloration rouge du cadavre, sang **rouge cerise**

Odeur **d'amande amère** dans le contenu gastrique

Congestion pulmonaire, pétéchies sur la trachée et les poumons

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'**arbre** ou présence de **branches** dans le pré
- Présence de **débris végétaux dans le contenu gastrique**, voire présence de **HCN** si le prélèvement est effectué rapidement et congelé

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants).

→ Traitement des arythmies cardiaques et de l'hypotension :

Lidocaïne : **0.25 mg/kg IV** (bolus), puis **0.5 mg/kg en IV** très lente, à effet. Répétition possible toutes les 5 à 10 minutes, dans la limite de 3 administrations.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les branches coupées de leur portée.

Si l'état du cheval le permet : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV). Le charbon végétal activé n'est pas efficace dans le cas d'une intoxication au laurier cerise.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **sombre** lors d'ingestion de laurier cerise avec présence de symptômes. L'évolution est très rapide et le traitement souvent illusoire.

Néanmoins, si l'animal survit dans les 90 à 120 minutes suivant l'ingestion, on considère que le pronostic est **nettement meilleur**.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Intoxications chez les équidés : Etude épidémiologique à partir des données du CNITV (1991 à 2002)*, Thèse de S. Chandès, Lyon 2002 (114)

LAURIER ROSE

(*Nerium oleander*)

♣ Description

Le laurier rose est un arbuste appartenant à la famille des **Apocynacées**. On le trouve principalement dans le **Sud de la France**, à proximité des zones humides avec une préférence pour les sols sableux. Ses feuilles sont longues et fines, avec une nervure médiane proéminente. La floraison en grappes de fleurs roses, blanches ou rouges, a lieu en été.

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication a lieu suite à l'**ingestion de feuilles fraîches** ou branches mais peut également avoir lieu suite à l'ingestion de **fourrage** contenant du laurier rose ou **d'eau dans laquelle ont macéré des feuilles**.

La plante sur pied est normalement inappétente pour le cheval, mais les branches coupées deviennent appétentes.

L'**inhalation de fumées** provenant de la combustion des branches peut également conduire à une intoxication.

Toutes les parties de la plante sont toxiques.

♣ Mécanisme d'action

La toxicité du laurier rose est due aux hétérosides cardiotoniques qu'il contient (oléandrine, digitoxigénine, nerine, folinerine et rosagenine).

Inhibition de la sodium-potassium adénosine triphosphatase des membranes cellulaires → effet inotrope positif et hyperexcitabilité myocardique.

Diminution de l'automatisme cardiaque.

Irritation des muqueuses buccale, œsophagienne et gastrique.

♣ Dose toxique

La dose toxique chez le cheval est d'environ **30 à 50 g/kg de PV**.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachycardie et bradycardie (alternance) - Arythmies - Extrémités froides - Pouls faible	- Anorexie - Coliques importantes - Diarrhée +/- hémorragique
 NERVEUX	
- Tremblements musculaires - Décubitus	- Convulsions - Mort subite

SIGNES LÉSIONNELS

Entérite, œdème pulmonaire et congestion hépatique, hémorragies, dégénérescence et nécrose cardiaque.

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'arbuste dans le pré ou présence de branches coupées à proximité
- Présence de feuilles dans le fourrage ou dans l'eau de boisson
- Présence de feuilles dans le contenu gastrique
- Possibilité **d'identification des glycosides cardiaque dans le sérum ou les urines** (Abbott TDx Analyzer)

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

→ Traitement des troubles digestifs (coliques, diarrhée...)

Antispasmodique et/ou **sédation** ($\alpha 2$ -agonistes et opioïdes)

AINS (flunixin méglumine)

Perfusion de solutés isotoniques si nécessaire

Pansements digestifs (Kaolin, subsalicylate de bismuth)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les toxiques de leur portée.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Les fragments d'anticorps anti-digoxine (Digifab®) seraient utilisables pour traiter ce type d'intoxication mais ils sont réservés à la médecine humaine et interdits en médecine vétérinaire. Il n'existe donc pas d'antidote accessible pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le **traitement est souvent illusoire** en cas d'ingestion importante et la **mort** survient dans les 12 heures suivant l'ingestion. Si l'animal survit, la disparition complète des troubles peut prendre beaucoup de temps.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)
- *Poisonous plants 2nd edition*, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)

MILLEPERTUIS

(*Hypericum perforatum*)

♣ Description

Le millepertuis est une plante herbacée de la famille des **Clusiacées** ou **Hypericacées**. Les feuilles possèdent des réservoirs schizogènes circulaires qui leur donnent un aspect perforé. On le retrouve en bordure des chemins et des forêts, dans les prairies sèches et ensoleillées.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la plante directement sur pied ou dans le fourrage.

♣ Mécanisme d'action

Le millepertuis contient des huiles essentielles, des tanins, des flavonoïdes, des xanthones et environ 1% de dérivés de la naphthodianthrone (**hypéricine**). Cette dernière, une fois ingérée, est assimilée puis métabolisée et en partie excrétée par le foie. La partie non excrétée passe par voie sanguine et s'accumule dans le derme (corps muqueux de Malpighi). Au contact des rayons lumineux ultra-violets, l'hypéricine libère de l'énergie et des radicaux libres et induit la formation de **peroxydes altérant les membranes cellulaires environnantes**. Il s'agit d'une **photosensibilisation primaire** (agents photodynamiques accumulés directement dans le derme).

♣ Dose toxique

Inconnue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CUTANÉ	 DIGESTIF
- Photodermatite exsudative des zones dépigmentées - Erythème douloureux - Vésicules - Ulcères - Œdème - Exsudations jaunâtres - Croutes et nécrose cutanée	- Anorexie - Constipation - Diarrhée - Colique - Ictère
 NERVEUX	 OCULAIRE
- Prostration	- Epiphora - Erythème conjonctival - Kératite - Uvéite

SIGNES LÉSIONNELS

Entérite, œdème pulmonaire et congestion hépatique, hémorragies, dégénérescence et nécrose cardiaque.

♣ Diagnostic

- Identification de la plante dans le pré ou le fourrage
- Lésions cutanées
- Parfois dégénérescence hépatique avec ictère (cas graves)

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Soins rapprochés :

Empêcher l'exposition au soleil (mettre à l'ombre pendant au moins un mois)

➔ Traitement des affections oculaires :

Antibiothérapie intraoculaire si nécessaire

➔ Traitement de la dermatite :

Tableau XXXVIII : Traitement topique et systémique de la dermatite secondaire à la photosensibilisation chez le cheval

SYSTEMIQUE	LOCAL
Anti-histaminiques	Sulfadiazène d'argent topique
AIS : Prednisolone (1,1 mg/kg/j)	Débridement chirurgical des zones cutanées nécrotiques
AINS : Flunixin méglumine (1,0 mg/kg PO ou IV toutes les 8 à 12 heures	
Antibiotiques systémiques si nécessaire	

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture enlever le foin contaminé

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ Pronostic

Le pronostic est bon en 2 à 4 semaines selon l'intensité des lésions cutanées.

Pour aller plus loin :

- Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- Poisonous plants 2nd édition, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)
- Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)

NOYER NOIR

(*Juglans nigra*)

♣ Description

Le noyer noir est un arbre appartenant à la famille des **Juglandacées**. Il peut mesurer jusqu'à 30 m de haut et on le trouve principalement dans les zones disposant d'un bon ensoleillement. Son tronc à l'écorce très foncée lui a valu le nom de « noyer noir ».

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication chez les chevaux apparaît après **ingestion de la litière**, composée de **5 à 20% de copeaux de noyer noir**. Les chevaux au pré se contaminent également en mâchant des **feuilles, de l'écorce des feuilles ou du pollen**. Le **contact cutané** avec les copeaux pourrait aussi être à l'origine d'une intoxication (passage des toxines à travers la bande coronaire et la peau supposé).

♣ Mécanisme d'action

Les signes cliniques apparaissent environ **8 à 12 heures après l'exposition**.

Le noyer noir contiendrait des molécules PAMP-like (Pathogen-associated molecular pattern molecules), absorbées dans l'intestin grêle, qui peuvent ensuite se fixer sur les endothéliums vasculaires pour exprimer des chémokines responsables de la stimulation des leucocytes et de leur adhésion et migration dans les tissus. Les chémokines causent des **dégâts tissulaires et de la nécrose**.

Les toxines du noyer noir entraîneraient également une **vasoconstriction** par leur action sur l'épinéphrine et donc une altération du flux sanguin dans les sabots.

♣ Dose toxique

Des intoxications ont été observées chez des chevaux dont la litière contenait au moins 5% de copeaux de noyer noir.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO-RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Pouls digités augmentés - Pieds chauds - Hypertension - Dyspnée	- Coliques modérées (rare)
 NEURO-MUSCULAIRE	
- Boiterie aiguë plus ou moins sévère (grade 1 à 4) - Œdème des membres	- Abattement/dépression

SIGNES LÉSIONNELS

Congestion et nécrose de la lamina dorsale du pied.

♣ *Diagnostic*

- Présence de noyer noir dans la **litière** (identification par un laboratoire spécialiste du bois) ou dans le **pré**.
- Neutropénie transitoire 4 heures après ingestion
- Augmentation du **cortisol plasmatique**
- Augmentation du taux d'**épinéphrine plasmatique** circulant
- **Radiographies** des pieds

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Traitement de la boiterie :

Phénylbutazone : 4,0 mg/kg IV OU Flunixin méglumine : 1,0 mg/kg IV OU Kétoprofène : 2,2 mg/kg IV.

Appliquer des **poches de glace** sur la partie distale des membres.

Mettre en place des **cales de soutien de la fourchette** et placer sur **sol meuble** (sable par exemple).

Mettre en place des **bandes de repos**.

Administer de la **pentoxifylline** (vasodilatateur) : **10 mg/kg PO** deux fois par jour et de l'**aspirine : 10 à 20 mg/kg PO** (efficacité non prouvée)

Possibilité d'administrer de l'**Acépromazine** (ACP) : **0,02 mg/kg IV ou IM** toutes les 6 heures (efficacité non prouvée, ne pas administrer chez l'étalement).

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Enlever immédiatement la litière suspecte.

Laver les membres à l'eau tiède et savon doux et rincer abondamment.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV).

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est généralement meilleur que pour les autres causes de boiteries aiguës (surcharge en grains...etc.).

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Veterinary clinics of North America Equine practice, volume 26, issue 1 : Black walnut extract : An inflammatory model, J.K. Belknap, 2014 (67)*
- *Clinical veterinary advisor : The horse : Black walnut toxicosis, 2012 (82)*
- *Journal of comparative pathology :Black Walnut (Juglans nigra) Toxicosis: A Model for Equine Laminitis, F.D.Galey, 1991 (116)*

PORCELLE ENRACINEE

(*Hypochoeris radicata*)

♣ Description

La porcelle enracinée est une plante vivace de la famille des **Astéracées**. Ses feuilles, pointues et effilées, sont organisées en rosettes au pied de la plante et les fleurs sont jaunes et portées au bout de longues tiges. Elle se développe sur les sols de mauvaise qualité, en bordure des prés, chemins et pâturages, dans toute la France.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la **plante sur pieds**, en période de disette ou de sécheresse, en **fin d'été ou début d'automne**.

Toutes les races peuvent être atteintes, mais on note une **prédisposition des Pur-Sang** et au contraire une moindre atteinte des poneys.

♣ Mécanisme d'action

Les substances toxiques ne sont pas connues. Les toxines joueraient un rôle sur la conduction nerveuse via les fibres longues des nerfs.

♣ Dose toxique

Expérimentalement, l'intoxication a pu être déclenchée après l'administration de **9,8 kg de plante par jour pendant 50 jours**.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO-RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Hémiplégie laryngée (cornage)	- Obstruction œsophagienne (plus rare) - Amaigrissement
 NEURO-MUSCULAIRE	
- Harper (hyper flexion spasmodique involontaire d'un ou des deux membres postérieurs) de sévérité variable - Démarche anormale/sautillements - Boiterie - Excitation/Nervosité - Amyotrophie des cuisses	

SIGNES LÉSIONNELS

Dégénérescence axonale des nerfs périphériques (péronier, tibial, digital et laryngé).

♣ *Diagnostic*

- Présence de porcelle enracinée dans le **pré**.
- Electromyogramme (EMG) : **Diminution de la vitesse de conduction nerveuse** dans l'**extenseur latéral du doigt** et activité **électromyographique augmentée** dans l'**extenseur long des doigts**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Résolution des troubles de la démarche :

Phénytoïne (inhibiteur des canaux sodiques, anti-arythmique et anti-épileptique): **15 à 25 mg/kg PO** deux fois par jour pendant au moins 15 jours (efficacité controversée et rechute en cas d'arrêt du traitement)

Thiamine (Vitamine B1) a montré une efficacité

Ténectomie bilatérale de l'extenseur latéral du doigt

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Enlever les chevaux du pré où se trouve la porcelle.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est généralement **favorable**, si le cheval est soustrait à la source de toxique relativement tôt. Le harper peut guérir de façon spontanée en **8 à 18 mois**.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Clinical veterinary advisor : The horse : False Dandelion/Flat Weed Toxicosis, 2012 (82)*
- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P. Berny et al., 2014 (18)*

RAY GRASS ANGLAIS

(*Lolium perenne*)

♣ Description

Le ray grass anglais est une herbe vivace de la famille des **Poacées**. Il pousse en touffe pouvant mesurer jusqu'à 60 cm de hauteur. On la trouve partout en France, dans les prés, sur les bordures de chemins et dans les jachères.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la **plante sur pieds**, en période de disette, surtout en été ou de **foin contaminé**. Toute la plante est toxique et les plantes contiennent au maximum 2 à 10 mg de lolitrem B par kg de plante. La plus grosse concentration de lolitrem est retrouvée dans les feuilles les plus basales (près du sol : jusqu'à 25 µg/g).

♣ Mécanisme d'action

Le ray grass anglais n'est pas toxique à proprement parler. En revanche il peut être parasité par un champignon endophyte : **Neotyphodium lolii**, à l'origine de la production d'alcaloïdes toxiques dont fait partie le **lolitrem B** (alcaloïde indol-diterpène).

Le raygrass contient aussi des lolines et péramines, qui n'ont pas d'action toxique sur les chevaux ainsi que des alcaloïdes de l'ergot et de l'ergovaline, très toxiques dans la fétuque mais qui ne semblent que peu toxiques dans le ray grass.

Le lolitrem inhiberait le passage du K⁺ dans les canaux à K⁺ calcium-dépendants membranaires et diminuerait ainsi le seuil de dépolarisation cellulaire.

Le lolitrem, en synergie avec l'ergovaline, aurait une action stimulante des muscles lisses de l'intestin → augmentation du péristaltisme.

♣ Dose toxique

Les doses toxiques ne sont pas connues, mais en général, 5 à 75% du troupeau qui pâture dans un même pré peut être atteint. Les **chevaux sont plus sensibles que les bovins** (ils broutent plus ras donc ingèrent d'avantage la partie basale de la plante).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO-RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Collapsus - Déshydratation	- Diarrhée profuse
 NEURO-MUSCULAIRE	 URO-GÉNITAL
- Tremblements légers à sévères - Rigidité - Ataxie, troubles de la coordination motrice - Vacillement (« staggers ») - Faiblesse - Paralysie spastique	- Baisse de production laitière (surtout chez les bovins) - Infertilité (idem)

SIGNES LESIONNELS

Pas de lésion spécifique à l'autopsie.

♣ *Diagnostic*

- Présence de ray grass anglais dans le **pré**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Soins rapprochés :

Mettre l'animal en **sécurité**, éloigner des obstacles et des points d'eau, **limiter les déplacements** et les efforts physiques

Apporter de **l'eau et de la nourriture** en quantités suffisantes à proximité du cheval.

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Enlever les chevaux du pré où se trouve le ray grass.

Le traitement éliminatoire à proprement parler (lavage gastrique et charbon végétal activé) n'a pas d'intérêt en présence des signes cliniques, car ceux-ci apparaissent **7 à 14 jours après avoir été en contact** avec une pâture très toxique.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Les **cas de mortalité sont rares** avec cette intoxication, et les animaux **recupèrent en général très bien** dès que l'on retire la source de toxique. Les cas de mortalités existant sont la plupart du temps des accidents dus aux troubles de la démarche (chute dans un plan d'eau et noyade, chute d'une passerelle...) ou à cause d'une **malnutrition/déshydratation sévère** due au fait que les animaux ne sont plus capables de se déplacer seuls.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Agriculture, ecosystems and environment Volume 44, Issue 1-4 : Causes and control of perennial ryegrass staggers in New Zealand, R.A. Prestidge, 1993 (71)*
- *Lolitrems B and Indole Diterpene Alkaloids Produced by Endophytic Fungi of the Genus Epichloë and Their Toxic Effects in Livestock, P. Guerre, 2016 (68)*

RENONCULE ÂCRE

(*Ranunculus acris*)

♣ Description

La renoncule âcre est une plante vivace de la famille des **Ranunculacées**, pouvant mesurer jusqu'à 80 cm de haut. Elle est retrouvée en bordure des prés et des chemins, partout en France.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant la **plante fraîche sur pied**, en cas de disette majeure (la plante est très peu appétente en temps normal). La molécule toxique étant **très sensible à la dessiccation**, le foin contenant la renoncule n'est pas dangereux pour les animaux. Les **cas d'intoxication sont donc très rares**.

♣ Mécanisme d'action

La substance active de la renoncule est la **renonculine**, qui libère de la **protoanémone**, dégradée en anémone inactive lors de la dessiccation.

Le mécanisme d'action est mal connu, mais la protoanémone a un **effet très irritant**, sur les muqueuses et les téguments.

♣ Dose toxique

Les doses toxiques ne sont pas connues, mais l'intoxication est extrêmement exceptionnelle.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 DIGESTIF	
- Stomatite	- Anorexie
- Colique	- Diarrhée
 NEURO-MUSCULAIRE	 CUTANÉ
- Tremblements musculaires	- Irritation cutanée (prurit, érythème, croutes...)
- Excitation	
- Convulsions	

SIGNES LÉSIONNELS

Irritation digestive

♣ Diagnostic

- Présence de **renoncule âcre dans le pré**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Traitement de l'irritation digestive :

Pansements digestifs : **Kaolin** (intérêt limité) ou **subsalcylate** de bismuth (500 ml toutes les 4 heures).

➔ Traitement de la diarrhée si nécessaire :

Rééquilibration des désordres électrolytiques et acido-basiques : Perfusion de **solutés isotoniques** si nécessaire.

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Enlever les chevaux du pré où se trouve la renoncule.

Le charbon végétal activé étant lui-même irritant, il n'est pas recommandé d'en administrer dans ce type d'intoxications. On peut en revanche administrer de l'huile de paraffine pour accélérer l'élimination de la plante.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Les intoxications à la renoncule âcre sont **très rares** et le **pronostic est très bon** avec un traitement symptomatique approprié.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Poisonous plants 2nd edition, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)*

ROBINIER FAUX-ACACIA

(*Robinia pseudoacacia*)

♣ Description

Le robinier est un gros arbre appartenant à la famille des **Fabacées**, pouvant mesurer jusqu'à 25 m de haut. Ses feuilles sont caduques, opposées et composées. Il présente de grosses épines noires semblables aux épines des rosiers (ou acacias). Il colonise naturellement les talus, remblais terrains vagues, avec une préférence pour les sols argileux. On le trouve partout en France. On utilise parfois son bois pour tailler des piquets de clôture.

♣ Origine de l'intoxication

Toutes les parties de la plante sur pied sont toxiques (racines, écorce, feuilles, graines...). La quantité de toxique dans l'écorce varie selon la saison (plus importante en automne et hiver). Les chevaux s'intoxiquent lorsqu'ils sont attachés ou parqués avec des **piquets de robinier** ou en mangeant **directement la plante** ou certaines parties en période de sécheresse, après la taille ou après une tempête.

♣ Mécanisme d'action

Il n'est pas très bien connu. Le principe actif du robinier est la robine, une protéine toxique (toxalbumine) qui inhiberait la synthèse protéique.

♣ Dose toxique

Les doses toxiques du robinier ne sont pas connues, mais le cheval est l'espèce la plus sensible à la toxicité de cette plante.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Rythme cardiaque irrégulier - Tachycardie - Pouls faible - Tachypnée/Dyspnée	- Anorexie - Hypersalivation - Coliques modérées - Diarrhée +/- hémorragique
 NERVEUX	
- Abattement, dépression - Faiblesse - Hyperexcitabilité - Parésie postérieure	- Ataxie - Mydriase - Convulsions - Coma

SIGNES LÉSIONNELS

Les signes lésionnels éventuels sont uniquement gastro-intestinaux (inflammation).

♣ *Diagnostic*

- Identification de l'arbre dans le pré
- Présence de piquets en robinier dans le pré ou aux points d'attache des chevaux
- Analyses du foin
- Contenu digestif (recherche de parties du végétal : feuilles, fleurs, racines, branches...)

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

→ Traitement des troubles digestifs (coliques, diarrhée...)

Antispasmodique et/ou **sédation** (α 2-agonistes et opioïdes)

AINS (flunixin méglumine)

Perfusion de solutés isotoniques si nécessaire

Pansements digestifs (Kaolin, subsalicylate de bismuth)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les toxiques de leur portée.

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Dans la plupart des cas, l'évolution est favorable. Cependant la mort peut se produire dans les 2 heures à trois jours suivant l'ingestion.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)
- *Poisonous plants 2nd edition*, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (59)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)
- *Detection of poisoning plant-Origin cardiac glycoside with the Abbott TDx Analyzer*, K. Cheung et al., 1989 (58)

SÉNEÇON DE JACOB

(*Jacobaea vulgaris*)

♣ Description

Le séneçon de Jacob est une plante vivace de la famille des **Astéracées**. Elle mesure jusqu'à 40 cm de haut et pousse principalement dans les endroits secs et rocailleux ainsi qu'au bord des prés et des chemins.

♣ Origine de l'intoxication

Toutes les parties de la plante sont toxiques, en particulier en période de sécheresse. Le cheval s'intoxique en ingérant la **plante sur pied** (rare car elle est très peu appétente) et principalement en ingérant la **plante desséchée dans le foin**. La dessiccation n'altère en rien la toxicité.

Les herbicides contenant des 2,4 D – aryloxyacides rendent la plante moins amère et donc plus attirante.

♣ Mécanisme d'action

Le séneçon contient des **alcaloïdes pyrrolizidiniques** (jacobine, sénéciphillines...) dont la teneur varie entre 0,2 et 0,3% de la plante.

Une fois ingérés, ces alcaloïdes sont oxydés par le foie en **dérivés pyrroliques** très toxiques se fixant sur les acides nucléiques et les protéines des hépatocytes. S'en suit une hypertrophie et une **nécrose des hépatocytes** et un **syndrome d'insuffisance hépatique**. L'ammoniac n'est plus transformé en urée et s'accumule en interférant avec le cycle de Krebs, ce qui entraîne une encéphalose hépatique.

L'intoxication est chronique mais les symptômes apparaissent brutalement de **façon aiguë**.

♣ Dose toxique

La dose toxique chez le cheval est de **4 à 8% de son poids vif en plante fraîche**. L'intoxication est le plus souvent **chronique** et n'apparaît qu'après plusieurs semaines à plusieurs mois d'ingestion de la plante.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CUTANÉ	 DIGESTIF
- Photosensibilisation secondaire	- Anorexie/Perte de poids - Diarrhée - Coliques - Ictère/hépatite - Constipation
 NERVEUX	 URO-GÉNITAL
- Encéphalose hépatique - Marche en cercle - Pousser au mur - Agitation - Baisse d'acuité visuelle - Ataxie - Dépression - Faiblesse musculaire	- Avortements - PUPD

SIGNES LÉSIONNELS

Cirrhose hépatique hypertrophique avec ictère et **ascite** (plus rare)

Néphrite et **dégénérescence rénale**

Hémorragies digestives

♣ Diagnostic

- Identification de la plante dans le **pré** et surtout dans le **foin** (analyses pour recherche d'alcaloïdes)
- Identification de la plante dans le **contenu digestif** (si ingestion massive récente)
- Augmentation des **enzymes hépatiques**, de la **bilirubine**, des **acides biliaires**, des **gamma-glutamyltranspeptidases (GGT)** et **diminution de l'albumine**.
- **Hyperéchogénicité** (fibrose) **hépatique**.

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer les animaux à l'abri de la lumière pour éviter la photosensibilisation. **Limitier le stress** au maximum. Nourrir avec des **petites quantités de grain** (régime hypoprotéique et hyperénergétique) fréquemment. Garder la **tête en hauteur** pour éviter l'œdème cérébral.

→ Traitement de l'insuffisance hépatique aiguë et encéphalose hépatique :

Tableau XXXIX : Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance hépatique chez le cheval

Médicament	Dose	Indication	Remarque
Détomidine	0,005 – 0,01 mg/kg	Tranquillisation si nécessaire uniquement	Attention aux doses, le cheval doit garder la tête haute. Ne surtout pas utiliser de diazépam, hépatotoxique
Plasma-lyte (NaCl + KCl)	80 ml/kg/j	Rétablir la volémie et l'hydratation, assurer les besoins d'entretien.	Si pas de plasma-lyte : NaCl. Eviter le ringer lactate
Dextrose	1,0 à 2,5 % des fluides	Rétablir la glycémie	Continuer jusqu'à ce que la glycémie soit supérieure à 130 mg/dl
Plasma	4 l	Anti-inflammatoire, pro-coagulation, anti-apoptotique	/
Néomycine sulfate	4 – 8 mg/kg PO toutes les 8 heures	Limite la production entérique d'ammoniaque	Risque de diarrhée
Métronidazole	15 – 25 mg/kg PO toutes les 12 heures		Effet anti-anaérobie, anti-inflammatoire et anti-endotoxines
Mannitol	0,5 – 1 mg/kg IV	Lutter contre l'œdème cérébral	
Flunixin méglumine	0,25 – 1,0 mg/kg IV deux fois par jour	Prévenir l'endotoxémie	Dose trop forte pour être donnée en une seule fois
Vitamine B et E	PO et IM		
S-adenosylméthionine	10 – 20 mg/kg/j	Propriétés anti-oxydantes	
N-acétylcystéine	100 mg/kg dans dextrose 10% IV pendant 4 heures	Propriétés anti-oxydantes puissantes	Solution stérile pour nébulisations à administrer par voie IV
Prednisolone OU Dexaméthasone	1 mg/kg IM OU 0,06 mg/kg IV		
Pentoxifylline	10 mg/kg/h PO ou IV		
Ceftiofur		Lutter contre la translocation bactérienne du tube digestif au sang	

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture.

L'intoxication est souvent chronique et ancienne au moment du début des symptômes, le **traitement éliminatoire n'a donc que peu d'intérêt.**

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Très sombre (traitement illusoire et atteintes irréversibles).

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*
- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, et chapitre 20 : Liver failure, anemia and blood transfusion, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32) et (101)*
- *Intoxication chez les équidés : Etude épidémiologique à partir des données du CNITV (1991 à 2002), Thèse de S. Chandes, 2002 (114)*

THUYA

(*Thuja occidentalis*)

♣ Description

Le thuya est un conifère de la famille des **Cupressacées**. Il peut mesurer jusqu'à 30 m de haut et pousse préférentiellement dans les **milieux humides** dont les **marécages**. Ses feuilles sont disposées en barreaux d'échelle le long des rameaux.

♣ Origine de l'intoxication

Le cheval s'intoxique en ingérant les **branches directement sur pied**, ou dans des **débris de coupe de haies**.

♣ Mécanisme d'action

Le thuya contient un monoterpène : la **thuyone**, qui est une huile essentielle possédant une action locale **irritante** majeure aux vertus **convulsivantes**.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 NERVEUX	 DIGESTIF
- Abattement/ Faiblesse - Prostration - Convulsions violentes - Mort possible	- Hypersalivation - Diarrhée hémorragique - Coliques violentes

SIGNES LÉSIONNELS

Gastro-entérite majeure.

Parfois **changement dégénératifs rénaux et hépatiques**.

♣ Diagnostic

- Identification de la plante dans le **pré**

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

➔ Soins rapprochés :

Placer le **cheval en sécurité** et assurer la **sécurité des personnes qui l'entourent**.

➔ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'**hyperthermie associée** (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Traitement des troubles digestifs (coliques, diarrhée...)

Antispasmodique et/ou **sédation** ($\alpha 2$ -agonistes et opioïdes)

AINS (flunixin méglumine)

Perfusion de solutés isotoniques si nécessaire

Pansements digestifs (Kaolin, subsalicylate de bismuth)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pré et enlever les branches de thuya.

Si l'état mental du cheval le permet : intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'huile de paraffine. Le charbon végétal activé est très irritant, on évitera donc d'en faire avaler au cheval dans ce type d'intoxications.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est généralement **favorable**.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)*
- *Poisonous plants 2nd edition, D. Frohne et H. Jürgen, 2004 (19)*
- *Intoxication chez les équidés : Etude épidémiologique à partir des données du CNITV (1991 à 2002), Thèse de S. Chandès, 2002 (114)*

TRÈFLE HYBRIDE

(*Trifolium hybridum*)

♣ Description

Le trèfle est une plante vivace de la famille des **Fabacées** pouvant mesurer jusqu'à 40 cm de haut. Il pousse partout en France, dans les prés et au bord des sentiers.

♣ Origine de l'intoxication

Toute la plante est toxique. Le cheval s'intoxique de **manière chronique**, en ingérant le trèfle directement sur pied dans le pré.

♣ Mécanisme d'action

Le trèfle contient un hétéroside cyanogénétique (la **lotaustraline**) et un peu de saponine. Le mécanisme d'action est mal connu, mais elle serait à l'origine d'une **photosensibilisation secondaire**. Une mycotoxine (champignon phytopathogène) peut également être à l'origine de cette toxicité hépatique.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CUTANÉ	 DIGESTIF
- Œdème cutané - Dermatite des zones dépigmentées - Prurit intense - Erythème - Vésicules - Croûtes - Peau à aspect de parchemin	- Anorexie - Hypersalivation - Coliques - Diarrhée ou constipation - Ictère
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Abattement/Somnolence - Phases dépression/excitation - Ataxie - Démarche lente - Convulsions - Pousser au mur + marcher sur le cercle	- Urine foncée - Diminution de la production lactée

SIGNES LÉSIONNELS

Fibrose et cirrhose hépatique.

Dermatose nécrotique et **œdème sous cutané**.

♣ Diagnostic

- Identification de la plante dans le **pré**
- Augmentation des **enzymes hépatiques**, de la **bilirubine**, des **acides biliaires**, des **gamma-glutamyltranspeptidases (GGT)** et diminution de l'albumine.
- **Hyperéchogénicité** (fibrose) **hépatique**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer les animaux à l'abri de la lumière pour éviter la photosensibilisation. **Limitier le stress** au maximum. Nourrir avec des **petites quantités de grain** (régime hypoprotéique et hyperénergétique) fréquemment. Garder la **tête en hauteur** pour éviter l'œdème cérébral.

→ Traitement de l'insuffisance rénale aiguë et encéphalose hépatique :

Tableau XL : *Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance hépatique chez le cheval*

Médicament	Dose	Indication	Remarque
Détomidine	0,005 – 0,01 mg/kg	Tranquillisation si nécessaire uniquement	Attention aux doses, le cheval doit garder la tête haute. Ne surtout pas utiliser de diazépam, hépatotoxique
Plasma-lyte (NaCl + KCl)	80 ml/kg/j	Rétablir la volémie et l'hydratation, assurer les besoins d'entretien.	Si pas de plasma-lyte : NaCl. Eviter le ringer lactate
Dextrose	1,0 à 2,5 % des fluides	Rétablir la glycémie	Continuer jusqu'à ce que la glycémie soit supérieure à 130 mg/dl
Plasma	4 l	Anti-inflammatoire, pro-coagulation, anti-apoptotique	/
Néomycine sulfate	4 – 8 mg/kg PO toutes les 8 heures	Limite la production entérique d'ammoniaque	Risque de diarrhée
Métronidazole	15 – 25 mg/kg PO toutes les 12 heures		Effet anti-anaérobie, anti-inflammatoire et anti-endotoxines
Mannitol	0,5 – 1 mg/kg IV	Lutter contre l'œdème cérébral	
Flunixin méglumine	0,25 – 1,0 mg/kg IV deux fois par jour	Prévenir l'endotoxémie	Dose trop forte pour être donnée en une seule fois
Vitamine B et E	PO et IM		
S-adenosylméthionine	10 – 20 mg/kg/j	Propriétés anti-oxydantes	
N-acétylcystéine	100 mg/kg dans dextrose 10% IV pendant 4 heures	Propriétés anti-oxydantes puissantes	Solution stérile pour nébulisations à administrer par voie IV
Prednisolone OU Dexaméthasone	1 mg/kg IM OU 0,06 mg/kg IV		
Pentoxifylline	10 mg/kg/h PO ou IV		
Ceftiofur		Lutter contre la translocation bactérienne du tube digestif au sang	

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pré.

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **très réservé** en cas d'atteinte hépatique.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*
- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, et chapitre 20 : Liver failure, anemia and blood transfusion, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32) et (101)*

TROÈNE COMMUN

(*Ligustrum vulgare*)

♣ Description

Le troène est un arbuste appartenant à la famille des **Oléacées** et pouvant mesurer jusqu'à 4 m de haut. Il possède des fleurs blanches très odorantes et des baies (fruits) noires. Il est utilisé comme arbuste d'ornement dans les haies. On le retrouve partout en France, notamment dans les zones ensoleillées (lisière de forêts, clairières, prairies...)

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en consommant l'arbuste sur pied.

♣ Mécanisme d'action

Le troène contient des **glycosides secoiridoïdes** (substances amères), comme le ligustroside, le nuezhhenide et l'oleuropéine, contenus dans les fruits, et l'oleuropéine, le ligustroside, les ligustalosides A et B et des glycosides flavonoïdes dans les feuilles.

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Congestion des muqueuses - Hypothermie - Tachycardie - Pouls faible	- Diarrhée - Coliques
 NERVEUX	 CUTANÉ
- Ataxie - Incoordination - Mydriase - Démarche chancelante - Paralysie - Convulsions - Mort	- Dermatite de contact

SIGNES LÉSIONNELS

Œdème sous-cutané.
Congestion digestive.

♣ Diagnostic

- Identification de l'**arbuste dans le pré** ou en bordure

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants).

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Traitement des troubles digestifs (coliques, diarrhée...) :

Antispasmodique et/ou **sédation** ($\alpha 2$ -agonistes et opioïdes)

AINS (flunixinine méglumine)

Perfusion de solutés isotoniques

Pansements digestifs (Kaolin, subsalicylate de bismuth)

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Changer les chevaux de pâture/enlever les branches coupées de leur portée.

Si l'état du cheval le permet : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV) sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **plutôt bon**.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*

MYCOTOXINES

♣ Description

Les mycotoxines sont des toxines élaborées par diverses espèces de champignons microscopiques retrouvées dans les aliments mois (grains, foin...) ou dans la moisissure présente dans l'environnement. Chez le cheval, les mycotoxines les plus fréquemment rencontrées sont les **Fumonisines**. Les Fumonisines sont produites par la moisissure **Fusarium verticillioides**.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en consommant des **grains (maïs...) mois**, pendant plusieurs jours consécutifs, en début de printemps ou en fin d'Automne.

♣ Mécanisme d'action

Il existe plusieurs types de Fumonisines, mais la plus toxique est la **Fumonisine B1**, inhibiteur compétitif des sphingosine et sphinganine N-acétyltransférases, qui jouent un rôle important dans la synthèse des sphingolipides en catalysant l'acylation de la sphinganine. Or, ces sphingolipides sont primordiaux dans le maintien de la structure normale de la cellule, la communication intercellulaire et les interactions avec la matrice extra-cellulaire (MEC) et la transduction de l'influx nerveux.

D'autre part, la sphinganine est cytotoxique et son accumulation inhibe la protéine kinase C et augmente la concentration de Ca^{2+} intracellulaire et donc diminue la contractilité cardiaque.

♣ Dose toxique

0,6 à 2,1 mg/kg (environ 30 ppm)

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Œdème des naseaux - Difficultés respiratoires - Bradycardie - Absence d'hyperthermie	- Anorexie - Ictère (à fortes doses)
 NERVEUX	
- Changement de comportement (dépression/excitation) - Ataxie - Faiblesse - Décubitus - Déficits nerveux crâniens asymétriques	- Pousser au mur - Convulsions - Coma - Cécité - Baisse du tonus lingual

SIGNES LÉSIONNELS

Leucoencéphalomalacie : Malacie de la matière blanche du cortex cérébral (zones focales de **nécrose liquide**) et **œdème cérébral**.

Hépatite (nécrose centro-lobulaire et fibrose hépatique).

♣ *Diagnostic*

- Présence de la mycotoxine dans les grains (rarement visible à l'œil nu, mais aisément analysable en laboratoire de type LVD). Attention, il peut y avoir beaucoup de Fusarium et très peu de Fumonisine et inversement, il faut donc bien doser la mycotoxine et non la moisissure !
- **Formule de stress** (leucocytose neutrophilique), **hyperprotéinémie** et **xanthochromie**.
- Ponction de LCR : Augmentation des **protéines, albumine** et **ImmunoglobulinesG (IgG)**
- Augmentation des **enzymes cardiaques** et **hépatiques**

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants) et veiller à la **sécurité des personnes** qui l'entourent.

→ Maintien de l'hydratation :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate).

→ Lutte contre les troubles nerveux :

Dexaméthasone : **0,1 à 0,2 mg/kg/j IV** dans une solution isotonique à 10% pendant 1 à 2 jours.

DMSO : **1 g/kg IV** dans une solution isotonique à 10% pendant 5 jours.

Antibiothérapie à large spectre.

Vitamine B1 (Thiamine) : **10 mg/kg IV** dans la perfusion, deux fois par jour.

TRAITEMENT ELIMINATOIRE

Empêcher l'accès aux grains moisiss.

Le traitement éliminatoire n'a pas une grande efficacité compte tenu de la chronicité de l'intoxication.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique pour ce toxique.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **sombre** en raison de l'atteinte extensive du système nerveux central.

Tableau XLI : Différents types de mycotoxines et leur action chez le cheval

NOM	CHAMPIGNON PRODUCTEUR	PLANTE HÔTE	SIGNES CLINIQUES
Slaframine	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	Trèfle rouge	Hypersalivation, anorexie, diarrhée, PUPD, hyperlacrimation, bradycardie, bradypnée
Aflatoxine B1	<i>Aspergillus flavus</i>	Grains (maïs, soja, sorgho...) et pois moisis	<u>Aigu</u> : Insuffisance hépatique aiguë (hyperthermie, anorexie, amaigrissement, ataxie, coliques, tachycardie, tremblements, convulsions, ictère) <u>Chronique</u> : Encéphalose hépatique (Changement de comportement, pousser au mure, tourner sur le cercle...) Méléna/hémochézie +/- immunosuppression à long terme et prédisposition à la maladie des petites voies respiratoires (Recurrent Airway Obstruction : RAO)
Ochratoxine	<i>Aspergillus et Penicillium</i>	Céréales, café, cacao, fruits secs	Effet immunosuppresseur (rarement décrit chez le cheval)
Safratoxine	<i>Stachybotrys chartarum</i>	Foin et paille	Nécrose des lèvres, conjonctivite, toux, jetage séreux, troubles de la coagulation, signes nerveux
Zéaralénone	<i>Fusarium spp</i>	Maïs, orge, blé, riz, avoine	Effet sur les cellules de la granulosa chez la jument et sur la chromatine des spermatozoïdes chez l'étalon
Lolitrems	<i>Neotyphodium lolii</i>	Ray grass anglais	Tremblements, fasciculations, ataxie, convulsions, démarche chancelante
Alcaloïdes de l'ergot (Ergovaline, ergonovine, ergotamine)	<i>Neotyphodium coenophialum (Ergonovine)</i>	Fétuque élevée	Cheval : Gestation prolongée, avortements, dysmaturité, rétentions placentaires, agalactie
	<i>Claviceps Purpurea (Ergovaline)</i>	Seigle, triticales, blé, orge, avoine	Ruminants : Hyperthermie, retards de croissance et nécrose des extrémités (peu décrit chez le cheval)
Trichothécènes	<i>Fusarium spp</i>	Blé, orge, maïs, avoine	Anorexie, amaigrissement, ulcère buccaux, troubles de la coagulation, pancytopenie, augmentation des GGT, diminution IgA et IgG sériques.

Pour aller plus loin :

- Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, et chapitre 20 : Liver failure, anemia and blood transfusion, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32) et (101)
- Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 88 : Aflatoxins G.W. Smith et 90 : Fumonisin, 2012 (102) et (103)
- Cahier scientifique du point vétérinaire n°187 : Effet des mycotoxines chez le cheval, J. Dauvillier, 2015 (72)

Les zootoxiques

ENVENIMATION PAR MORSURE DE SERPENT

♣ Description

En France, les morsures de serpent sont moins fréquentes et moins dangereuses qu'aux Etats-Unis par exemple.

Les deux espèces de serpents venimeux sont la **vipère aspic** (*Vipera aspis*) que l'on retrouve principalement dans le sud de la France et en altitude et la **vipère péliade** (*Vipera berus*), retrouvée au nord de la Loire, dans le Massif Central et dans les Alpes.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux sont généralement **mordus à la tête** et notamment au bout du nez, qui se trouve à hauteur de serpent.

♣ Mécanisme d'action

Le serpent injecte son venin au moment de la morsure (sauf dans 20% des cas où il mord sans injecter) et les signes cliniques commencent immédiatement ensuite.

Le venin se compose de nombreuses substances : les **toxines**, à effet dose-dépendant, responsable d'une nécrose au point de morsure et de troubles nerveux, et les **enzymes**, à effet temps-dépendant, responsables, à plus long terme, de troubles de la coagulation, d'inflammation et de nécrose extensive.

♣ Dose toxique

1 morsure suffit à déclencher les signes cliniques. Chez le cheval, il n'est pas possible de doser la concentration sérique en venin.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF	 URO-GÉNITAL
- Hémolyse - Thrombocytopénie - Hypotension, tachycardie - Saignements spontanés - Pétéchies - Détresse respiratoire (gonflement des naseaux jusqu'à obstruction)	- Anorexie - Insuffisance hépatique - Coliques - Diarrhée - Dysphagie	- Insuffisance rénale aigüe
 NEURO-MUSCULAIRE	 CUTANÉ	
- Déficits de la transmission synaptique (convulsions, tremblements...) - Boiteries	- Douleur immédiate et intense au point de morsure - Œdème sous-cutané - Nécrose cutanée - Hématome cutané	

SIGNES LÉSIONNELS

Défaillances multi-organiques

Hémorragies (pétéchies, suffusions, hématomes...)

♣ Diagnostic

- **Région à risques** avec présence de serpents, en été par temps sec
- Présence de un ou deux **trous à la surface cutanée**

- Leucopénie, thrombocytopénie, neutropénie, anémie hémolytique, hypoprotéinémie, hyperlactatémie
- Augmentation du **temps de prothrombine**
- Augmentation des **troponines I**

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants) et veiller à la **sécurité des personnes** qui l'entourent.

→ Lutte contre l'obstruction respiratoire :

Mise en place d'une **sonde naso-trachéale** pour empêcher l'obstruction complète des naseaux

Si l'obstruction est déjà présente, il faudra procéder à une **trachéotomie d'urgence**.

Oxygénothérapie si nécessaire

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et de la perfusion des organes :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate).

Médicaments **inotropes positifs** et **vasopresseurs** en cas d'hypotension réfractaire.

→ Lutte contre l'anémie :

Transfusion de sang total si l'hématocrite devient inférieur à 12% en 12 à 24 heures.

→ Traitement local :

Tondre et **désinfecter** le lieu de morsure (attention, ne surtout pas mettre d'alcool, aux propriétés vasodilatatrices).

→ Prévention des surinfections et des complications éventuelles :

Antibiothérapie à large spectre : Pénicilline + Gentamicine + Métronidazole (à continuer jusqu'à résolution de l'œdème, de l'hyperthermie et retour à la normale de l'hémogramme) (controversé).

Sérum anti-tétanique

→ Prise en charge de la douleur et de l'inflammation :

AINS (attention, à utiliser avec parcimonie car ils peuvent aggraver la thrombocytopénie)

Opioides si besoin

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Furosémide : **1 – 2 mg/kg** IV toutes les 4 à 8h pour accélérer l'élimination du venin. Surtout pas d'incision ou de pose de garrot, les effets délétères seraient bien supérieurs aux effets bénéfiques.

TRAITEMENT SPECIFIQUE (ANTIDOTE)

Un anti-venin existe, il s'agit d'un sérum équin polyvalent anti-venin constitué de **fragments porteurs d'antigènes (Fab)** mais est réservé à l'usage hospitalier et donc **interdit en médecine vétérinaire**.

♣ *Pronostic*

Aux Etats-Unis, 10 à 30% des animaux mordus connaissent une issue fatale. En France, chez les carnivores domestiques, elle est plutôt autour de 4,6%. Le pronostic dépend du **type de serpent** en cause, de la **quantité de venin** injectée, de la **localisation de la morsure** et de la **rapidité de prise en charge** du cas.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*
- *Veterinary clinics of North America : Equine practice, Volume 23, issue 1 : Managment of equine poisoning and envenomation, G.A. Landolt, 2007 (90)*
- *Equine emergencies 4th edition : Chapitre 45 : Snake envenomation, B.R. Buchanan, 2014 (104)*

ENVENIMATION PAR PIQÛRE D'HYMÉNOPTÈRES

♣ Description

En France, ce type d'envenimations est dû à des piqûres d'hyménoptères tels que les **abeilles** (*Apis mellifera*), les **guêpes** (*Vespa vulgaris*), les **frelons** (*Vespa crabro*).

♣ Origine de l'intoxication

Cette intoxication est rare mais sérieuse. Elle fait suite dans la plupart des cas à une **attaque massive** d'hyménoptères au pré (nid de guêpes, essaim d'abeilles...)

♣ Mécanisme d'action

Le venin des hyménoptères (abeilles en particulier) est constitué des molécules suivantes :

Tableau XLII : Composants du venin d'abeille et mode d'action

MOLECULE ET PROPORTIONS	MODE D'ACTION
Mélicitine 40-50%	Activation de la cascade de l'inflammation (mobilisation d'acide arachidonique) et relâchement de cytokines Lyse des membranes cellulaires et lysosomes Action synergique avec phospholipase A2 Substance vasoactive (vasodilatation ou vasoconstriction) Ischémie myocardique aiguë (directe ou via un relâchement de catécholamines endogènes) Dépolarisation nerveuse terminale cutanée constante Toxique pour la jonction neuro-musculaire
Phospholipase A2 11%	Lyse membranaire par clivage des phospholipides (atteinte des érythrocytes, leucocytes, plaquettes, myocytes et cellules de l'endothélium vasculaire) Inhibition de la coagulation
Hyaluronidase 1-2%	Dégrade l'acide hyaluronique des tissus conjonctifs (extension du venin très rapide à tous les tissus interstitiels)
Peptide de dégranulation des mastocytes 2%	Relâche de l'histamine endogène et autres amines vasoactives (vasodilatation)
Autres Faible	Histamine (aggrave les effets de l'histamine endogène) Apamine (neurotoxique bloquant les canaux ioniques post-synaptiques) Phosphatase acide (relâche de l'histamine endogène) Noradrénaline (Tachycardie) Dopamine, Minimine et Kinines (Vasoactives) Sérotonine (Relâche des catécholamines endogènes)

Les défaillances systémiques sont rares en cas de piqûres d'hyménoptères, et les réactions les plus graves surviennent en règle générale suite à une réaction anaphylactique médiée par les IgE.

♣ Dose toxique

La dose létale est d'environ **20 piqûres par kilogramme** (abeilles).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE		 DIGESTIF	 URO-GÉNITAL
- Hémolyse intravasculaire - Ischémie myocardique - Tachycardie - Arythmies		- Insuffisance hépatique - Stase gastro-intestinale	- Insuffisance rénale aigüe
 NEURO-MUSCULAIRE	 CUTANÉ		
- Rhabdomyolyse - Agitation - Tourner sur le cercle	- Œdème aux points de piqûres - Papules - Urticaire - Erythème - Douleur et nécrose cutanée		

SIGNES LESIONNELS

Nécrose cutanée, alopecie, papules et urticaire

Défaillances multi-organiques

Hémorragies (pétéchies, suffusions, hématomes...)

♣ *Diagnostic*

Présence d'hyménoptères (abeilles, guêpes, bourdons, frelons...) et historique de piqûres multiples.

Thrombocytopénie, augmentation des **CK** et **AST**, **hémococoncentration**, **azotémie**, **hypoprotéinémie**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants) et veiller à la **sécurité des personnes** qui l'entourent.

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et de la perfusion des organes :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate, 40 ml/kg en bolus puis 5 ml/kg/h).

→ Lutte contre l'anémie :

Transfusion de sang total si l'hématocrite devient inférieur à 12% en 12 à 24 heures.

→ Prévenir les surinfections et les complications éventuelles :

Antibiothérapie à large spectre.

→ Prise en charge de la douleur et de l'inflammation :

Dexaméthasone : 0,1 mg/kg en une administration unique.

AINS (attention, à utiliser avec parcimonie car ils peuvent aggraver la thrombocytopénie) : **Flunixin**

méglumine : **1,1 mg/kg IV** deux fois par jour.

Chlorphéniramine (anti-histaminique) : 0,2 mg/kg IM toutes les 6 heures.

Opioides et $\alpha 2$ -agonistes si besoin.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de l'hyménoptère en cause, du nombre de piqûres, des signes cliniques et de la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

Pour aller plus loin :

- *Mass envenomation of a mare and foal by bees, N. Lewis et D.J. Racklyeft, Australian Veterinary Journal Volume 92, n° 5, Mai 2014 (74)*

CHENILLES PROCESSIONNAIRES

♣ Description

Les chenilles processionnaires sont des larves de lépidoptères ayant la particularité de se déplacer en processions. En France, on trouve la **chenille processionnaire du pin** (*Thaumetopoea pityocampa*) et la **chenille processionnaire du chêne** (*Thaumetopoea processyonnae*), plus rare. On retrouve généralement les processions entre Janvier et Juin suivant le climat, dans le bassin méditerranéen et sur la côte Atlantique principalement.

♣ Origine de l'intoxication

Cette intoxication concerne principalement les carnivores domestiques mais peut avoir lieu chez le cheval. Elle survient suite à un contact (cutané, buccal, oculaire), avec les **poils urticants** de la chenille. Le cheval peut mettre le nez sur les chenilles, les ingérer, ou être en contact avec les poils dispersés lors de grand vent.

♣ Mécanisme d'action

La toxine en cause est la **thaumetopéine**. Lorsque le poil est cassé, cette toxine est libérée et quand elle entre en contact avec le cheval, elle provoque une libération d'histamine qui augmente la perméabilité vasculaire, la contraction des muscles lisses digestifs et un syndrome inflammatoire localisé et systémique.

♣ Dose toxique

La dose létale n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 CUTANÉ
- Détresse respiratoire - Hyperthermie - Œdème facial - Pétéchies et suffusions muqueuses	- Prurit - Erythème et papules généralisés
 DIGESTIF	
- Ptyalisme - Œdème lingual - Papules et vésicules linguales	- Nécrose linguale - Diarrhée +/- hémorragique

SIGNES LÉSIONNELS

Ulcérations buccales, nécrose de la langue.

Suffusions et pétéchies.

♣ Diagnostic

Présence de **chenilles processionnaires** ou de **nids** dans le pré ou à proximité

Lésions évocatrices de **nécrose linguale** ou **cutanée**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Soins rapprochés :

Placer le cheval au **calme** et **limiter les manipulations stressantes**.

Placer en **sécurité** (box avec litière épaisse, sans objets contondants) et veiller à la **sécurité des personnes** qui l'entourent.

→ Maintien de la perméabilité des voies respiratoires en cas de gonflement majeur des naseaux :

Mise en place d'une **sonde naso-trachéale**.

Trachéotomie d'urgence si nécessaire.

Oxygénothérapie.

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et de la perfusion des organes :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate, 40 ml/kg en bolus puis 5 ml/kg/h).

→ Prévention des surinfections et des complications éventuelles :

Antibiothérapie à large spectre.

→ Prise en charge de la douleur et de l'inflammation :

Dexaméthasone : 0,1 mg/kg en une administration unique.

AINS (attention, à utiliser avec parcimonie car ils peuvent aggraver la thrombocytopénie) : **Flunixin**

méglumine : **1,1 mg/kg IV** deux fois par jour.

Chlorphéniramine (anti-histaminique) : 0,2 mg/kg IM toutes les 6 heures.

Opioides et **α2-agonistes** si besoin.

→ Prise en charge des troubles digestifs :

Pansements gastriques (kaolin ou subsalicylate de bismuth)

Anti-acides (oméprazole ou sucralfate)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Veiller à bien porter des **gants**

Retirer les poils urticants à l'aide d'une **compresse humide** et **rincer abondamment** au sérum physiologique

Rincer la bouche avec de l'eau froide et/ou du bicarbonate de sodium à 1,4% dilué de moitié

Rincer à la **povidone iodée** diluée au 1/10^{ème}

♣ *Pronostic*

Le pronostic est réservé jusqu'à 4 jours après le contact avec les chenilles, en fonction du lieu de contact et de l'évolution des lésions. Après 4 jours d'évolution, le pronostic est meilleur, même si les lésions demeurent parfois spectaculaires.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary toxicology basis and clinical principles*, Chapitre 74 : Mare reproductive loss syndrome, S.M. Gwaltney-Brant, 2012 (112)

CANTHARIDE

♣ Description

Les animaux responsables de l'intoxication à la cantharide sont des coléoptères appelés « **mouches d'Espagne** » (*Epicauta spp*). L'intoxication survient particulièrement dans le sud de la France.

♣ Origine de l'intoxication

Cette intoxication survient lorsque les chevaux consomment des **fourrages** (luzerne notamment) dans lesquels se trouvent les mouches d'Espagne vivantes ou écrasées et broyées.

♣ Mécanisme d'action

La toxine en cause est la **cantharidine**, contenue dans l'hémolymph des mouches d'Espagne. Il s'agit d'un agent acantholytique formant des cloques, au niveau des muqueuses notamment.

♣ Dose toxique

La dose létale n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Choc hypovolémique - Hémococoncentration - Hyperthermie - Insuffisance myocardique	- Inconfort abdominal - Coliques - Hypersalivation - Anorexie - Erosions des muqueuses buccales - Diarrhée
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Prostration/léthargie - Etat mental altéré	- PUPD - Dysurie - Hématurie

SIGNES LÉSIONNELS

Erosions gastriques et buccales (plus rarement observées) et **affinement de l'épithélium**.

♣ Diagnostic

Présence de **mouches d'Espagne** vivantes ou mortes dans le foin de luzerne

Hypocalcémie, hypomagnésémie, hyposténurie, azotémie, hyperglycémie et augmentation des CK.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate, 40 ml/kg en bolus puis 5 ml/kg/h).

Supplémentation en **calcium** et **magnésium**

→ Soutien de la fonction digestive :

Pansements gastriques (kaolin ou subsalicylate de bismuth)

Anti-acides (oméprazole : **4 mg/kg/j PO** et sucralfate : **10mg/kg PO** toutes les 6 à 12 heures)

→ Prise en charge de la douleur :

Opiïdes ou **α_2 -agonistes** si nécessaire

AINS déconseillés en raison du risque d'ulcération gastrique et d'atteinte rénale

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la **quantité de coléoptères ingérés** et de la **sévérité des signes cliniques**.

Pour aller plus loin :

- *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine (Seventh Edition), chapitre 127 : Blistering mucosal disease, B.J. McCluskey, 2015 (105)*
- *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine (Seventh Edition), chapitre 211 : Common Toxins in Equine Practice, B. Puschner, 2015 (93)*

Les pesticides

AMITRAZE

♣ Description

L'amtiraze est un insecticide à large spectre, composé de triazapentadiène (C₁₉H₂₃N₃), appartenant à la famille des formamidines. Il est utilisé dans les solutions anti-parasitaires pour-on pour bovins et en agriculture en tant qu'acaricide et insecticide.

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication chez le cheval a lieu lors d'utilisation de produits antiparasitaires destinés aux bovins par voie cutanée dans la majorité des cas ou par voie orale.

En France, les lotions cutanées concentrées contiennent 5 à 12,5% d'amtiraze, et la dilution recommandée pour les bovins est de 0,025%.

♣ Mécanisme d'action

Chez les mammifères, l'amtiraze mime les effets d'un α₂-agoniste, en se fixant sur les récepteurs pré et post-synaptiques.

Il est métabolisé (hydrolysé) dans le milieu stomacal (acide) en un composé toxique : le N-3,5-diméthylphényl N-méthylformamidine.

♣ Dose toxique

La dose létale n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachycardie ou bradycardie - Tachypnée - Congestion des muqueuses - Déshydratation	- Inconfort abdominal - Coliques - Stase et impaction du colon - Constipation ou diarrhée - Anorexie
 NERVEUX	
- Prostration/léthargie/somnolence - Dépression - Décubitus	- Faiblesse musculaire - Ataxie

SIGNES LÉSIONNELS

Pas de lésions significatives.

♣ Diagnostic

Antécédents de **traitement avec de l'amtiraze** dans les jours qui précèdent l'apparition des signes cliniques.
Recherche de l'**amtiraze** dans le **cerveau**.

Leucocytose, acidose, hyperglycémie et glucosurie.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%)

→ Prise en charge de la douleur :

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

Sédation si nécessaire (Butorphanol)

Anti-spasmodiques

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Rincer intégralement le cheval à l'**eau claire tiède** additionnée de **savon de Marseille** ou de **liquide vaisselle**. Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Ces molécules ayant le même effet que les α_2 -agonistes, l'antidote est le même que celui des α_2 -agonistes :

Atipamézole : **0,1 mg/kg IV lente** à la demande suivant la durée de disparition des symptômes ou

Yohimbine : **0,15 mg/kg IV lente**.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la dose et de la rapidité de prise en charge thérapeutique, mais est en règle générale **plutôt favorable**. Il est plus réservé quand l'intoxication a eu lieu par voie orale.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology*, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)
- *Illness in horses following spraying with amitraz*, D.E. Auer et al., 1984 (75)
- *Intoxicações natural e experimental por amitraz em eqüídeos: aspectos clínicos*, M. Dutra Duarte et al., 2003 (76)

♣ Description

Les engrais peuvent être constitués de différents composants. Chez le cheval, la principale source d'intoxication aux engrais est la consommation d'engrais « classiques », **NPK** (Azote, Phosphore, Potassium). On retrouve également des engrais constitués de **dérivés nitrés** (nitrates, nitrites, urée...) ou de **produits biologiques** (sang broyé, tourteau de ricin...).

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication chez le cheval est accidentelle et fait suite à l'ingestion d'engrais en quantité importante en général.

♣ Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action dépend du type d'engrais ingéré. Les engrais à base de **NPK** sont relativement sécuritaires et entraînent principalement des troubles digestifs modérés par **irritation des muqueuses**.

Les **dérivés nitrés** sont également **peu toxiques** chez les monogastriques, du fait de la faible conversion des nitrates en nitrites, contrairement aux ruminants.

Les engrais à base de **tourteau de ricin** sont **particulièrement toxiques** si l'huile a été extraite à froid, car la ricine (principe toxique) n'est détruite qu'à la chaleur et reste donc dans le tourteau. La ricine provoque une nécrose de la muqueuse intestinale.

♣ Dose toxique

La dose létale varie chez le cheval. Elle est de **1,5 g/kg** pour les **dérivés d'ammonium** et **>4 g/kg** pour les engrais à base d'**urée**.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachypnée, dyspnée - Arythmies - Hyperthermie	- Inconfort abdominal - Coliques - Hypersalivation - Diarrhées +/- hémorragiques
 NERVEUX	
- Pousser au mur - Agitation - Tremblements - Convulsions	- Léthargie/dépression - Incoordination

SIGNES LÉSIONNELS

Pas de lésions significatives.

♣ *Diagnostic*

Présence d'**engrais à portée du cheval** ou historique de **consommation de plantes traitées**.

Recherche de la **ricine** dans le **contenu gastrique**, le **sérum** et l'**urine**.

Dosage des **nitrites plasmatiques** (intoxication si > 30mg/l)

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Prise en charge de la douleur :

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

Sédation si nécessaire (**α₂-agonistes** et **butorphanol**)

Anti-spasmodiques et pansements digestifs (**kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Bleu de méthylène : **8,8 mg/kg IV** (pas de disponibilité en médecine vétérinaire en France)

Vitamine C : **30 mg/kg**, renouvelable toutes les 6 à 8 heures pendant 24 à 48 heures.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend du composé ingéré et de sa quantité ainsi que de la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology*, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)

HERBICIDES

♣ Description

Les herbicides peuvent avoir des compositions très variées. Ils sont utilisés en agriculture mais également par les particuliers.

Parmi eux se trouvent entre autres le **glyphosate** (Aminophosphonate), le **triclopyr** (Acide picolinique), le **2,4-Dichlorophénoxyacétique acide** (Aryloxyacides) et les herbicides minéraux (**chlorate de soude** et **sulfate de fer**).

Le **paraquat** et le **diquat** (dipyridiliums), herbicides les plus toxiques, ont été retirés du marché et ne sont donc normalement plus incriminés dans les intoxications équine, bien qu'en pratique, certaines personnes en possèdent et utilisent toujours.

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication chez le cheval est généralement accidentelle, suite à l'ingestion du produit directement ou suite à l'accès à une zone traitée.

♣ Mécanisme d'action

Les herbicides sont généralement irritants localement d'où une importante toxicité digestive.

Les autres mécanismes d'action dépendent de l'herbicide considéré. D'autre part, les herbicides modifient les qualités organoleptiques de certaines plantes, favorisant ainsi leur ingestion par les chevaux et donc le risque d'intoxication par les plantes.

♣ Dose toxique

Les doses létales ne sont généralement pas connues chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachycardie - Collapsus - Polypnée - Dyspnée - Fibrose pulmonaire - Hyperthermie - Déshydratation	- Hypersalivation - Anorexie - Douleur abdominale - Diarrhée - Méléna et/ou hémochézie - Insuffisance hépatique
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Convulsions - Faiblesse - Ataxie - Tremblements - Parésie	- Insuffisance rénale aiguë

SIGNES LÉSIONNELS

Pas de lésions significatives mais présence d'irritations digestives.

♣ Diagnostic

Historique de **contact avec un herbicide** (à l'écurie ou dans le pré).

Présence d'**ulcères buccaux** et **gastriques**.

Augmentation de l'activité des enzymes hépatiques (**PAL, ALAT, ASAT**) des **LDH** et des **CK**.

Présence de traces d'herbicides dans le **sérum**, les **urines**, le **contenu gastrique**.

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Prise en charge de la douleur :

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

Sédation si nécessaire (**α_2 -agonistes** et **butorphanol**)

Anti-spasmodiques et pansements digestifs (**kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

→ Compléments alimentaires et vitaminés :

Supplémentation en vitamine E et sélénium (leur carence potentialise les effets de l'intoxication au paraquat notamment)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote spécifique.

♣ Pronostic

Le pronostic dépend du composé ingéré et de sa quantité ainsi que de la rapidité de la prise en charge thérapeutique. Il est **très réservé** en cas d'intoxication au paraquat ou diquat.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)

INHIBITEURS DES CHOLINESTÉRASES

♣ Description

Les IDC sont les insecticides **organophosphorés** et **carbamates**. On les retrouve sous forme d'anthelminthiques par voie orale, d'appâts traités, de colliers anti-puces, de poudres, de sprays et de pour-ons. Certains organophosphorés (le trichlorfon et le dichlorvos) sont retrouvés dans des vermifuges pour chevaux.

La plupart des IDC existants sont interdits en France à ce jour. Leur commerce est interdit, cependant, ils peuvent toujours être présents dans les stocks de certains professionnels et particuliers, ce qui explique les cas d'intoxications avec ces composés.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux les ingèrent principalement sous forme de **poudres insecticides** lorsque celles-ci sont disposées dans les écuries ou dans les vermifuges qui en contiennent.

♣ Mécanisme d'action

Les insecticides organophosphorés et carbamates se **fixent sur les récepteurs de l'enzyme acétylcholinestérase** et inhibent son action (ils empêchent donc la recapture et la lyse de l'acétylcholine par la cellule présynaptique), entraînant une activité synaptique excessive de l'acétylcholine et donc une **dépolarisation prolongée des cellules des organes atteints**. Les organophosphorés sont considérés comme « irréversibles ». En effet, ils ne se détachent pas spontanément de leur récepteur ou alors extrêmement lentement. D'autre part, ils peuvent subir un processus qui stabilise le lien entre toxique et récepteur et l'empêche d'être rompu, même par l'antidote spécifique des organophosphorés.

Les carbamates quant à eux sont dits inhibiteurs « réversibles » et peuvent se détacher spontanément.

♣ Dose toxique

La toxicité peut être très importante, comme pour le **disulfoton**, le **terbuphos**, le **méthomyl** et l'**aldicarbe**. Elle peut être modérée, en cas d'intoxications par le **fenthion**, le **diazinon** ou le **carbaryl**, ou faible avec le **malathion** ou le **tetrachlorvinphos**.

Les carbamates ne sont pas nécessairement moins toxiques que les organophosphorés, même si leur fixation aux récepteurs est spontanément réversible. La toxicité de ces composés peut être aggravée si certains **médicaments sont utilisés de manière concomitante** à l'intoxication, comme par exemple les antibiotiques de la famille des aminosides, le lévamisole... etc.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES (en général d'abord muscariniques puis nicotiniques)

 CARDIO – RESPIRATOIRE		 DIGESTIF
- Jetage nasal - Hypersécrétion bronchique/bronchospasme - Dyspnée/toux		- Hypersalivation - Diarrhée/incontinence fécale - Coliques
 NERVEUX	 URO-GENITAL	
- Myosis - Mydriase - Tremblements	- Convulsions - Coma - Incontinence urinaire	

SIGNES LÉSIONNELS

Congestion généralisée, hémorragies pulmonaires, inflammation digestive, hypersécrétions digestives, bronchiques et salivaires.

♣ *Diagnostic*

Historique de **contact avec un IDC** (poudre insecticide, solution anti-parasitaire, vermifuge...)
Recherche direct des IDC dans le **contenu gastrique**, l'**urine**, et les **éventuels appâts**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Prise en charge de la douleur :

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

Sédation si nécessaire (**α_2 -agonistes** et **butorphanol**)

Anti-spasmodiques et pansements digestifs (**kaolin** ou **subsalylate de bismuth**)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

On peut utiliser, pour lutter spécifiquement contre les effets muscariniques (augmentation de toutes les sécrétions) :

- **Atropine** (**0,1 à 0,5 mg/kg**, $\frac{1}{4}$ IV, $\frac{3}{4}$ SC ou IM) jusqu'à **atropinisation** (assèchement des muqueuses), à renouveler toutes les 3 à 5 heures pendant 24 heures si besoin.
- OU **Glycopyrrolate** (**0,1 mg/kg** $\frac{1}{4}$ IV, $\frac{3}{4}$ SC ou IM).

Un autre antidote, spécifique des organophosphorés (inutile sur les carbamates) est le **pralidoxime** (**20 mg/kg IM, SC ou IV lente** toutes les 12 heures)

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend du composé ingéré et de sa quantité ainsi que de la rapidité de la prise en charge thérapeutique. Il est **très réservé** avec les forts inhibiteurs. Néanmoins lorsque l'évolution est favorable, elle est sans séquelles.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary clinics of North America : Equine practice* = volume 17 : *Pesticide toxicosis in the horse*, K.H. Plumlee, 2001 (92)

METALDÉHYDE

♣ Description

Le métaldéhyde est un **molluscicide** (anti-limace), produit par la polymérisation de l'acétaldéhyde par une solution d'éthanol, en présence d'acide.

On en retrouve chez les particuliers ou les agriculteurs, sous forme de liquide, grains traités, granulés ou flocons, généralement de **couleur bleue**.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent la plupart du temps en **ingérant de grosses quantités**, directement dans le sac de grains. Les grains sont en général très appétents (contiennent de la pomme, du soja, du sorgho, de l'avoine, du riz...)

♣ Mécanisme d'action

Le mécanisme précis est mal connu. Le métaldéhyde est rapidement hydrolysé dans le tube digestif en **acétaldéhyde**, ensuite rapidement absorbé. Ce composé rend les enzymes hépatiques incapables de détoxification. D'autre part, l'acétaldéhyde agit en **diminuant les concentrations cérébrales en GABA** (acide γ-aminobutyrique), **noradrénaline** et **sérotonine** (5-hydroxytryptamine). L'intoxication qui en résulte est un effet irritant pour le tractus digestif et des dommages cérébraux (troubles nerveux « en hyper »).

♣ Dose toxique

La dose toxique est de **60 à 360 mg/kg** chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Tachypnée/Dyspnée - Tachycardie - Déshydratation - Hypothermie - Sudation profuse	- Hypersalivation - Diarrhée aqueuse - Coliques
 NERVEUX	
- Tremblements - Ataxie - Dépression	- Narcose - Hyperesthésie - Convulsions

SIGNES LÉSIONNELS

Congestion généralisée, hyperhémie et hémorragies interstitielles hépatiques, rénales et pulmonaires. **Hémorragies** de la muqueuse digestive, de l'endocarde et des nœuds lymphatiques. **Œdème pulmonaire**.

♣ Diagnostic

Historique **d'ingestion de métaldéhyde** (généralement dans le sac de stockage de produit molluscicide).

Acidose métabolique et **alcalose respiratoire**.

Recherche de métaldéhyde dans le **contenu gastrique** (rapidement après ingestion, associé à une odeur de formaldéhyde et une couleur bleu/vert), le **foie**, le **sang total**, le **sérum** et l'**urine**.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Prise en charge de la douleur et des troubles digestifs :

AINS (Flunixinine méglumine : **1 mg/kg IV**)

Sédation si nécessaire (**α_2 -agonistes** et **butorphanol**)

Anti-spasmodiques et pansements digestifs (**kaolin** ou **subsalylate de bismuth**)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe **pas d'antidote spécifique** pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic dépend de la dose ingérée mais est **très réservé** et la mort survient généralement dans les 48 heures suivant l'ingestion, par insuffisance respiratoire.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary toxicology 2nd edition*, Chapitre 53 : Metaldehyde, R.C. Gupta, 2012 (106)
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*, K. Parton et al., 2001 (19)

PYRÉTHRINOÏDES

♣ Description

Les pyréthrinoïdes sont des insecticides **dérivés des pyrèthres naturels**.

On distingue les pyréthrinoïdes de 1^{ère} génération (dérivées d'acide chrysantémique) de celles de 2nde génération, dérivées de 3-phénoxybenzylalcool. On les retrouve dans les anti-parasitaires pour carnivores domestiques et insecticides domestiques, dans les produits anti-moustiques et anti-fourmis, dans les produits de traitement du bois et dans les insecticides agricoles.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent par **voie orale**, en ingérant des préparations insecticides agricoles, **par voie cutanée**, après application d'insecticides locaux ou par **voie respiratoire**.

♣ Mécanisme d'action

Les pyréthrinoïdes sont des substances fortement lipophiles ayant une très grande affinité pour les lipides (graisse, cerveau, lait, foie, reins et muscles...). Ils agissent sur différents types de canaux ioniques, comme les **canaux à chlore voltage dépendants** (au niveau du cerveau et des glandes salivaires) ce qui entraîne une augmentation de l'excitabilité cellulaire et des **canaux à sodium**, qui entraînent une dépolarisation cellulaire

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval, mais l'espèce équine est globalement peu sensible à cette intoxication.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Dyspnée	- Hypersalivation - Diarrhée
 NERVEUX	
- Faiblesse - Hyperexcitabilité - Tremblements	- Convulsions - Ataxie - Parésie

SIGNES LÉSIONNELS

Pas de lésions significatives mais présence d'hypersécrétions digestives et bronchiques.

♣ Diagnostic

Historique de **contact avec un pyréthrinoïde** (poudre insecticide, solution anti-parasitaire...)

Recherche des pyréthrinoïdes dans le contenu gastrique (rapidement après ingestion), le cerveau, les graisses et le lait (s'il y a lieu).

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Traitement des convulsions :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

→ Prise en charge des troubles digestifs :

Pansements digestifs (**kaolin** ou **subsalicylate de bismuth**)

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Laver le cheval à **l'eau tiède** et au **savon de Marseille** ou **liquide vaisselle** en cas de contamination cutanée. Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **très bon** chez le cheval, assez peu sensible à ce type d'intoxication.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*
- *Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 47 : Pyrethrins and pyrethroids, S.M. Ensley, 2014 (107)*

RODENTICIDES ANTICOAGULANTS

♣ Description

Les anti-vitamine K (AVK) contenus dans les rodenticides anti-coagulants sont des dérivés de synthèse disponibles sous différentes formes (céréales enrobées, blocs, granulés, pâtes...).

On distingue les AVK de 1^{ère} génération (Coumafène, Warfarin, chlorophacinone), de toxicité moindre et avec un temps de demi-vie plus court des AVK de 2^{nde} génération (Bromadiolone, Difénacoum, brodifacoum, diféthialone, flocoumafène...).

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent par **voie orale**, en ingérant généralement des **céréales enrobées** ou **granulés** en grande quantité (sac de grains traités laissé à portée par exemple).

♣ Mécanisme d'action

Les anti-vitamine K sont des inhibiteurs non compétitifs de la vitamine K époxyde réductase, qui empêchent donc la réactivation de la vitamine K, bloquant le cycle nécessaire à l'activation des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants (II, VII, IX, X).

Les demi-vies d'élimination sont en général très longues (>200 jours)

♣ Dose toxique

La dose toxique n'est pas connue chez le cheval.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Dyspnée/toux - Epistaxis - Anémie - Hémorragies massives - Hypothermie - Tachycardie	- Anorexie - Méléna
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Faiblesse - Boiteries - Convulsions - Coma	- Hématurie

SIGNES LÉSIONNELS

Lésions hémorragiques essentiellement (sang en nature dans les grandes cavités, le tube digestif et la vessie).

♣ Diagnostic

Historique de **contact avec un anti-vitamine K**. Recherche d'anticoagulants dans le plasma et/ou le foie (positif si teneur > 0,1µg/kg dans le foie).

Dosage des temps de coagulation 48h après l'ingestion (temps de Quick modifié plus rapidement).

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Transfusion sanguine (si l'hématocrite est inférieur à 20%) :

Test de cross match si possible (surtout si le cheval a déjà été transfusé), sinon, prélèvement d'un hongre en bonne santé de même âge, même race et même gabarit (ou trotteur/quarter horse) et transfusion de sang total

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Vitamine K1 :

- **1 mg/kg** PO BID pendant 4 à 6 jours (AVK de première génération)
- **2.5-5 mg/kg** PO BID pendant 2 à 4 semaines (AVK de deuxième ou troisième génération)
-

Si l'animal est dans un état critique, il est possible d'administrer la vitamine K1 par voie parentérale (IV) pendant 1 à 2 jours puis prendre un relai par voie orale quand l'animal est stable.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est **très bon** si l'intervention est précoce, avant l'apparition de signes cliniques. Il est en revanche **réservé à sombre** si des hémorragies se sont déjà déclarées, dépendamment de leur localisation et de leur sévérité.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P. Berny et S. Queffelec, 2014 (18)*
- *Pratique vétérinaire équine, volume 45, n°178 : Approche diagnostique et thérapeutique des troubles de l'hémostase chez le cheval, V. Deniau et A. Couroucé-Malblanc, pages 55-62, 2013 (81)*
- *Veterinary toxicology 2nd edition, Chapitre 56 : Anticoagulant rodenticides, M.J. Murphy, 2014 (108)*
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition, K. Parton et al., 2001 (19)*

CHLORURE DE SODIUM (SEL)

♣ Description

Le sel ingéré par les chevaux peut-être du sel industriel (sel de déneigement, sel régénérant...), du sel de table ou contenu dans des pierres à sel.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent par **voie orale**, en ingérant des grosses quantités de **sel industriel** (sel de déneigement par exemple) ou lorsque **l'eau de boisson est accidentellement contaminée** par des compléments minéraux et vitaminés tels que les pierres à sel.

♣ Mécanisme d'action

Le sel ingéré entraîne une **augmentation de la quantité de sodium sérique** et une distribution rapide dans tout le corps, entraînant un appel d'eau selon le gradient osmotique. D'autre part, le sodium passe la barrière cérébro-spinale, pouvant entraîner des hémorragies cérébrales et un œdème cérébral sévère. Si le cheval n'a pas suffisamment d'eau à disposition, les signes cliniques sont d'autant plus sévères.

♣ Dose toxique

La dose létale 50 (DL50) est d'environ **2200 mg/kg** chez le cheval (environ 1 kg pour un cheval de 500 kg).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Déshydratation - Désordres électrolytiques	- Anorexie - Polydipsie - Diarrhée
 NERVEUX	 URO-GENITAL
- Dépression - Nystagmus - Cécité - Tourner sur le cercle	- Pousser au mur - Convulsions - Coma

SIGNES LÉSIONNELS

Signes d'irritation gastrique avec ulcères et hémorragies. Contenu digestif anormalement sec. Œdème cérébral et inflammation méningée.

♣ Diagnostic

Historique d'ingestion massive de sel. Signes cliniques compatibles (polyuro-polydipsie majeure suivie de troubles nerveux).

Mesures de la concentration en sodium sanguine et dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) (> 155-165 mEq/l)

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Rétablissement TRES PROGRESSIF de la volémie et de la natrémie :

Perfusion de **solutés hypotoniques** (Dextrose 2.5%, Ringer lactate 0.45%) de manière à rétablir l'hydratation sur 2 à 3 jours et la diminuer la natrémie à raison de 0,5 à 1 mEq/l/h.

Pas de dextrose 5%.

Apport **d'eau de boisson** en faible quantité (0,5% du poids vif maximum proposés toutes les heures jusqu'à restauration de l'hydratation normale).

→ Résolution de l'œdème cérébral s'il y a lieu :

Garder la tête du cheval en hauteur si possible et administrer si nécessaire :

- DMSO dilué à 10 ou 20% dans une solution isotonique : **0,1 à 1 g/kg** IV BID ou SID pendant 5 jours.
- Mannitol 20% : **0,5 à 1 g/kg** IV toutes les 4 à 8 heures pendant 24 heures
- Dexaméthasone : **0,1 à 0,2 mg/kg** IV TID ou QID pendant 24 heures, puis SID pendant 2 à 3 jours
- Furosémide : **1 mg/kg** IV BID pendant 1 à 2 jours (en maintenant une bonne hydratation)
- Vitamine E : **20000 UI** PO SID

→ Traitement des troubles nerveux si nécessaire :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente) en cas de convulsions

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Si l'ingestion est constatée et précoce : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration d'un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée. Le charbon végétal activé n'est pas efficace dans le cas d'une intoxication au sel.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Les chevaux sont rarement touchés par cette intoxication, sauf en cas d'ingestion majeure associée à une restriction hydrique. Le pronostic est **très réservé** lors de restriction hydrique et d'apparition de signes nerveux.

Pour aller plus loin :

- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire*, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)
- *Veterinary toxicology 2nd edition*, Chapitre 42 : Sodium chloride (salt), L.J Thompson, 2014 (109)
- *Equine emergencies*, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)
- *Equine emergencies*, chapitre 22 : Nervous system, A.L. Johnson, 2014 (110)

Les additifs alimentaires

ANTIBIOTIQUES IONOPHORES

♣ Description

Les antibiotiques ionophores sont produits par la fermentation d'un champignon (*Streptomyces* spp.) Ils sont utilisés en tant que facteurs de croissance, coccidiostatiques et additifs alimentaires chez les animaux de rente (bovins et volailles notamment). Les molécules les plus fréquemment rencontrées sont : Lasalocid, **Monensin**, narasin et salinomycin.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant accidentellement de l'aliment pour bovins traité aux antibiotiques ionophores.

♣ Mécanisme d'action

Les antibiotiques ionophores peuvent se fixer aux cations et sont capables de leur faire traverser les membranes biologiques. Ils empêchent la production d'énergie cellulaire (ATP) en modifiant les gradients électrochimiques des membranes mitochondriales.

Ils entraînent également une accumulation de calcium dans les cellules et une mort cellulaire.

♣ Dose toxique

La dose létale 50 est de **1 à 2 mg/kg** chez le cheval (environ 0,5 g pour un cheval de 500 kg).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Sudation profuse intermittente - Tachycardie ventriculaire - Arythmies, BAV - Fibrillations atriales - Hypotension - Hyperthermie - Hyperventilation - Dyspnée - Arrêt cardiaque	- Anorexie - Coliques - Diarrhée
 NEURO-MUSCULAIRE	 URO-GENITAL
- Abattement - Raideur - Nécrose musculaire - Parésie postérieure - Décubitus intermittent - Mort subite	- Polyurie - Myoglobinurie - Oligurie

SIGNES LÉSIONNELS

Hémorragies cardiaques, pâleur de certains groupes musculaires, dégénérescence et nécrose musculaire (surtout sur le cœur, les muscles squelettiques et le diaphragme), œdème pulmonaire et épanchements cavitaires.

♣ Diagnostic

Aliment contenant des antibiotiques ionophores (analyse de l'aliment ou du contenu digestif au laboratoire).
Élévation de la concentration sérique de la **troponine I** (dans les 18h suivant l'ingestion) et des **enzymes musculaires** (CK). Evaluation des dommages myocardiques à l'échographie.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques.

→ Soutien de la fonction musculaire

Soins rapprochés (box avec épaisseur de litière importante, maintien de la température corporelle, changement de décubitus si le cheval est couché, prévention des blessures...)

Limitier le stress et les déplacements

Administration de fortes doses de **vitamine E et sélénium** par voie parentérale

Repos strict au box pendant au moins 2 mois

→ Soutien de la fonction cardiaque

Anti-arythmiques si nécessaire, mais **pas de digoxine**, dont les effets d'accumulation du calcium intracellulaire s'ajoutent à ceux du monensin.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Enlever l'accès à l'aliment traité.

Si l'ingestion est constatée et précoce : Intubation nasogastrique et **lavage gastrique** par instillations et ré aspirations d'eau claire jusqu'à vidange gastrique complète, puis administration de **charbon végétal activé** (1 à 2 g/kg) associé à un **agent cathartique** (Sorbitol 70% : 3 ml/kg de PV), sauf si le cheval présente de la diarrhée.

Attention, on ne donne pas d'huile minérale (paraffine) qui favorise l'absorption de ce toxique !

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

La marge thérapeutique est très faible, et les chevaux sont extrêmement sensibles à cette intoxication. En cas d'ingestion, le **pronostic est variable** suivant les individus. Certains meurent très rapidement sans possibilité de traitement, d'autres reprennent leur activité habituelle, avec les mêmes performances, après quelques semaines à quelques mois de repos et certains autres développent une fibrose et une insuffisance cardiaque congestive qui anéantissent le pronostic sportif mais ne compromettent généralement pas le pronostic vital.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Equine emergencies, chapitre 17 : Cardiovascular system, S.A. Jesty, 2014 (111)*
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition, K. Parton et al., 2001 (19)*
- *Clinical veterinary advisor. The horse, D.A. Wilson et al., 2012 (82)*

Les polluants

CAUSTIQUES

♣ Description

Les caustiques sont assez rarement à l'origine d'intoxications chez le cheval. Ils regroupent les produits ménagers (javel) et industriels (nettoyants, désinfectants, composants de batterie automobile, agents anti-mousse...). Ce sont des acides forts, des bases forts ou des oxydants et réducteurs.

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent en ingérant accidentellement le produit toxique (dans l'eau de boisson ou directement sur les surfaces traitées). L'intoxication est rare chez le cheval, compte tenu de son mode de vie.

♣ Mécanisme d'action

Les caustiques, en tant qu'acides ou bases forts, ont une action irritante très importante par contact direct.

♣ Dose toxique

Il n'y a pas de dose toxique. L'irritation se fait dès lors qu'il y a un contact entre le produit et l'animal (peau, muqueuses...)

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE	 DIGESTIF
- Dyspnée - Hypoxémie - Bronchospasme	- Hypersalivation - Dysphagie - Anorexie
 CUTANÉ	 OCULAIRE
- Blépharospasme - Epiphora - Ulcères cornéens	- Erythèmes - Ulcères - Brûlures chimiques

SIGNES LÉSIONNELS

Lésions d'irritation digestive (érosions, ulcères) sur toutes les muqueuses en contact avec le produit.

♣ Diagnostic

Historique de contact avec le produit. Présence de caustiques dans l'environnement du cheval.

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Maintien de l'hydratation, de la volémie et rétablissement de l'équilibre électrolytique :

Perfusion de solutés isotoniques (Ringer lactate ou NaCl 0,9%) ou hypertoniques puis isotoniques, pour maintenir la volémie en cas d'état de choc.

→ Antibiothérapie de couverture

Antibiothérapie à large spectre pour prévenir les surinfections bactériennes.

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Enlever l'accès au caustique.

Laver immédiatement la cavité buccale et toutes les zones en contact avec de l'eau claire.

Si l'ingestion est constatée et précoce : intubation nasogastrique et administration de **pansements gastriques** (kaolin). Le charbon végétal activé est inefficace et ses propriétés irritantes ne font qu'aggraver la situation.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

Le pronostic est toujours **réservé**. Ces intoxications sont très graves.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Equine emergencies, chapitre 17 : Cardiovascular system, S.A. Jesty, 2014 (111)*
- *Veterinary clinical toxicology 2nd edition, K. Parton et al., 2001 (19)*
- *Clinical veterinary advisor. The horse, D.A. Wilson et al., 2012 (82)*

FUMÉES D'INCENDIES

♣ Description

Les fumées d'incendies peuvent comporter de nombreux gaz toxiques, dépendamment de la nature du combustible en cause. Parmi ceux-ci, se trouvent principalement le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde de carbone CO₂ et le cyanure d'hydrogène (HCN).

♣ Origine de l'intoxication

Les chevaux s'intoxiquent dans la plupart des cas lorsqu'un incendie se déclenche dans une écurie confinée.

♣ Mécanisme d'action

Les fumées, contenant des particules très chaudes, provoquent 3 types de lésions :

- Immédiatement après l'exposition : Toxicité du **monoxyde de carbone**. L'affinité CO-hémoglobine est 230 fois plus importante que celle entre O₂-hémoglobine. Il y a donc un défaut de fixation et de transport du dioxygène mais également un défaut de relargage et utilisation du dioxygène par les cellules.
- Quelques heures après l'exposition : **Œdème des voies respiratoires supérieures**. Dû à la chaleur directe des fumées (brûlure) ainsi qu'à la formation de radicaux libres (brûlure chimique)
- Quelques heures à quelques jours après : Lésions de pneumonie.

♣ Dose toxique

Il n'y a pas de dose toxique. L'intoxication est d'autant plus sévère quand le temps de contact avec les fumées est prolongé.

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 CARDIO – RESPIRATOIRE		 NERVEUX
- Tachypnée - Dyspnée - Détresse respiratoire aiguë - Œdème des voies respiratoires supérieures (larynx, nasopharynx, oropharynx)		- Crépitements/Sifflements pulmonaires - Tachycardie - Pouls périphérique faible - Cyanose des muqueuses (ou muqueuses congestives) - Agitation - Ataxie - Trémulations - Convulsions - Coma
 CUTANÉ	 DIGESTIF	 OCULAIRE
- Brûlures possibles de tout le corps	- Œdème oropharyngé - Hypersalivation	- Blépharospasme - Ulcère cornéen - Hyperémie conjonctivale - Myosis/Mydriase - Epiphora

SIGNES LÉSIONNELS

Lésions des voies respiratoires supérieures (œdème, irritations), pneumonie, œdème péri bronchique...

♣ *Diagnostic*

Historique d'incendie dans l'écurie, de feu aux alentours...

Possibilité de réaliser une numération-formule et une biochimie (urée, créatinine, protéines totales, lactates) sanguines, une analyse des gaz artériels, une endoscopie des voies respiratoires supérieures, une radiographie pulmonaire et un lavage trachéal (cytologie et culture bactérienne).

♣ *Traitement*

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Assurer une bonne perfusion tissulaire, même en présence d'œdème pulmonaire :

Solutés isotoniques pour prévenir l'état de choc (**1 à 2 l/h**) + supplémentation en **KCl (20 à 40 mEq/l)** si les reins fonctionnent normalement et si le potassium sanguin est normal ou bas.

→ Soutien de la fonction respiratoire :

Si les voies respiratoires ne sont plus perméables, rétablir au plus vite cette perméabilité à l'aide d'une **sonde nasotrachéale** ou d'une **trachéotomie d'urgence** et aspirer régulièrement les sécrétions.

- Insufflation de **10 à 15 l/min d'oxygène 100%**, humidifié (réduit la demi-vie du monoxyde de carbone), ou oxygène hyperbar.
- Nébulisations dans un masque à inhalations avec de l'**albutérol (1-2 µg/kg** toutes les heures), du **bromure d'ipratropium (0.5-1 µg/kg QID)**, du **clenbutérol (0.3 mg/cheval)**, de la **N-acétylcystéine**, de l'**héparine** et du **DMSO**
- Vitamine B12 (20 à 30 ml) (élimination plus rapide du HCN)
- Vitamine C (30 mg/kg) (antioxydant)

→ Antibiothérapie de couverture

Antibiothérapie à large spectre pour prévenir les surinfections bactériennes.

→ Anti-inflammatoires :

Flunixin méglumine : 0.25 mg/kg IV TID

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Il n'existe pas d'antidote pour cette intoxication.

♣ *Pronostic*

De nombreuses complications peuvent se développer (hypoxie, trachéite, bronchospasme, infections pulmonaires, fibrose pulmonaire...).

Le succès de la prise en charge thérapeutique tient à une prise en charge précoce et agressive du patient, et des soins intensifs appliqués.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 25 : Respiratory system, B. Dallap Schaer et J.A. Orsini, 2014 (96)*
- *Clinical veterinary advisor. The horse, D.A. Wilson et al., 2012 (82)*
- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*

PLOMB

♣ Description

Le plomb fait partie des métaux lourds. On le trouve sous forme métallique dans des matériaux de plomberie anciens, des batteries de voiture... et sous forme de pigments dans les anciennes peintures et antirouille.

♣ Origine de l'intoxication

L'intoxication est relativement **rare** chez le cheval. Elle peut être **aiguë** (léchage de batteries, présence de batteries ou de plomb dans les fourrages et ensilages, ingestion de vieilles peintures au plomb, stockage des aliments dans un container contenant du plomb...) ou **chronique** (plus fréquente chez le cheval : eau contaminée, cheval situé près d'une usine de fabrication de batteries, ou d'une ancienne mine ou fonderie de plomb).

♣ Mécanisme d'action

Le plomb a une mauvaise résorption digestive, mais peut tout de même passer dans le sang, où il se lie préférentiellement avec les enzymes contenant un groupe sulfhydryl. Il remplace alors le Zinc, en tant que co-facteur et inhibe ainsi la synthèse de l'hème. Il est contenu à 90% dans les hématies et est capable de se distribuer aux tissus mous (foie, rein, poumon, cerveau, rate), à l'os et aux dents.

Des carences pré-existantes (en calcium, fer, zinc ou vitamine D) sont des facteurs de risques supplémentaires.

♣ Dose toxique

La dose toxique chez le cheval est de **500 à 750 mg/kg** (intoxication aiguë) ou **2.4 à 7 mg/kg/j** (chronique).

♣ Signes cliniques et lésionnels

SIGNES CLINIQUES

 DIGESTIF	 NERVEUX
- Hypersalivation - Constipation - Diarrhée - Maigreux	- Faiblesse - Ataxie - Abattement - Déficits nerveux (nerfs craniens) - Paralysie laryngée - Convulsions - Mort subite
  CARDIO – RESPIRATOIRE	
- Paralysie laryngée - Pneumonie par aspiration	

SIGNES LÉSIONNELS

Les lésions sont généralement peu spécifiques : Dégénérescence hépatique, rénale et nerveuse, œdème cérébral, congestion péri-vasculaire...

♣ Diagnostic

Historique de **présence de plomb** dans l'environnement du cheval. Présence simultanée sur plusieurs individus de **troubles nerveux et digestifs**.

Plombémie supérieure à 0.6 ppm (ou > 250 µg/l). Présence de plomb dans le foie et le rein (5 à 10 ppm, ou > 10 µg/g).

Plomb dans l'environnement (sol, eau, alimentation...)

♣ Traitement

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

→ Assurer une hydratation adéquate de l'animal :

Solutés isotoniques (NaCl ou Ringer lactate).

→ Traitement des convulsions s'il y a lieu :

Diazépam (0,1 à 1 mg/kg IV lente) ou **Phénobarbital** (3 à 5 mg/kg IV lente)

Traitement de l'hyperthermie associée (perfusions froides, douche d'eau froide ou alcool, glace...)

Placer le cheval en sécurité et éloigner les propriétaires

TRAITEMENT ÉLIMINATOIRE

Enlever l'accès au plomb si possible.

Si l'ingestion est constatée et précoce : intubation nasogastrique et administration d'**agents cathartiques** (**sulfate de sodium** ou **sulfate de magnésium** : **1 g/kg**) Le charbon végétal activé est peu voire pas efficace sur le plomb.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (ANTIDOTE)

Toxique confirmé	Antidote	Dose	Remarques
Plomb	Sel de calcium EDTA (Calcium Edétate de Sodium Serb®)	25 mg/kg IV lente toutes les 6 heures (solution à 1% dans 5% de dextrose et d'eau) pendant 2 à 3 jours, puis renouvellement possible si nécessaire après 2 à 3 jours d'arrêt.	Pas de formulation vétérinaire et pas de LMR. Nécessite une préparation magistrale. Risques de troubles digestifs, toxicité rénale et choc.
	Dimercaprol (BAL®)	3-5 mg/kg IM toutes les 6 heures pendant 2 jours, en complément du sel de calcium EDTA.	Pas de LMR
	D-pénicillamine (Trovolol®)	110 mg/kg/j PO pendant 1 à 2 semaines	Pas de LMR
	Thiamine (Vitamine B1)	250 – 1000 mg IV ou IM BID pendant 5 jours	Améliorerait la condition clinique sans réellement modifier la mortalité.

♣ Pronostic

L'issue est la plupart du temps **fatale en l'absence de traitement**.

Le pronostic est **réservé** si les signes cliniques sont sévères et **relativement bon** si les signes cliniques sont discrets.

Pour aller plus loin :

- *Equine emergencies, chapitre 34 : Toxicology, R.H.Poppenga et B. Puschner, 2014 (32)*
- *Clinical veterinary advisor. The horse, D.A. Wilson et al., 2012 (82)*
- *Guide pratique de toxicologie clinique vétérinaire, P.Berny et S.Queffelec, 2014 (18)*

CONCLUSION

Le comportement alimentaire et la physiologie propre du cheval le rendent particulièrement sensible aux intoxications. Les principaux toxiques auxquels il est confronté sont en grande majorité les plantes, puis les pesticides et enfin les polluants.

Les chiffres du CNITV montrent depuis une dizaine d'années une augmentation progressive du nombre d'intoxications chez le cheval. Cependant, il est difficile pour les vétérinaires équins de terrain d'avoir rapidement accès à des informations précises et pratiques quant à la gestion de ces intoxications.

Le guide pratique réalisé permet ainsi au vétérinaire équin d'avoir accès aux principes de base de la prise en charge d'une urgence toxicologique, depuis l'appel téléphonique du propriétaire (questions à poser, éléments de commémoratifs et d'anamnèse nécessaires, triage de l'urgence, demande d'informations aux centres antipoison) jusqu'à la prise en charge thérapeutique (traitements symptomatiques, éliminatoires et/ou spécifiques si possible et diagnostic définitif grâce aux analyses de laboratoire).

Par ailleurs, les fiches techniques, disponibles en deuxième partie de ce travail, permettent également au praticien d'adapter sa prise en charge en fonction des principaux symptômes observés mais également en fonction du toxique incriminé, si celui-ci est connu.

Bien que les médicaments ne soient pas pris en compte dans ce travail, le nombre de toxiques auxquels le cheval peut être exposé reste considérable. Ainsi, les fiches techniques ne traitent que des toxiques rencontrés le plus fréquemment au CNITV de Lyon. En effet, le praticien a statistiquement plus de risques de les rencontrer sur le terrain.

Il serait donc particulièrement intéressant de poursuivre ce travail et de le compléter avec une liste plus exhaustive de fiches techniques concernant les toxiques, afin d'en faire un guide plus complet de prise en charge des intoxications équines.

Thèse de Mme ROYER Mathilde

Le Professeur responsable
VetAgro Sup campus vétérinaire

Pr. Jean-Luc CADORE
Médecine Interne
Pôle Equin ENVL
Dr Vét., Dipl. ECVIM-CA

Le Président de la thèse

Pr. Emmanuel Broussolle

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 OCT. 2017

Pour Le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales
Professeur Pierre COCHAT

Le Directeur général
VetAgro Sup

Par Délégation
Dr. L. FREYBURGER
Directeur de l'Enseignement
et de la Vie Etudiante
VetAgro Sup Campus Vétérinaire



Bibliographie

1. **Ordre national des vétérinaires.** Site de l'ordre national des vétérinaires. *Contacter un centre antipoison.* [En ligne] [Citation : 07 Janvier 2017.] URL : <https://www.veterinaire.fr/outils-et-services/contacter-un-centre-antipoison.html>.
2. **VETAGRO SUP.** Centre anti-poison - CNITV. *Site de Vetagro Sup.* [En ligne] [Citation : 07 Janvier 2017.] URL : <http://www.vetagro-sup.fr/centre-anti-poison-cnitv/>.
3. **QUEFFELEC S. et al.** Intoxications animales en France : quel service pour les praticiens ? *Le nouveau praticien vétérinaire canine-féline*, pages 16-17. 2015, Vol. 13, 60.
4. **LOUIS N. (2004).** *Les intoxications équine : Etat des lieux en France et au Québec.* Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil, Faculté de médecine, 225 pages.
5. **TOUTAIN P-L.** Préhension, mastication et déglutition des aliments. *mcours.com.* [En ligne] 2010. [Citation : 20 Janvier 2017.] http://mcours.net/cours/pdf/scien/Cours_Prehension_et_mastication_des_aliments.pdf.
6. **LECLER E.** Physiologie digestive du cheval. *Nutrition equine REVERDY.* [En ligne] [Citation : 26 Janvier 2017.] <http://www.reverdy.eu/cheval-et-nutrition/physiologie-du-cheval/physiologie-digestive.html>.
7. **POPPENGA R.H.** Chapter 10 : Toxicology. [auteur du livre] SOUTHWOOD L. et WILKINS P.A. *Equine emergency and critical care medicine*, pages 555-620. 2015.
8. **RALSTON S.L.** Controls of feeding in horses. *Journal of Animal Science*, pages 1354-1361. 1984.
9. **WOLTER R. et al.** *L'alimentation du cheval.* 2014, pages 26-45 et 149-171.
10. **MARINIER S.L. et ALEXANDER A.J.** Coprophagy as an avenue for foals of the domestic Horse to learn food preferences from their Dams, S.L. Marinier et al, 1993). *Journal of Theoretical Biology*, pages 121-124. 1993, Vol. 173, 2.
11. **DUMONT B. et BOISSY A.** Relations sociales et comportement alimentaire au pâturage. *INRA Production animale*, pages 3-10. [En ligne] 1992.
12. **VAN DEN BERG M. et al.** The influence of odour, taste and nutrients on feeding behaviour and food preferences in horses. *Applied animal behaviour science*, pages 41-50. 2016, Vol. 184.
13. **HOUPPT K.A., ZAHORIK D.M. et SWARTZMAN-ANDERT J.A.** Taste aversion learning in horses. *Journal of animal science*, pages 2340-2344. 1990, Vol. 68, 8.
14. **VAN DEN BERG M. et al.** Acceptance of novel food by horses : The influence of food cues and nutrient composition. *Applied animal behaviour science*, pages 59-67. 2016, Vol. 183.

15. **DALY K. et al.** Expression of sweet receptor components in equine small intestine: relevance to intestinal glucose transport. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, pages 199-208. 2012, Vol. 303, 2.
16. **RANDALL R.P., SCHURG W.A. et CHURCH D.C.** Response of horses to sweet, salty, sour and bitter solutions. *Journal of animal science*, pages 51-55. 1978, Vol. 47, 1.
17. **TAYLOR F.G.R., BRAZIL T.J. et HILLYER M.H.** Chapter 19 : Sudden and unexpected death. *Diagnostic techniques in equine medicine 2nd edition*, pages 353-358. 2009.
18. **BERNY P. et al.** *Guide pratique de toxicologie vétérinaire*. 2014.
19. **PARTON K., BRUERE A.N. et CHAMBERS J.P.** *Veterinary clinical toxicology 2nd edition*. 2001.
20. **ORSINI J.A. et DIVERS T.J.** *Equine emergencies, treatment and procedures 4th edition*. 2003.
21. **BESSON C. (2012).** *Contribution à l'élaboration d'un manuel pratique de toxicologie vétérinaire*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 167 pages.
22. **FITZGERALD K.T.** *Small animal toxicology 3rd edition*. 2013.
23. **TAYLOR F.G.R, BRAZIL T.J. et HILLYER M.H.** Chapter 9 : Cardiovascular diseases. *Diagnostic Techniques in Equine Medicine 2nd edition*, pages 171-195. 2009.
24. **Le point vétérinaire.** Le point vétérinaire. *Fiche technique : Cheval, Equus caballus*. [En ligne] [Citation : 15 Mars 2017.] URL : http://www.lepointveterinaire.fr/upload/media/fiches_pense_bete/Cheval.pdf.
25. **TRUMBLE T.L. et SOUTHWOOD L.L.** Chapter 6 : Skin. [auteur du livre] SOUTHWOOD L.L. et WILKINS P.A. *Equine Emergency and Critical Care Medicine*, pages 407-452. 2015.
26. **CHOMEL B., JAUSSAUD P. et PRAVE M.** Diagnostic différentiel entre les maladies infectieuses et les intoxications génératrices de troubles nerveux. *Revue Méd. vét.*, pages 195-202. 1981.
27. **HENDERSON B.** *Equine health and emergency managment*. 2013.
28. **CHEDEVERGNE S. (2015).** *Evolution de la contention physique chez les chevaux en lien avec la féminisation du métier de vétérinaire équin*. Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Faculté de médecine, 138 pages.
29. **COUMBE K.M.** *Equine veterinary nursing 2nd edition*. 2012.
30. **CORLEY K.** *The equine hospital manual*, page 15. 2008.
31. **KNOTTENBELT D.C. et MALALANA F.** PART 3 : Index of drugs used in equine medicine. *Saunders equine formulary 2nd edition*, pages 60-257. 2015.

32. **POPPENGA R.H. et PUSCHNER B.** Chapter 34 : Toxicology. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies, treatment and procedures 4th edition, pages 580-606.* 2014.
33. **TILLOTSON K.** Gastrointestinal protectants and cathartics. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 599-615.* 2003, Vol. 19, 3.
34. **GWALTNEY-BRANT S.** Use of Intravenous Lipid Emulsions for Treating Certain Poisoning Cases in Small Animals. *Veterinary clinics of North America : Small animal practice, pages 251-262.* 2012, Vol. 42, 2.
35. **ADAMCZYK E. et al.** Les ELI en médecine vétérinaire, un nouvel antidote polyvalent ? *Toxicologie analytique et clinique, page 210.* 2014, Vol. 26, 4.
36. —. Les émulsions lipidiques : traitement des intoxications par des molécules lipophiles chez le chien. *Le nouveau praticien vétérinaire canine-féline, pages 41-45.* 2015, Vol. 13, 60.
37. **BRUENISHOLZ H. et al.** Treatment of ivermectin overdose in a miniature Shetland Pony using intravenous administration of a lipid emulsion. *Journal of veterinary internal medicine, pages 407-411.* 2012, Vol. 26, 2.
38. **TAYLOR P.M. et CLARKE K.W.** Routine for cardiopulmonary resuscitation (CPR) after cardiac arrest. *Handbook of equine anaesthesia 2nd edition, pages ifc.* 2007.
39. **HART K.A. et Epstein K.L.** Chapter 26 : Common problems and techniques in equine critical care. [auteur du livre] MAIR T.S. et al. *Equine medicine, surgery and reproduction 2nd edition, pages 561-584.* 2012.
40. **ANSES.** ANSES. *RCP du Dopram-V injectable.* [En ligne] [Citation : 12 Juin 2017.] URL : <http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=DOPRAM-V+INJECTABLE>.
41. **AMORY H. .** *Pathologies du système digestif du cheval, pages 80-82.* 1998.
42. **ANSES.** ANSES. *RCP du Kaopectate.* [En ligne] [Citation : 13 Juin 2017.] URL : <http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=KAPECTATE>.
43. **LACOMBE V.A.** Chapter 87 : Seizures disorders. [auteur du livre] SPRAYBERRY K.A. et ROBINSON N.E. *Robinson's current therapy in equine medicine, pages 375-379.* 2014.
44. **GUPTA R.C. et al.** Chapter 101 : Sample submission for toxicological analysis. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 1335-1340.* 2012.
45. **PRADIER S.** Les causes de la mort subite du cheval et la conduite à tenir. *Le nouveau praticien vétérinaire.* 2012, Vol. 8, 30.
46. **BROWN C.M., KANEENE JB. et TAYLOR R.F.** Sudden and unexpected death in horses and ponies : an analysis of 200 cases. *Equine veterinary journal, pages 99-103.* 1988, Vol. 20, 2.

47. **TAYLOR F.G.R., BRAZIL T.J. et HILLYER M.H.** Chapter 18 : Post-mortem examination. *Diagnostic techniques in equine medicine, pages 343-352.* 2009.
48. **LAUGIER C. et al.** *Diagnostic et examens complémentaires chez les équidés.* 2016.
49. **FRANK C., MADDEN D.J. et DUNCAN C.** Field necropsy of the horse. *Veterinary clinics of north America.* 2015.
50. **BERNY P.** . Confirmation d'une suspicion d'intoxication. *VETOX, Toxicologie vétérinaire.* [En ligne] URL : <http://www2.vetagro-sup.fr/ens/toxico/page3/echant.html>.
51. **PINEAU X.** *Cours de toxicologie clinique, Vetagro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon).* 2014.
52. **INRA, Productions animales.** *Déterminisme des choix alimentaires des herbivores au pâturage : Principales théories.* 1995.
53. **JESTY S.A.** Evaluation of the horse with acute cardiac crisis. *Clinical techniques in equine practice, pages 93-103.* 2006, Vol. 5, 2.
54. **LECOQ L.** Médecine Interne Ambulatoire Equine. *Myopathie atypique.* [En ligne] [Citation : 01 Juin 2017.] URL : <http://www.medecineinternechevaux.com/espace-client/fiches-techniques/la-myopathie-atyique-des-equide/>.
55. **GARDNER R.B.** Evaluation and Management of the Recumbent Adult Horse. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 527-543.* 2011, Vol. 27, 3.
56. **COLLIN G.** . *Les diarrhées du cheval adulte, pages 13-17.* 2012.
57. **SCHUMACHER J.** Hematuria and Pigmenturia of Horses. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 655-675.* 2007, Vol. 23, 3.
58. **CHEUNG K. , HINDS J.A. et DUFFY P.** Detection of poisoning plant-Origin cardiac glycoside with the Abbott TDx Analyzer. *Clin. Chem., pages 295-297.* 1989, Vol. 35, 2.
59. **FROHNE D. et JÜRGEN H.** . *Poisonous plants 2nd edition, a handbook for doctors, pharmacists, toxicologists, biologists and veterinarians, pages 55-58.* 2004.
60. **GEOR R.J.** Acute renal failure in horses. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 577-591.* 2007, Vol. 23, 3.
61. **BELKNAP J.K.** Chapitre 4 : disorders of the cardiovascular system. [auteur du livre] MCAULIFFE S.B. . *Knottenbelt and Pascoe's Color Atlas of Diseases and Disorders of the Horse 2nd edition, pages 159-195 .* 2014.
62. **BARR C.** Chapter 27 : Household and Garden Plants. [auteur du livre] PETERSON M.E. et TALCOTT P.A. *Small Animal Toxicology 3rd Edition, pages 357-400.* 2013.
63. **KARLIKOVA R. et al.** Equine atypical myopathy: A metabolic study. *The veterinary journal, pages 125-132.* 2016, Vol. 216, 2.

64. **VOTION D.M. et al.** Diagnostic différentiel en cas de présomption de myopathie atypique des équidés : illustration au travers de cas référés à la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège au cours du printemps 2003. *Ann. Méd. Vét.*, pages 183-193. 2003.
65. **MALONE E. et GRAHAM L.** Management of gastrointestinal pain. *Veterinary clinics of North America : Equine practice*, pages 133-158. 2002, Vol. 18, 1.
66. **MUDGE M.C.** Chapter 4 : Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion. [auteur du livre] AUER J.A. et STICK J.A. *Equine surgery 4th edition*, pages 35-47. 2012.
67. **BELKNAP J.K.** Black Walnut Extract: An Inflammatory Model. *Veterinary clinics of North America : Equine practice*, pages 95-101. 2010, Vol. 26, 1.
68. **GUERRE P.** Lolitrem B and Indole Diterpene Alkaloids Produced by Endophytic Fungi of the Genus *Epichloë* and Their Toxic Effects in Livestock. *Toxins*, page 47. 2016, Vol. 8, 2.
69. **KNIGHT A.P.** False Dandelion/Flat Weed Toxicosis. [auteur du livre] WILSON D.A. *Clinical veterinary advisor*, pages 197-198. 2012.
70. **HOFF B. .** Black Walnut Toxicosis. [auteur du livre] WILSON D.A. *Clinical veterinary advisor*, page 65. 2012.
71. **PRESTIDGE R.A.** Causes and control of perennial ryegrass staggers in New Zealand. *Agriculture, ecosystems and environment*, pages 283-300. 1993, Vol. 44, 1-4.
72. **DAUVILLIER J.** Effet des mycotoxines chez le cheval. *Le point vétérinaire*, pages 42-49. 2015, Vol. 187.
73. **COUPLAN F.** *Les belles vénéneuses : Plantes sauvages toxiques*, page 164. 1990.
74. **LEWIS N. et RACKLYEFT D.J.** Mass envenomation of a mare and foal by bees. *Australian veterinary journal*, pages 141-148. 2014, Vol. 92, 5.
75. **AUER D.E. et al.** Illness in horses following spraying with amitraz. *Australian veterinary journal*, pages 257-259. 1984, Vol. 61, 8.
76. **DUTRA DUARTE M.** Intoxicações natural e experimental por amitraz em equídeos : aspectos clínicos. *Pesquisa veterinária brasileira*, pages 105-118. 2003.
77. **COOK V.L. et SOUTHWOOD L.L.** Chapter 12 : Fluid therapy. [auteur du livre] SOUTHWOOD L.L. et WILKINS P.A. . *Equine Emergency and Critical Care Medicine*, pages 653-674. 2015.
78. **MAIR T.S. et LOVE S.** Chapter 22 : Metabolic diseases and toxicology. [auteur du livre] MAIR T.S. et al. *Equine medicine, surgery and reproduction 2nd edition*, pages 461-468. 2012.
79. **MUDGE M.C.** Chapter 4 : Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion. [auteur du livre] AUER J.A. et STICK J.A. *Equine surgery 4th edition*, pages 35-47. 2012.

80. **NESS S.L.** Chapter 16 : Blood coagulation disorders. [auteur du livre] Orsini J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 118-123.* 2014.
81. **DENIAU V. et COUROUCE-MALBLANC A.** Approche diagnostique et thérapeutique des troubles de l'hémostase chez le cheval. *Pratique vétérinaire équine, pages 55-62.* 2013, Vol. 45, 178.
82. **WILSON D.A.** *Clinical veterinary advisor, the horse.* 2012.
83. **BARRIE EDWARDS G.** Chapter 2 : Gastroenterology 1. Colic. [auteur du livre] MAIR T. et al. *Equine medicine, surgery and reproduction 2nd edition, pages 21-47.* 2012.
84. **DALLAP SCHAEER B. et ORSINI J.A.** Chapter 18 : Gastro intestinal system. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 157-237.* 2014.
85. **AL-DISSI A.** Toxicology for the equine practitioner. *Veterinary clinics of North America : Equine Practice, pages 269-279.* 2015, Vol. 17.
86. **BARR C. et REAGOR J.C.** Toxic plants : What the horse practitioner needs to know. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 529-546.* 2001, Vol. 17.
87. **DALLAIRE A.** *Colloque sur le cheval, "Connaissez-vous votre cheval".* 1992.
88. **DEFONSECA M.** Carnet 2 : Intoxications par les plantes toxiques de nos régions. In : *Carnet d'un vétérinaire du cheval.* 2009.
89. **EPSTEIN K.L.** Coagulopathies in horses. *Veterinary clinics of North America : Equine practice, pages 437-452.* 2014, Vol. 30, 2.
90. **LANDOLT G.A.** Management of equine poisoning and envenomation. *Veterinary clinics of North America, pages 31-47.* 2007, Vol. 23, 1.
91. **MARNAY L.** Intoxications alimentaires. *Institut Français du Cheval et de l'Équitation.* [En ligne] 2016. [Citation : 27 Février 2017.] URL : <http://www.haras-nationaux.fr/information/accueil-equipaedia/alimentation/les-aliments/intoxications-alimentaires.html>.
92. **PLUMLEE K.H.** Pesticide toxicosis in the horse. *Veterinary clinics of North America : Equine Practice, pages 491-500.* 2001, Vol. 17.
93. **PUSCHNER B. et DECHANT J.** Chapter 211 : Common toxins in equine practice. [auteur du livre] SPRAYBERRY K.A. et ROBINSON N.E. *Robinson's current therapy in equine medicine, pages 922-927.* 2015.
94. **THIEBAULT J-J.** *Cours de physiologie digestive, Vetagro Sup (Ecole vétérinaire de Lyon).* 2015.
95. **WRIGHT B.** SITE WEB DE L'ONTARIO. *Ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales.* [En ligne] URL : <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/horses/facts/info-rpdeathtoxins.htm>.

96. **DALLAP SCHAER B. et ORSINI J.A.** Chapter 25 : Respiratory system. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 450-484.* 2014.
97. —. Chapter 26 : Urinary system. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 485-496.* 2014.
98. **VOGELNEST L.J.** Chapter 13 : Dermatology. [auteur du livre] MAIR T. et al. *Equine Medicine, Surgery and Reproduction 2nd edition, pages 261- 282.* 2012.
99. **MAIR T.S. et LOVE S.** Chapter 3 : Gastroenterology 2 - Hepatic and intestinal disorders. [auteur du livre] MAIR T.S. et al. *Equine medicine, surgery and reproduction 2nd edition, pages 49-65.* 2012.
100. **ANADON A., MARTINEZ-LARRANAGA M.R. et CASTELLANO V.** Chapter 78 : Poisonous plants of Europe. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 1080-1094.* 2012.
101. **DIVERS T.J.** Chapter 20 : Liver failure, anemia and blood transfusion. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 268-288.* 2014.
102. **COPPOCK R.W. et al.** Chapter 88 : Aflatoxins. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 1181-1199.* 2012.
103. **SMITH G.W.** Chapter 90 : Fumonisin. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 1205-1219.* 2012.
104. **BUCHANAN B.R.** Chapter 45 : Snake envenomation. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies, treatment and procedures 4th edition, pages 724-727.* 2014.
105. **MC CLUSKEY B.J. .** Chapter 127 : Blistering mucosal diseases. [auteur du livre] SPRAYBERRY K.A. et ROBINSON N.E. *Robinson's current therapy in equine medicine, pages 533-535.* 2014.
106. **GUPTA R.C.** Chapter 53 : Metaldehyde. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 624-628.* 2012.
107. **ENSLEY S.M.** Chapter 47 : Pyrethrins and pyrethroids. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 591-595.* 2012.
108. **MURPHY M.J.** Chapter 56 : Anticoagulant rodenticides. [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages.* 2012.
109. **THOMPSON L.J.** Chapter 42 : Sodium chloride (salt). [auteur du livre] GUPTA R.C. et al. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 558-561.* 2012.
110. **JOHNSON A.L.** Chapter 22 : Nervous System. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 339-378.* 2014.

111. **JESTY S.A.** Chapter 17 : Cardiovascular System. [auteur du livre] ORSINI J.A. et DIVERS T.J. *Equine emergencies 4th edition, pages 124-156.* 2014.
112. **GWALTNEY-BRANT S.M.** Chapter 74 : Mare reproductive loss syndrome. [auteur du livre] GUPTA R.C. *Veterinary toxicology : Basic and clinical principles 2nd edition, pages 993-996.* 2012.
113. **BOYER B. (2007).** *Les affections dentaires chez le cheval.* Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse : Université Paul Sabatier, 219 pages.
114. **CHANDES S. (2002).** *Intoxications chez les équidés : Etude épidémiologique à partir des données du CNITV (1991 à 2002).* Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 141 pages.
115. **DESCAMPS C. (2004).** *Elaboration d'un CD Rom à visée pédagogique sur la sémiologie nerveuse chez le cheval.* Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 83 pages.
116. **GALEY F.D. et al.** Black Walnut (*Juglans nigra*) Toxicosis : A Model for equine laminitis. *Journal of comparative pathology, pages 313-326.* 1991, Vol. 104, 3.
117. **LOUVET M.S. et al.** Comparative inhibitory effect of prenylated coumarins, ferulenol and ferprenin, contained in the 'poisonous chemotype' of *Ferula communis* on mammal liver microsomal VKORC1 activity. *Phytochemistry, pages 124-130.* 2015, Vol. 118.
118. **PAVILLOT C. (2010).** *Bilan 2008 des appels reçus au CNITV de Lyon. Etude spécifique des intoxications chez les équidés.* Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 130 pages.
119. **VIGREUX A. (2014).** *Mise au point bibliographique sur le comportement alimentaire du cheval.* Thèse de doctorat vétérinaire. Université Paul Sabatier, Toulouse, 96 pages.

Annexes

Type d'échantillon	Quantité à prélever	Substances recherchées	Commentaire
DANS L'ENVIRONNEMENT			
Appâts	Tous ceux disponibles	Métaux lourds Anticoagulants Pesticides (organophosphorés et carbamates)	Toute autre information concernant l'appât doit être communiquée au laboratoire (lieu où on l'a trouvé...)
Aliments concentrés	2 kg	Métaux lourds Pesticides (organophosphorés et carbamates) ATB ionophores	Plusieurs échantillons représentatifs doivent être prélevés à différents endroits du stock (silo, poubelle...) et mélangés ensemble ou présentés séparément.
Herbe du pâturage	2-5 kg	Nitrates / nitrites	Plusieurs échantillons doivent être prélevés à différents endroits de la pâture, en évitant la contamination avec le sol. Réfrigérer
Foin	2-5 kg	Toxiques variés	Echantillonner à différents endroits de la balle de foin grâce à un échantillonneur adapté et mélanger les échantillons obtenus.
Ensilage	2-5 kg	Toxiques variés	Congeler
Plants	Plante entière	Identification de la plante	Conserver et faire sécher à plat entre deux feuilles de papier
Sol	1 kg	Toxiques variés	Echantillonner à différents endroits du sol auquel le cheval a accès grâce à un échantillonneur adapté et mélanger les échantillons obtenus.
Eau de boisson	1 l	Nitrates / nitrites Pesticides Métaux	Utiliser un récipient en verre, propre. Réfrigérer
ANTE-MORTEM			
Sang total	10-20 ml	Métaux lourds Anticoagulants IDC Pesticides	Prélever dans un tube avec anticoagulant (EDTA ou héparine) Réfrigérer l'échantillon. Ne PAS congeler.
Sérum	10-20 ml	Métaux (Cu, Zn) Nitrates, nitrites, ammoniac	Prélever sur tube sec, puis séparer le sérum du caillot et transférer dans un tube sec. Congeler

Urine	50-100 ml	Alcaloïdes Certains métaux Antibiotiques Cantharidine Médicaments Paraquat/Diquat	Congeler
Fèces	250 g	MédicamentsToxiques variés notamment ceux excrétés par la bile	Indicateur d'exposition récente Congeler
Lait	250 ml	Antibiotiques Insecticides	Congeler
Contenu gastrique	Tout ce qu'on peut récupérer	Métaux lourds Anti-coagulants Pesticides (organophosphorés/carbamates)	Indicateur d'exposition récente. S'assurer d'envoyer la première vidange gastrique. Congeler.
POST-MORTEM			
Cerveau	La moitié d'un	Pesticides chlorés Pyréthrines IDC Métaux (Pb, Na, Hg)	Section sagittale médiane Collecter le lobe frontal Congeler
Graisses	250 g	Pesticides chlorés Dioxines	Congeler
Reins	100 g	Métaux (Pb, As) Oxalates	Congeler
Foie	100 g	Pesticides chlorés Alcaloïdes Anticoagulants Aflatoxine M1 Métaux	Congeler
Contenu gastrique	500 g	Métaux lourds Anticoagulants Pesticides (organophosphorés/carbamates)	Congeler

Annexe 1 : Echantillons nécessaires pour analyses toxicologiques en laboratoire spécialisé

D'après R.C. GUPTA et al, Veterinary toxicology: basic and clinical principles, 2nd edition, Chapter 101: Sample submission for toxicological analysis, 2014. (44)



VetAgro Sup

Campus Vétérinaire
de Lyon

Ministère de l'Alimentation, de l'Agriculture et de la Pêche

Institut d'enseignement supérieur et de recherche
en alimentation, santé animale, sciences agronomiques et de l'environnement

Laboratoire de Toxicologie

1 Avenue Bourgelat – 69280 MARCY L'ETOILE

Tél. : 33 (0)4 78 87 26 30

Fax. : 33 (0)4 78 87 80 12

toxlab@vetagro-sup.fr

N° Enregistrement

TOX : /

Date réception :

FICHE D'ACCOMPAGNEMENT D'ÉCHANTILLONS

Date envoi :

Cachet du laboratoire :

Réf du Labo :

Cachet de la clinique :

NOM **et** PRENOM du propriétaire :
(indispensables pour la facturation)

Adresse :

CP et Ville :

Tel :

Résultats
/ Facturation
Cocher la case

☐ R ☐ F

☐ R ☐ F

☐ R ☐ F

Échantillons individualisés (flacons plastique vissés),
identifiés. Envoi congelé et sous couvert du froid (plaques
eutectiques).

Pas de liquide fixateur. Envoi par transport rapide avec
double emballage. Commémoratifs à l'extérieur du colis.
Colis UN 3373 disponible à la demande.

Cf site <http://www2.vetagro-sup.fr/ens/toxico/>

Renseignements concernant l'animal :

Identification ou nom :

Espèce : CN CT BV EQ OV CP

Autre :

Race :

Sexe : ♀ ♂ **castré** Age :

Nombre concernés : Morts :

Analyse judiciaire : ☐

Si résultats souhaités par fax – n° de fax :

Si résultats par mail – Adresse mail :

Si chèque joint au colis

À l'ordre de VetAgro Sup : montant de €

Circonstances de l'intoxication suspectée :

Signes cliniques et lésionnel :

Échantillons prélevés :

☐ Appât (Ap)

☐ Contenu gastrique/jabot/gésier/caillotte (CG)

☐ Estomac/jabot/gésier

☐ Plasma (Pl)

☐ Sang hépariné (Sg)

☐ Urine (U)

☐ Muscle (M)

☐ Foie (F)

☐ Rein (R)

☐ Graisse (G)

☐ Encéphale

☐ Aliment (Al)

☐ Eau

☐ Autre :

Annexe 2 : Fiche d'accompagnement d'échantillons à joindre avec les prélèvements toxicologiques et à envoyer au laboratoire de VetAgro Sup

Laboratoire Toxicologie

Analyses Uniques

cocher la/les cases correspondantes aux analyses souhaitées, le prix de la prestation comprend l'analyse d'un échantillon

Groupe	Analyse	Echantillon	Quantité nécessaire	Méthode	Tarif unitaire (€ TTC)	Analyses souhaitées	Analyse urgente (+30%)
Convulsivants	Strychnine	Ap, CG, U	Ap : 5g / U : 5 mL	GCMS	26,00	☐	
	Métaldéhyde	Ap, CG	Ap, CG : 5g	GCMS	26,00	☐	
	IDC*	Ap, CG, PI	Ap, CG : 5g/PI : 5 mL	HPLC+GCMS	76,00	☐	
	Chloralose	Ap, CG, U	Ap, CG : 5g/U : 5 mL	GC-ECD	26,00	☐	
Raticides	OC**	Ap, CG, PI, F	Ap, CG, F : 5g/PI : 2,5 mL	GC-ECD	81,00	☐	
	Anticoagulants (aérot, plasma)	Ap, PI	Ap : 5g / PI : 2 mL	HPLC-UV-Fluo	51,00	☐	
Insecticides divers (traitement de semences)	Anticoagulant (foie)	F	5g	HPLC-UV-Fluo	76,00	☐	
	Phosphore Zn	CG	5g	F-AAS	26,00	☐	
	Pyrethrinoides	Ap, F	5g	GCMS	81,00	☐	
	Fipronil	Ap, CG, F, M	5g	GCMS	76,00	☐	
Herbicides	Néonicotinoïdes (Gaucho® et...)	Ap, CG, F	5g	HPLC-UV	51,00	☐	
	Chlorate	Ap, CG, U	Ap, CG : 5g/U : 5 mL	Color	26,00	☐	
	Dinitrophenol	Ap, CG, U	Ap, CG : 5g/U : 5 mL	GCMS	51,00	☐	
	Paraquat	Ap, CG, R, U	Ap, CG : 5g/U : 5 mL	HPLC-UV	51,00	☐	
Minéraux	Herbicide GCMS (10 substances)	Ap, CG, F	Ap, CG, F : 5g	GCMS	165,00	☐	
	Screening 150 substances	F	F : 10g	sous-traité-LC-MSMS	150,00	☐	
	Glyphosate (Roundup®)	F, U	F : 50g / U : 10 mL	sous-traité-LC-MSMS	131,00	☐	
	Arsenic (As)	F, M, R	5g chaque	AAS	76,00	☐	
	Cadmium (Cd)	F, M, R	5g	GF-AAS	31,00	☐	
	Cuivre (Cu)	F+R	5g chaque	GF-AAS	51,00	☐	
	Fer (Fe)	PI	2 mL	F-AAS	26,00	☐	
	Mercure (Hg)	F, M, R	5g chaque	AAS	65,00	☐	
	Plomb (Pb)	Sg	1 mL (sang total)	GF-AAS	26,00	☐	
	Sélénium (Se)	F, R	5g	GF-AAS	26,00	☐	
	Zinc (Zn)	F+R	5g chaque	GF-AAS	51,00	☐	
		PI	2 mL	F-AAS	26,00	☐	
Divers	Chenille	F, M, R	5g chaque	F-AAS	31,00	☐	
	Ethylène glycol	Ap, CG	10g	UV	26,00	☐	
	PCB Rotaxil	Ap, PI, U	Ap : 10g / U, PI : 2 mL	GCMS	51,00	☐	
	PCB (congénères)	F, M, R	5g	GC-ECD	76,00	☐	
Recherche GC-MS	Phosphores	F, M, R	5g	GC-ECD	166,00	☐	
	Alim	Alim	10g	HPLC	51,00	☐	
	Alim	CG	200g	GCMS	51,00	☐	
	Identification plante	Fourrage	200g	Macro	40,00	☐	
	Test souris	Ap	50g		51,00	☐	
	Médicaments basiques	Ap, PI, U	Ap : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	131,00	☐	
	Médicaments acides Neutres*	Ap, PI, U	Ap : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	131,00	☐	
	Psychotropes (liste*)	Ap, PI, U	Ap : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	131,00	☐	
	Euthanasiant (T61®, doxéthalol)	PI	Ap : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	226,00	☐	
	Recherche 1 substance ciblée	Ap, PI	Ap : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	100,00	☐	
	Screening Toxique Non Spécifié	Ap, PI, CG	Ap, CG : 5g/ U, PI : 2 mL	GCMS	131,00	☐	

Analyses Forfaitaires :

cocher la/les cases correspondantes aux analyses souhaitées : le prix de la prestation comprend l'analyse d'un échantillon.

Groupe	Forfait	Tarif unitaire (€ TTC)	Analyses souhaitées	Analyse urgente (+30%)
Convulsivants	3 convulsivants (Strych/IDC/Chloral)	100,00	☐	
	3 convulsivants (Strych/IDC/Chloral)+2(OC**/Pyré)	170,00	☐	
	4 convulsivants (Méta/Strych/IDC/Chloral)	110,00	☐	
	4 convulsivants (Méta/Strych/IDC/Chloral)+1 (OC**)	155,00	☐	
Insecticides (Traitements de semences)	Pyré+Fipro+Nicotinoïdes	185,00	☐	
Molluscicides	IDC+Méta+Fer	100,00	☐	
Minéraux	Pb+Cd sur Foie	45,00	☐	
	Pb+Cd sur Foie et Rein	76,50	☐	
	Pb+CD+Cu sur Foie	60,00	☐	
	Pb+CD+Cu sur Foie et Rein	102,00	☐	

* IDC : Insecticides Inhibiteurs des cholinestérases Organophosphorés et Carbamates
**OC : Insecticides organochlorés

Dans le cas d'un envoi Contenu gastrique + appât pour une analyse, une remise de 20% sera appliquée sur le coût global

Recevoir un colis UN3373 : mail à toxlab@vetagro-sup.fr.

Rendu des résultats sous 3 semaines.

* Demande urgente : les résultats sont envoyés dans les 5 jours ouvrés suivant la réception de l'échantillon. Un supplément de 30% sera appliqué sur le montant total de la facture (max 5 analyses)

NOUVEAU

Laboratoire Toxicologie

VetAgro Sup, 1 avenue Claude Bourgelat

F-69280 Marcy l'Etoile

Tel : +33 (0) 4 78 87 26 30

Fax : +33 (0) 4 78 87 80 12

Email : toxlab@vetagro-sup.fr

Web : <http://www2.vet-agro-sup.fr/ens/toxico>

Bon pour Accord

Nom :

Date :

Signature :

Abréviations : Ap - Appât U : Urine PI : Plasma R : Rein CG : Contenu Gastrique M : Muscle Sg : Sang Total (Héparine ou EDTA) F : Foie

ROYER Mathilde

**LES INTOXICATIONS EQUINES EN FRANCE : ETAT DES LIEUX ET FICHES
PRATIQUES A L'USAGE DES VETERINAIRES**

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 26 Octobre 2017

RESUME :

Le cheval est une espèce particulièrement sensible aux intoxications. La constante augmentation des cas rapportés par le centre national d'informations toxicologiques vétérinaires (CNITV) entre 2004 et 2014 le montre. Parmi les principaux toxiques rencontrés par le cheval se trouvent les plantes (les principales responsables d'intoxications sont le robinier, le laurier rose, le chêne, l'if, la porcelle enracinée, le séneçon et le blé), puis les pesticides (métaldéhyde, méthiocarb, glyphosate, rodenticides anticoagulants et autres engrais, herbicides, insecticides et molluscicides) et enfin les polluants (métaux lourds, caustiques...).

Ce travail se présente sous forme d'un guide pratique clair et concis, regroupant les principes généraux de prise en charge des urgences, ainsi que des fiches techniques par symptômes et par familles de toxiques. Il permet de fournir au vétérinaire équin de terrain tous les outils nécessaires à la prise en charge adéquate des urgences d'origine toxicologique qu'il pourrait rencontrer.

MOTS CLES :

- | | |
|--------------------------------|----------------|
| - Médecine vétérinaire | - Cheval |
| - Guides pratiques et mémentos | - Intoxication |
| - Toxicologie | |

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur E. BROUSSOLLE
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur J-L. CADORÉ
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur P. BERNY

DATE DE SOUTENANCE : 26 Octobre 2017

ADRESSE DE L'AUTEUR :

39, Rue Camille Matignon
89190 Saint Maurice aux-Riches Hommes