

RODENTICIDES



1. DEFINITION-GENERALITES

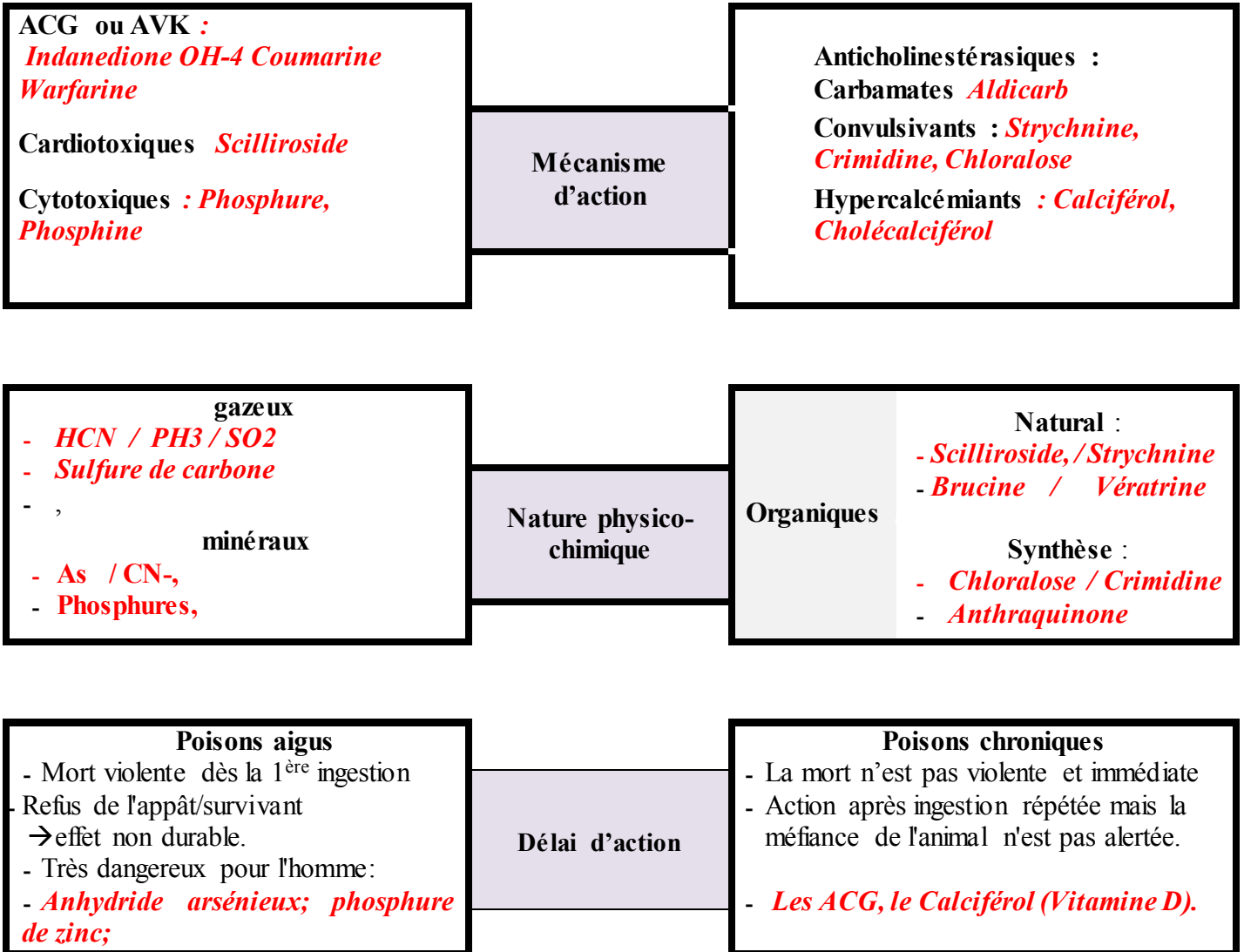
Un rodenticide est une substance active ou une préparation ayant la propriété de tuer certains rongeurs, considérés comme nuisibles par l'homme

Dégâts :

Agricoles (Denrées alimentaires, Plantes à graines, Cultures)
Matériels (papier, cuir, poutres, planches),
Sanitaires (réservoir de germes ; rickettsies, leptospirae).

Présentation : Poudres, Appâts près à l'emploi, Concentras huileux, en fumigations.

2. CLASSIFICATION



3. ETUDE TOXICOLOGIQUE

LES ANTICOAGULANTS

1) Structure

| a. Dérivés de OH- 4 coumarine | b. Dérivés de l'indane-dione |
|---|---|
| | |
| <p><i>Coumarine</i> <i>OH-4-Coumarine</i> <i>Coumafène</i> <i>Bromadiolone</i></p> | <p><i>Indane-dione</i> <i>chlorphacinone</i></p> |

2) Classification :

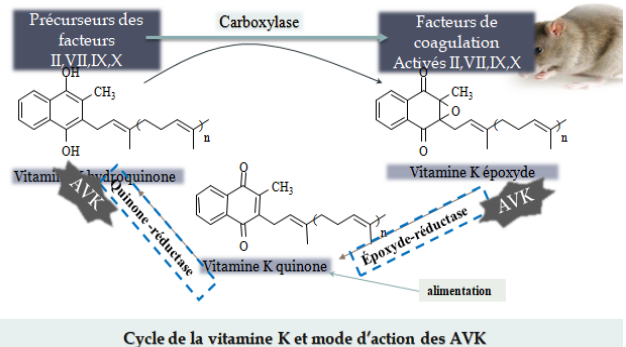
| Génération / Toxicité | Exemple | Toxiques par | fixation hépatique |
|-------------------------------|-----------------------------------|-------------------|--------------------|
| 1 ^{er} G Modérée | <i>Coumafène, Chlorophacinone</i> | ingestion répétée | 1 semaine |
| 2 ^{ème} G Forte | <i>Bromadiolone</i> | ingestion unique | 2 - 3 semaines, |
| 3 ^{ème} G Très forte | <i>Flocoumafène</i> | ingestion unique | > 3 semaines, |

3) Cinétique

| | | |
|---------------------|--|----------------|
| Absorption | Bd : 100% | Pic : 1 h |
| Distribution | PP : 98-99% | Foie, rein +++ |
| Métabolisme | P450, Hydroxylations, glucurono, sulfo- conjugaison Inactivation | |
| Élimination | CEH. Urine. Demi-vies longues. | |

4) Mode d'action

- Carence en 1 facteur suffit à empêcher l'hémostase secondaire.
- Action retardée sur l'hémostase car :
Les facteurs de coagulation sont présents et activés à tout instant
La vitamine K1 est disponible sous forme active pendant environ 24 h.



5) Etude Clinique

| Signe cliniques | Diagnostic |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Après 48 h : épuisement facteurs coagulation - Syndrome hémorragique sans tropisme défini. - Dyspnée (hémothorax) gravissime (« mort subite ») - Convulsions | <ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse/clinique - Biologie : ↑conjointe TQ et TCK sans altération hémostase I - Toxicologie : dosage AVK (HPLC, CPG, fluoro, spectro.) |

LES CARDIOTOXIQUES : SCILLIROSIDE

1) Structure et caractéristiques :

- Glucoside extrait de la scille rouge (*Urginea maritima*)
- Très efficace chez les rongeurs et représente une alternative intéressante en cas de résistance aux ACG

2) Mode d'action :

- Inhibition de la pompe Na⁺/K⁺ dépendante (digital-like),
- Parasympathomimétique.
- Stimulation du centre bulbaire du vomissement

3) Symptomatologie :

Phase initiale: NVD, Convulsions tonico-cloniques, mydriase.

Phase cardiaque:

Troubles de la conduction et de l'automatisme, Bradycardie sinusale (PΣ mimétique), BAV, Tachycardie ventriculaire ou fibrillation

Mort après 6 à 48h

LES CONVULSIVANTS

| |
|--------------------------------------|
| STRYCHNINE |
| alcaloïde |
| Stimulation du SNC |
| (-) Rc la glycine (AntC) |
| (-) Rc GABA |
| ⇒ hyperexcitabilité NM |
| <45 min Hypertonie, hyperesthésie |

LES CYTOTOXIQUES

PHOSPHORE

Mécanisme d'action :

Lésions du RE et désagrégation des polyribosomes (hépatocyte) → ↓ de Σ protéique (VLDL) nécessaire au transport des TG → Accumulation des TG dans le foie **Stéatose** et **Fibrose**

Toxicité AIGUE

- Brûlures suivies d'une intoxication systémique (nécrose hépatique et rénale).
- Après 1/2H et pdt 24 h : symptômes d'irritation gastro-intestinale très sévère (mort par insuffisance cardio-vasculaire).
- période de latence durant qq heures à qq jrs:
- NVDD, hématurie, oligurie, confusion mentale, convulsions, coma et mort.

Toxicité CHRONIQUE

- Anorexie, Asthénie, Nécrose osseuse (des maxillaires)
- Une atteinte hépatorénale.

LES HYPERCALCIMIANTS :

Calciférol (Vit D2), Cholécalférol (VitD3)

A dose physiologique

Absorption de **calcium** par l'intestin, la réabsorption du **calcium** et du **phosphore** par les reins.
Fixation du Ca sur l'os

Dose toxique

Libération du Ca de ses sites de stockage → **hypercalcémie** → Risque **cardiaque** + **calcifications** des tissus mous.
Toxicité directe par **dégénérescence osseuse**.

Symptomatologie : 1 à 3 jours après ingestion

Neuromusculaires Excitabilité musculaire : prostration, coma (convulsions)

Cardio-Respiratoires : troubles conduction => PR et QT Fibrillation Ventriculaire et mort
- Hémorragies pulmonaires, calcification, mort

Rénaux : déshydratation Calcification => IRA

4) TRAITEMENT

Evacuateur

| | |
|-------------------------|--|
| <i>Lavage gastrique</i> | <ul style="list-style-type: none">▪ Lavage gastrique : ingestion récente (<4h) : ACG , chloralose▪ Strychnine et crimidine : contre Indiqué car il peut déclencher des accès de contractures▪ Phosphore : LG par une solution à permanganate de K |
| <i>Charbon activé</i> | <ul style="list-style-type: none">- ACG, convulsivants, Strychnine et crimidine Chloralose, Les cardiotoxiques- Scilliroside C* répété pendant toute la durée d'évolution (CEH)- Phosphore : administration de 200 mL d'huile (prévenir l'absorption du phosphore); |

Symptomatique

Epurateur :

| | |
|------------------|---|
| <i>Phosphore</i> | L'exsanguino-transfusion pratiquée dans les 8 heures En cas de brûlure, sulfate de cuivre en suspension dans de l'hydroxyéthylcellulose. |
|------------------|---|

Spécifique :

| | |
|-----------------------|--|
| <i>Anticoagulants</i> | Vitamine K1 |
| <i>Scilliroside</i> | Fragments Fab antidigoxine (Anticorps spécifiques) |