



# LES INTOXICATIONS CHEZ LES OVINS

Dr Vét Emilie Arnaud

Une intoxication est un ensemble de troubles du fonctionnement de l'organisme suite à l'absorption d'une substance étrangère dite toxique. Concernant les petits ruminants, il s'agit principalement d'intoxications par ingestion qui peuvent se répartir en deux groupes : les intoxications chimiques et les intoxications par les végétaux.

## LES INTOXICATIONS PAR LES VÉGÉTAUX

Les végétaux toxiques présentent un risque pour tous les ruminants, mais les moutons présentent une sensibilité accrue à certains (plus sensibles que les bovins au rhododendron ou au thuya par exemple).

L'objectif n'est pas d'établir ici un « catalogue » des plantes à risques mais de connaître les principes généraux de ces intoxications afin de mieux les gérer.

### La toxicité

Elle est fonction :

- du principe toxique contenu par la plante, nature et teneur (hétérosites, tanins, alcaloïdes, oxalates, nitrates...);
- de la capacité de détoxication des tissus ;
- de la partie de la plante consommée (toute la plante n'est pas forcément toxique, parfois seulement certaines parties de celle-ci peuvent présenter un risque : feuilles, baies...);
- de l'état du végétal : verte ou séchée la plante ne présente pas forcément le même danger.

La toxicité peut être aiguë : consommation ponctuelle d'un végétal hautement toxique (présence accidentelle d'une plante toxique dans le fourrage, plante à risque rendue accessible...) ou surconsommation momentanée d'un végétal (glands et pommes à l'automne). Elle peut être

générée par l'accumulation d'un facteur toxique, avec le temps, et l'on parle alors d'intoxication chronique.

### Les signes cliniques

Il existe une grande variabilité de réponse de l'organisme en fonction du toxique en jeu.

- ✓ **Différence de temps de latence** (temps écoulé entre la consommation et l'apparition de signes cliniques)
  - Temps bref : de quelques minutes à 2 heures (if, redoul)
  - Temps moyen : de 2 heures à 48 heures (vesce)
  - Temps long : plusieurs jours à semaines (chou, amarante)
- ✓ **Différence d'évolution de l'intoxication** : suraiguë, aiguë, chronique
- ✓ **Différence de toxicités générées** (avec association de plusieurs syndromes dans certains cas)

### Plantes neurotoxiques

(redoul, oenanthe safranée, rhododendron, if...)

Elles entraînent des troubles nerveux, par action directe sur le système nerveux ou indirecte sur le système vasculaire (inhibition des transporteurs d'oxygène). Selon les doses de toxiques ingérées, le stade d'évolution, l'expression clinique peut varier entre :

- excitation ;

- dépression ;
- convulsions.

Les plantes cyanogénétiques (à hétérosides cyanogénétiques tels sorghos, laurier cerise...), qui libèrent de l'acide cyanhydrique, entraînent des troubles nerveux si sévères que la mort peut intervenir en quelques minutes.

### Plantes entérotoxiques

(buis, glands, légumineuses jeunes...)

La pathologie est générée soit par action irritante sur le tube digestif, soit par action sur le système parasympathique. Les symptômes digestifs sont souvent associés à des troubles nerveux, urinaires, sanguins...

- diarrhée ;
- constipation ;
- météorisation.

### Plantes photosensibilisantes

(légumineuses jeunes, millepertuis...)

Elles entraînent des symptômes lorsque les animaux qui en ont ingéré sont exposés au soleil. Elles génèrent des signes locaux cutanés et généraux.

- Photosensibilisation primaire par accumulation directe des molécules végétales ;
- Photosensibilisation primaire par accumulation directe des molécules végétales.

### Plantes à actions sur le cœur et le sang

- Hémorragie par trouble

## Plantes et toxicités : quelques exemples...

### ➤ PLANTES NEUROTOXIQUES



### ➤ PLANTES ENTÉROTOXIQUES



### ➤ PLANTES PHOTOSENSIBILISANTES



### ➤ PLANTES À ACTION SUR LE COEUR ET LE SANG



### ➤ PLANTES NEPHROTOXIQUES



### ➤ PLANTES PNEUMOTOXIQUES



de la coagulation ;

- Anémie (chou) ;
- Troubles cardiaques (rhododendron).

### Plantes nephrotoxiques

(amarantes, glands)

- Par atteinte rénale consécutive à l'élimination des substances toxiques ;
- Par action directe du toxique sur le rein.

### Plantes pneumotoxiques

(galéga, laurier cerise)

Le toxique est à l'origine de troubles vasculaires qui entraînent un œdème pulmonaire.

### Plantes hépatotoxiques

(glands)

La pathologie est en général consécutive à un phénomène d'accumulation, par ingestion répétée, et évolue le plus souvent sur un mode chronique.

### Plantes à action sexuelle par action hormonale oestrogénique

(luzerne)

Les légumineuses en contiennent naturellement et à un taux très faible. Cependant la présence de champignons parasites de ces plantes produisent également ces hormones, qui vont alors se trouver en quantité anormale et provoquer des troubles de la reproduction (infertilité, prolapsus, avortements...).

## Le diagnostic

C'est le plus souvent la relation « suspicion de la consommation » / « signes cliniques » qui permet d'aboutir au diagnostic.

Deux cas se présentent:

1. On sait que l'animal a consommé une plante toxique ou a consommé en quantité toxique un végétal. Il faut alors prendre connaissance des conséquences cliniques que risque celui-ci afin de les prévenir et/ou traiter.
2. On observe des signes cliniques sur un animal et on suspecte une intoxication végétale. Il faut analyser le type de symptômes dominant afin de situer l'intoxication dans un groupe clinique d'intoxications végétales. Cela permet d'orienter le diagnostic sur la plante en cause afin de prévenir un nouvel accident.

Trois éléments sont à disposition:

- a. La consommation.** Hormis le cas où l'on a mis en évidence la présence accidentelle d'une plante toxique dans le fourrage ou le cas où l'on a constaté une surconsommation, il est difficile de savoir exactement ce qu'ils ont consommé qualitativement, et de toutes les manières dans quelle quantité.
- b. Les signes cliniques.** Il en existe une grande diversité, mais généralement non spéci-

fiques d'une intoxication végétale. Ils peuvent orienter le diagnostic, ou le confirmer.

- c. L'autopsie.** Il est rare d'apporter la preuve par les débris végétaux trouvés dans le rumen (glands, aiguilles d'if...). Et les lésions ne sont pas spécifiques. La mise en évidence du toxique n'est possible que si l'intoxication est massive et que le toxique est suspecté.

## Le traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. D'autre part, les formes aiguës n'ont pas le temps d'être

TABLEAU 1 – EXEMPLES DE CIRCONSTANCES D'INTOXICATIONS VÉGÉTALES

	Partie à risques	Circonstances d'intoxication
Amarante	Feuilles et tige	Fourrages contaminés / disette
Buis	Toute la plante	Consommation jeunes pousses / après la taille
Choux fourrager	Toute la plante	Risque en période de reproduction
Colza	Toute la plante surtout en fleur	Consommation en fourrages verts ou tourteau en excès
Coquelicot	Graines ++	Contamination des champs de céréales
Datura	Toute la plante	Fourrages contaminés
Digitale	Toute la plante	Fourrages contaminés / disette
Fougère	Toute la plante	Plante en vert ou dans le fourrage
Galéga officinalis	Toute la plante	Fourrage contaminé ou plante fraîche
Glands	Verts plus riches	Ingestion massive
If	Toute la plante	Après la taille
Lupin	Toute la plante, graines ++	Consommation en trop grande quantité / variétés alimentaires pauvres en alcaloïdes
Luzerne	Plante jeune	
Mercuriale annuelle	Surtout à maturation des fruits	Fourrages contaminés / disette
Millepertuis	Toute la plante, surtout la fleur	Fourrages contaminés / disette
Morelle noire	Toute la plantes, surtout les baies vertes	Fourrages contaminés si teneur suffisante et ingestion prolongée
Oenanthe safranée	Tubercule (= navet du diable)	Racines rendues accessibles
Pommes / poires	Fruits !	Surconsommation
Redoul	Toute la plante, baies et jeunes pousses ++	Consommation directe ( ++ caprins)
Rhododendron	Feuilles et fleurs	Disette / « curiosité »
Sorgho fourrager	Plante jeune (non toxique si sèche)	Consommation sur pied ou fourrage vert
Vesce cultivée	Graines	Ingestion prolongée de 10-20 % de la ration pendant plusieurs semaines

TABLEAU 2 – RISQUES TOXIQUES DE QUELQUES VÉGÉTAUX

	Fréquence	Facteur toxique	Digestif	Hépatique	Respiratoire	Cardiaque	Locomoteur	Nerveux	Urinaire	Cutané	Sang	Autre
Amarante	?	Oxalates-nitrates							X			
Buis	X	Alcaloïdes	X					X				
Choux fourrager	XX	Nitrates	X						X		X	X
Colchique	XXX	Alcaloïdes	X					X				
Colza	XX	Hétérosides	X					X				X
Coquelicot	X	Alcaloïdes						X				
Datura	X	Alcaloïdes						X				
Digitale	X	Hétérosides	X			X		X	X			
Fougère	X	Hétérosides							X	X		
Galéga officinalis	X (sud)	Hétérosides			X	X						
Glands	XXX	Tanins	X	X					X			
If	XXX	Alcaloïde	X		X			X				
Laurier cerise	X	HCN			X			X				
Lupin	X	Alcaloïdes	X		X			X				
Luzerne	X	Phyto-oestrogènes										X
Mercuriale annuelle	X		X						X			
Millepertuis	X									X		
Morelle noire	XX	Solanine	X					X		X		
Oenanthe safranée	XXX	Alcools acétyléniques						X				
Pommes / poires	XX	Acides organiques	X					X				
Redoul	XXX	Poison convulsifiant						X				
Rhododendron	XX	Hétérosides	X			X						
Sorgho fourrager	XX	HCN			X			X				
Ricin	XXX	Alcaloïdes	X									
Trisetum flavescences	XX				X							
Vesce cultivée	X	HCN	X	X				X		X		

traitées.

Il s'agit quand c'est possible, d'éliminer ou neutraliser le toxique (gastro-tomie, charbon actif), d'effectuer un traitement symptomatique, et de soutenir des grandes fonctions (analeptiques cardio-respiratoires, sérum glucosé...). Les hépatoprotecteurs sont souvent nécessaires. Pour certains toxiques, des traitements et préventions plus spécifiques peuvent être mis en place.

## LES INTOXICATIONS CHIMIQUES

Le diagnostic repose, comme pour toute intoxication, sur la relation « suspicion de consommation » - « signes cliniques », avec cependant une possibilité de dosage des toxiques chimiques dans les organes et/ou excréments.

Nous ne détaillerons pas ici les traitements spécifiques pour chaque toxique. En effet, ceux-ci sont bien souvent illusoire. Le cas échéant, ils seront mis en place par le vétérinaire, associés aux traitements symptomatiques.

### Les minéraux

Si une carence minérale est néfaste pour la santé des animaux ou pour ses performances de production, l'apport en excès de certains minéraux peut s'avérer dangereux voire mortel. D'une espèce à l'autre, la sensibilité varie pour chaque minéral. Concernant les ovins, le cuivre présente le principal danger.

## Le cuivre

- **Toxicité :** ne pas dépasser 15ppm /kg de matière sèche.
- **Circonstances d'apparition :** par absorption de sulfate de cuivre, par léchage de pédiluve ou herbe souillée dans un champ où on a utilisé un pédiluve, consommation de végétaux traités à la bouillie bordelaise, apport d'un aliment contenant une quantité de cuivre trop importante pour les moutons (aliment pour bovin, accident de fabrication...), consommation de plantes altérant la fonction hépatique (héliotrope ou séneçon), carence en molybdène.
- **Par intoxication aiguë** lors d'une consommation ponctuelle de cuivre en excès **ou par intoxication chronique** primaire par accumulation dans le foie puis libération brutale du cuivre. L'animal peut stocker et accumuler le cuivre sans risque clinique jusqu'à libération de ce toxique suite à un facteur déclenchant (stress, transport, changement de temps ou d'alimentation...).
- **Signes cliniques :** gastro-entérites précédant une crise hémolytique, et dans 75 % des cas mort de l'animal.
- **A l'autopsie :** ictère<sup>1</sup>, associé à une atteinte hépatique et rénale. Cependant toutes les affections provoquant un syndrome hémolytique<sup>2</sup> peuvent être confondues avec une intoxication au cuivre.
- **Dosage :** dans les fécès, le foie ou le rein.

## L'iode

- **Circonstances d'apparition :** surdosage

## Tout est une question de dosage !

Tout apport excessif peut être à l'origine d'intoxication : trop grosse quantité en une fois ou apport répété avec phénomène d'accumulation.

Toutes les molécules chimiques peuvent être responsables d'intoxication, y compris celles rentant dans la composition des médicaments.

Ainsi le respect des posologies pour les traitements, des dosages pour les minéraux, est essentiel... en respectant les réglementations (l'interdiction de certains produits résulte de leur dangerosité potentielle), dans le cadre de la santé animale et du respect de l'environnement.

Ne plus croire que « plus on met, mieux c'est... »

de traitement iodé (lors d'actinomycose ou d'actinobacillose).

- **Signes cliniques :** ils apparaissent quelques jours après l'administration (2 à 5 jours), et se manifestent par des signes généraux : respiration accélérée, diarrhée, eczéma, sécrétions abondantes...

## Le sélénium

- **Circonstances d'apparition :** elle est rarement rencontrée, malgré les traitements effectués pour traiter le « raide » des agneaux. Des sols très riches en sélénium, associés à la présence de plantes sélénifères ont parfois été mis en cause. Cependant il semble que la cause la plus fréquente soit des erreurs de posologie lors de traitement à base de sélénium.
- **Signes cliniques :** dans les formes chroniques, on peut observer des signes généraux et une fragilité des onglons. Dans le cas d'une intoxication aiguë, l'animal meurt suite à une insuffisance respiratoire et des lésions digestives. Des symptômes nerveux peuvent également être observés (marche en cercle, animaux aveugles et titubants...).
- **Dosage :** dans le sang, le foie ou le rein.

## Le fluor

- **Circonstances d'apparition :** l'intoxication peut connaître plusieurs origines : la fluorose hydrotellurique (en Afrique du Nord), la fluorose alimentaire liée à l'apport de minéraux riches en fluor, la fluorose industrielle rencontrée dans les régions polluées par certaines usines productrices d'aluminium

1. L'ictère, familièrement appelé « jaunisse », est la coloration jaune de la peau, des muqueuses et du blanc de l'œil par l'excès dans l'organisme d'un pigment, la bilirubine, suite à une maladie du sang ou du foie.

2. Le syndrome hémolytique est l'ensemble des symptômes apparaissant suite à une hémolyse, c'est-à-dire à une destruction des globules rouges.

par exemple.

- **Signes cliniques** : chez les ruminants, ce sont les lésions d'ostéoporose qui prédominent. Cette intoxication génère des lésions au niveau du squelette et des dents.
- **Dosage** : dans l'os, le sang ou l'urine.

### Le sodium

- **Circonstances d'apparition** : il est apporté dans la ration sous forme de chlorure de sodium, c'est-à-dire de « sel ». celui-ci est très peu toxique : on observe des intoxications lors d'un excès de sel (animal privé trop longtemps qui en consomme brutalement de grandes quantités) associé à un abreuvement normal ou lors d'un apport normal de sel associé à un défaut d'abreuvement.
- **Prévention** : Il est conseillé de mettre du sel à disposition des animaux toute l'année (qui se réguleront alors d'eux-mêmes), avec un abreuvement correct.
- **Signes cliniques** : essentiellement nerveux et digestifs, avec soif intense et inappétence.
- **A l'autopsie** : lésions de gastrite observées
- **Dosage** : dans le LCR et le sang.

### Le zinc

- **Circonstances d'apparition** : intoxication possible lors d'utilisation de pédiluve à base de sulfate de zinc trop concentré (> 20 %).

### Les métaux

- **Circonstances d'apparition** : intoxication accidentelle à l'arsenic, au plomb, au mercure... que les animaux peuvent rencontrer dans leur environnement (pollution, peinture, batterie de voiture... selon le toxique).

- **Signes cliniques** : signes nerveux et digestifs.
- **Dosage** : au niveau du foie, du rein.

### L'azote non protéique (ANP)

- **Origines** : il existe différentes sources d'ANP : l'urée (incorporée aux concentrés, à la mélasse...), les fourrages traités à l'ammoniac, la consommation directe d'engrais contenant des sels d'ammonium ou de l'urée.
- **Circonstances d'apparition** : les accidents arrivent lors d'une consommation trop importante ou lors d'un apport brutal d'ANP dans la ration d'animaux n'en consommant pas habituellement. L'adaptation de la flore du rumen à l'utilisation de l'urée peut prendre des jours, voire des semaines, et sur un organisme « non habitué », on observe alors l'augmentation d'ammoniac dans le rumen se traduisant par une élévation du PH de celui-ci, on parle d'alcalose. Le passage de l'ammoniac sera accru dans le sang, avec baisse consécutive de magnésium et apparition de troubles nerveux en « hyper », et dans la mamelle, favorisant l'apparition de mammites et pouvant générer des troubles digestifs chez l'agneau allaité. Si l'adaptation est très longue à se mettre en place, elle se perd cependant très vite : en 1 à 3 jours après arrêt des apports.
- **Signes cliniques** : symptômes d'intoxication aiguë : tremblements musculaires, douleurs abdominales, incoordination motrice, dyspnée, hyperthermie avec la mort en quelques heures.
- **Dose toxique** : 0,3 à 0,5 gr d'urée / kg de

TABLEAU 3 – EXEMPLES D'APPORTS RECOMMANDÉS CHEZ LA BREBIS EN MG PAR KG DE MATIÈRE SÈCHE

	Seuil de carence	Seuil de toxicité	Apport recommandé
Cuivre	< 7 (ataxie enzootique)	> 15	10
Iode	< 0,15 (goitre, retard de croissance)	> 8	0,2 à 0,8
Sélénium	< 0,1 (myopathie)	> 0,5	0,1
Zinc	< 45 (troubles cutanés, pelades, problèmes d'onglons)	> 500	50

poids vif.

- **A l'autopsie :** lésions de cyanose et d'œdème pulmonaire.

### Les insecticides

- **Les responsables :** les organochlorés et organophosphorés.
- **Circonstances d'apparition :** léchage des produits phytosanitaires, anciennement erreur de dosage de bains pour des produits antiparasitaires externes aujourd'hui interdits...
- **Signes cliniques :** symptômes digestifs et nerveux principalement.
- **Lésions** non spécifiques mais recherche du toxique possible.

### Les nitrates

- **Circonstances d'apparition :** consomma-

tion de plantes à forte teneur en nitrate surtout en cas de forte fertilisation, ingestion d'aliment riche en nitrate, eau contaminée...

- **Toxicité :** il y a alors accumulation de nitrites dans le système digestif, responsable d'une transformation de l'hémoglobine qui ne peut plus assurer son rôle de transporteur d'oxygène.
- **Signes cliniques :** En plus de symptômes digestifs et urinaires, le manque d'oxygène génère des troubles musculaires et moteurs, des difficultés respiratoires et une cyanose.
- **Dose toxique :** 0,5 % de matière sèche pour les foin, 100 ppm dans l'eau.
- **Dosage :** dans l'urine.

### Source

Ces 2 articles sur les intoxications proviennent du Bulletin de l'Alliance Pastorale n° 819 (février 2012) et n° 824 (août 2012).

## A l'Alliance... l'élevage Ovin et Caprin depuis 1933

# L'élevage proche de vous !

### Comment commander ?



- Rendez-vous sur [www.alliance-elevage.com](http://www.alliance-elevage.com)

- Constituez votre panier, envoyez-le en simple devis en visualisant vos frais de transport.

- Si vous le souhaitez, vous pouvez passer commande immédiatement.

- Paiement facile en effectuant directement un virement dans notre banque de Bruxelles !

Pour tout contact,  
vous pouvez appeler Valérie au 00.33.5.49.83.30.92



N° Tél. **00.33.5.49.83.30.92**

Alliance Pastorale BP 80095 - 86502 Montmorillon Cedex - FRANCE

[www.alliance-elevage.com](http://www.alliance-elevage.com)