



**Commission OVINE**

**Paul MONDOLY**  
**Jean-Louis PONCELET**

OVINS

TOXICOLOGIE

ALIMENTATION

Métaux

Minéraux

Oligo éléments

Organochlorés

Organophosphorés

Décembre 2008

# INTOXICATIONS CHIMIQUES

## AZOTE NON PROTEIQUE (ANP) [3]

*Cf. fiche alcalose digestive N° 81*

### Conditions d'apparition :

L'urée est la principale source d'ANP. Elle peut être incorporée aux concentrés, à de la mélasse, ou présentée aux animaux sous forme de blocs à lécher. Les fourrages grossiers de mauvaise qualité, après traitement à l'ammoniac, sont aussi des sources d'ANP. Les accidents se produisent soit lors d'apport brutal d'ANP dans la ration d'animaux n'en consommant pas habituellement, soit par des consommations trop importantes d'ANP. La consommation directe d'engrais liquides ou en granulés contenant des sels d'ammonium ou de l'urée peut aussi conduire à des accidents.

### Toxicité :

Elle serait due à la formation de la méthylimidazole par action de l'ammoniac sur les hydrates de carbone solubles de la ration. L'augmentation du taux sanguin d'ammoniac n'entraînerait pas de manifestations toxiques. L'adaptation de la microflore du rumen à l'utilisation de l'urée peut demander des jours (parfois des semaines). Cette adaptation est perdue en un à trois jours après arrêt des apports dans l'alimentation. Chez des animaux ne consommant pas habituellement cette substance, un apport brutal de 0.3 à 0.5 g d'urée par kg de poids vif peut engendrer des symptômes d'intoxication. Des doses de 1 à 1.5 g par kg sont habituellement mortelles.

### Clinique :

Trente à quatre vingt dix minutes après ingestion apparaissent les premiers symptômes : tremblements musculaires (surtout de la face et des oreilles), ptyalisme spumeux, bruxisme, exophtalmie, douleurs abdominales. Les tremblements évoluent en une incoordination motrice et une faiblesse musculaire. L'œdème pulmonaire induit un ptyalisme abondant, une dyspnée et un halètement. Habituellement les animaux sont déprimés.

La mort survient en général dans un délai de quatre heures sur des animaux cyanosés, dyspnéiques, anuriques, en hyperthermie. Parfois les animaux régurgitent.

Les survivants guérissent sans séquelles en 12 à 24 heures.

### Lésions :

Cyanose de la carcasse, œdème pulmonaire.

### Traitement :

Administrer per os 0.5 à 2 l d'acide acétique à 5 %. L'adjonction d'eau glacée (0° à 4° C) est recommandée. Une gastrotomie peut être tentée. Adjoindre un traitement symptomatique.

### Prélèvements :

Ils seront tous congelés immédiatement. On pourra prélever : liquide ruminal, sang, sérum, urine.

### Prévention :

Introduire l'urée progressivement dans la ration. Ne pas dépasser 15 g par jour et par brebis, à distribuer en deux prises (il est important de peser les quantités distribuées). [8]

## INTOXICATION ARSENICALE [3]

### Clinique :

Chez les ruminants, en dehors des formes suraiguës sans manifestations cliniques, les signes de gastroentérite apparaissent quelquefois assez tardivement, vingt à cinquante heures après l'ingestion du toxique. Ils sont d'emblée très sévères, avec atonie gastrique, vives douleurs abdominales accompagnées de plaintes sonores, de grincements de dents, de ptyalisme, de vomiturations, de polypnée et de tachycardie. La diarrhée abondante est très fluide et nauséabonde, souvent hémorragique ou contenant du sang plus ou moins digéré.

La mort survient en trois à quatre heures, précédée de signes nerveux convulsifs, puis comateux.

Ce n'est vraiment que lors d'évolution plus lente, ou dans les cas moins sévères se prolongeant sur deux à sept jours, que s'individualisent suffisamment des symptômes nerveux, avec tendance à l'hypothermie avec soit intense, abattement, tremblements, convulsions, ataxie, paralysie.

**L'autopsie** révèle d'intenses lésions gastro-intestinales. Elles sont bien accusées en général au niveau de la caillette, sous la forme d'une infiltration œdémateuse et hémorragique de la sous-muqueuse avec, dans les formes les plus lentes, des ulcères.

L'intestin contient un liquide abondant, fluide, riche en mucus et en fragments épithéliaux. Le foie et les reins font l'objet d'une dégénérescence graisseuse.

**Le diagnostic différentiel** est à envisager vis-à-vis du syndrome occlusif, de la salmonellose [Cf. [fiche 122](#)], de la Border disease [Cf. [fiche 18](#)] dans sa forme subaiguë, de l'intoxication par les organophosphorés et par les nitrates [Cf. [pages 4 et 5](#)].

#### Traitement :

- Thiosulfate de sodium en IV (2 g en solution à 10 %)

## INTOXICATION PAR LE CUIVRE

Carence en cuivre = "Ataxie enzootique" [Cf. [fiche 73](#)]

Les ovins sont très sensibles à cet élément.

#### Forme aiguë :

##### 1) Circonstances d'apparition :

Absorption de sulfate de cuivre : Solution du pédiluve (léchage des abords du pédiluve) - Consommation des végétaux traités à la bouillie bordelaise (1 à 5 % de sulfate de cuivre) - Aliment minéral riche en cuivre.

##### 2) Toxicité :

20 à 50 mg / kg de poids vif.

##### 3) Clinique :

les symptômes apparaissent en 12 à 24 heures. La mort survient en 2 à 48 heures.

Salivation, diarrhée aqueuse gris vert, parfois hémorragique.

Convulsions puis paralysie.  
Pas d'ictère.

**4) Lésions :** Congestion du tube digestif, du foie, des reins et de la rate.

**5) Traitement :** souvent illusoire. Uniquement symptomatique.

**Forme chronique :** [Cf. [fiche 79 p. 4 "Affections du foie"](#)]

Il y a accumulation dans le foie puis libération dans le sang avec hémolyse et méthémoglobinémie.

##### 1) Circonstances d'apparition :

- De fourrages souillés au sulfate de cuivre (lisier de porc ou volaille).

- D'aliment minéral vitaminé ou d'aliments industriels pour bovins
- D'héliotrope ou de séneçon (altération de la cellule hépatique)
- D'aliment surdosé en cuivre (accident de fabrication)
- **Carence en molybdène :** moins de 1 à 2 ppm / kg de MS (8 à 12 en général)

**2) Toxicité :** ne pas dépasser 15 ppm/kg de MS de cuivre (8 à 12 en général).

**3) Clinique :** au sein du troupeau les malades apparaissent de façon étalée.  
Anorexie – ictère - hémoglobinurie.

##### 4) Lésions :

- Ictère très marqué, généralisé, [Cf. ["Ictères" Fiche 182](#)]
- Reins couleur bronze foncé à noire,
- Dégénérescence du foie,
- Parfois épanchements sérohémostatiques.

**5) Traitement :** illusoire si l'ictère est installé

- EDTA calcique : 40 à 50 mg/kg IV. Une à deux fois à trois jours d'intervalle si nécessaire.

##### Sur le lot à risque, prescrire :

Thiosulfate de sodium 6 à 20 mg / kg / jour pendant trois semaines per os.

##### 6) Prélèvements :

- Pour dosage du cuivre : **sang** ( $N = 100 \text{ à } 150 \mu\text{g} / 100 \text{ ml}$  ou  $15 \text{ à } 25 \mu\text{mol} / \text{l}$ ) [Cf. [fiche 65 p. 6](#)], **foie** ( $N < 1000 \text{ ppm}$ ), **reins** ( $N < 30 \text{ ppm}$ ), **aliments** (apports totaux  $< 15 \text{ ppm}$  de la matière sèche) [Cf. [fiche 99 p. 27](#)].

- Pour diagnostic indirect :

- ➔ des leucocytes
- ➔ des hématies
- ➔ ALAT – ASAT – CPK – LDH – Urée – Créatinine.

## INTOXICATION PAR LE FLUOR

[Cf. [Fiche 155](#)]

## INTOXICATION PAR L'IODE

Carence en iode = "Goitre thyroïde"



- [Cf. [fiche 99 p. 26 "Myxoedème"](#)]  
- [Cf. [Document ENVT + photos](#)]

L'actinomycose et l'actinobacillose [Cf. [fiche N° 79](#)] nécessitent un traitement iodé. En cas de surdosage, ces traitements peuvent être suivis d'accidents, connus sous le nom "d'**iodisme**".

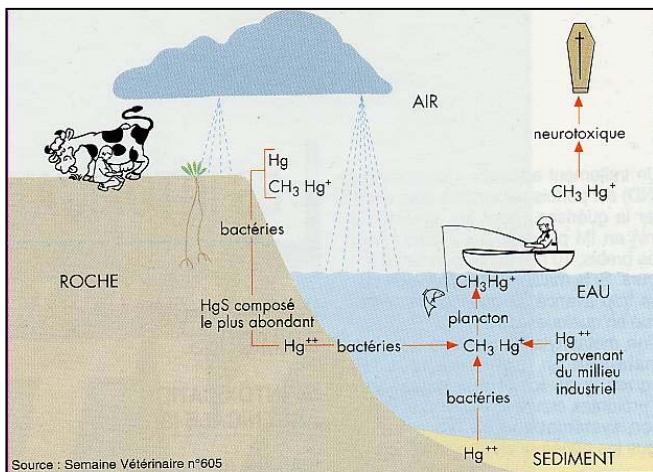
Ils apparaissent en général entre 2 et 5 jours après un traitement per os :

- Sécrétions lacrymales excessives
- Ptyalisme
- Diarrhée
- Eczéma iodique au niveau de la peau (squames)
- Diurèse augmentée
- Respiration accélérée

**NB = L'iodure de potassium est de 5 à 8 fois plus toxique que l'iodure de sodium.**

## INTOXICATION PAR LE MERCURE [4]

L'étude de la toxicologie actuelle du mercure et de ses dérivés met en évidence l'importance fondamentale du méthylmercure, forme finale du mercure rejeté dans l'environnement, caractérisée par une longue rémanence et par des effets biologiques redoutables (neurotoxicité, effets sur la reproduction) qui en font le principal agent de la contamination mercurielle (cf. figure suivante).



**Figure :** Cycle du mercure dans la biosphère (l'utilisation intensive du mercure, et surtout son rejet dans l'environnement, ont amplifié ses propriétés toxiques par accumulation dans les systèmes biologiques et tout au long de la chaîne alimentaire dont deux maillons sont l'homme et l'animal).

Chez les animaux, la toxicité comparée du méthylmercure a bien été étudiée, soit lors d'intoxications spontanées sur des chiens, chats, oiseaux de mer, notamment à Minamata, soit dans des conditions expérimentales chez le veau, le porc, le mouton, le cheval, la vache.

### Clinique :

Les tableaux cliniques rapportés sont à peu près superposables, à prédominance nerveuse marquée.

### Signes nerveux :

- Troubles sensoriels avec restriction du champ visuel, jusqu'à cécité par dégénérescence du nerf optique.
- Troubles moteurs : incoordination motrice, incoordination des mouvements de préhension des aliments et de la déglutition, attitudes et mouvements anormaux.
- En fin d'évolution : hyperesthésie, crises convulsives.

### Autres signes :

Ils sont non constants et dépendants de la gravité de l'intoxication et de l'espèce. La néphrite dégénérative est la plus fréquente.

### Lésions :

Elles rendent compte des symptômes décrits et sont à localisation essentiellement nerveuse. Sur le plan macroscopique, on observe : une atrophie du cerveau et une dilatation des ventricules, une atrophie du cervelet et des circonvolutions cérébrales, un aspect spongieux de la substance grise. Sur le plan microscopique, le cervelet est le plus atteint : raréfaction des cellules granuleuses et des cellules de Purkinje, remplacement par une glieuse proliférative. Au niveau du cortex cérébral, il y a également perte neuronale avec réaction gliale, donnant au cortex un aspect spongieux caractéristique. Des lésions de type dégénérescence, démyélinisation, s'observent également sur la moelle épinière et les nerfs périphériques.

### Diagnostic :

Pour le diagnostic de laboratoire, on considère les teneurs rénales, en particulier au niveau du cortex :

- intoxications rapides, les teneurs atteignent 10-15 ppm ;
- intoxication à moyen terme : les teneurs peuvent s'abaisser jusqu'à 3-4 ppm.

Les taux hépatiques sont en général près de deux fois plus faibles.

### UTILISATIONS PRINCIPALES DU MERCURE

- **Industrie du chlore et de la soude**, dont l'électrolyse, est réalisée dans des cellules à mercure. Les pertes les plus importantes sont localisées dans le sous-sol des usines, et des rejets de moindre importance ont lieu dans l'atmosphère et dans les eaux à la sortie des usines.
- **Appareils électriques et mécaniques** : il s'agit notamment des interrupteurs à mercure, des lampes à incandescence ou à vapeur de mercure, des phares tournants, des manomètres et des thermomètres.
- **Industrie des piles et accumulateurs** : elles utilisent surtout le chlorure mercurique mais également l'oxyde, jaune ou rouge, de mercure et le bisulfate. 25 à 30% de ces piles et accumulateurs sont destinés à être incinérés, donnant lieu à un rejet dans l'air du mercure. En France, sur les 57 T de mercure rejetés chaque année, 40 T concernent les piles.
- **Dentisterie** : le mercure est utilisé dans cette profession pour réaliser l'amalgame mercure / argent qui sert à faire les plombages dentaires. Une étude américaine réalisée sur un groupe de personnes ayant des amalgames dentaires et mastiquant du "chewing-gum" a montré qu'en dix minutes, le taux de mercure exhalé dans l'air est multiplié par quinze ! L'hydrargyrisme pourrait devenir une maladie professionnelle pour les dentistes.
- **Industrie pharmaceutique** : elle utilise environ 15 T par an de mercure avec une progression annuelle de 11 %. Les formes chimiques utilisées sont nombreuses et aussi bien d'origine minérale qu'organique.
- **Agriculture** : les boues d'épandage réutilisées pour fertiliser les sols, ainsi que les insecticides, les pesticides et les fongicides à base de composés organomercuriels sont sources de contamination de la lithosphère.
- **Autre sources d'accumulation du mercure** : dans les mines aurifères d'Amérique latine, ce métal est employé pour faire un amalgame en vue d'augmenter les rendements d'extraction d'or et les rejets s'effectuent dans les cours d'eau et les fleuves, tel l'Amazone.

Sur un plan pratique, il semble que les intoxications par les dérivés mercuriels soient assez rares actuellement en médecine vétérinaire, du fait d'une limitation importante de leur utilisation en agriculture. Elles concernent essentiellement les fongicides organomercuriels, donc les dérivés du type méthoxyéthylmercure et à un degré moindre, de type phénylmercure.

### Traitement : INTERDIT.

**A ne réserver qu'aux petits ruminants de compagnie.**

Lors d'intoxication aiguë par les dérivés minéraux du mercure, le traitement spécifique efficace réside en l'administration des chélateurs : BAL, pénicillamine. Dans le cas d'intoxication par le méthylmercure, ce traitement est en général inefficace, voire dangereux, l'administration des chélateurs pouvant entraîner une redistribution du mercure vers le cerveau. Certaines méthodes thérapeutiques sont expérimentales depuis quelques années :

- Administration de résines à groupements (-SH) capables de fixer le méthylmercure et de favoriser son élimination ;
- Administration de poudres de cheveux riches en protéines soufrées ;
- Administration d'extraits de foie de phoque qui contient une enzyme déméthylante.

Le traitement le plus prometteur semble être l'utilisation de sélénium, capable de fixer les groupements méthyl du méthylmercure, donnant du diméthylsélénium volatil, éliminé par voie respiratoire. Le sélénium semble d'ailleurs exercer un antagonisme très net envers le méthylmercure : l'addition d'un sel de sélénium dans le régime alimentaire diminue très sensiblement la toxicité du méthylmercure.

## INTOXICATION PAR LES NITRATES (salpêtre) [9]

Les moutons, quand on leur met à disposition du nitrate de potassium, peuvent en lécher assez pour en mourir, même si avant, ils avaient reçu beaucoup de chlorure de sodium.

### La dose toxique est :

- Pour les accidents aigus : > 1,5 % de la MS des fourrages, ou > 400 mg / kg de poids ;
- Pour les accidents chroniques : 0,5 à 1,5% de la MS des fourrages ou 300 à 400 mg/kg de poids.

Udall (1947) montra que la même chose paraît se produire avec du nitrate de soude répandu comme engrais.

On sait aujourd'hui que de nombreuses plantes et céréales peuvent contenir assez de nitrates pour être toxiques (surtout s'il y a eu beaucoup d'engrais azotés).

Les espèces fourragères ayant une grande capacité d'accumulation des nitrates appartiennent à la famille des graminées (Soudan Grass, dactyle, fétuque élevée, avoine fourragère et Ray Grass Anglais - à un degré moindre : Brome et fléole). Les racines de betteraves, le colza, le chou peuvent en contenir aussi. En revanche, le blé fourrager et la luzerne en accumulent peu.

Les effets toxiques des aliments ayant une forte teneur en nitrates dépendent de la réduction du nitrate en nitrite, qui transforme l'hémoglobine du sang en méthémoglobine. Cette réduction peut se faire dans un foin pas trop sec, ce qui le rend plus dangereux qu'un foin sec.

Une partie des nitrates est réduite au niveau du tube digestif de l'animal.

### Symptômes :

Ils peuvent être digestifs (salivation, coliques, diarrhée plus ou moins violente et sanguinolente) et urinaires (polyurie, hématurie).

Mais les symptômes dominants relèvent de l'anoxie (faiblesse musculaire, incoordination motrice, convulsions, tachycardie, polypnée, les muqueuses prennent une teinte bleuâtre).

Dans les cas bénins, la nonchalance peut être le seul symptôme.

### Lésions :

Elles sont dues à l'action locale des nitrates et consistent en une congestion de l'appareil urinaire et de la muqueuse gastro-intestinale qui deviennent hémorragiques et prennent une coloration rouge-brun, pourpre ou rouge cerise. Cette coloration est plus spécialement due à la méthémoglobine dont la mise en évidence peut être réalisée par spectroscopie.

Le sang est de couleur brun chocolat (méthémoglobine).

### Diagnostic :

Il est clinique et se fait suite à l'enquête épidémiologique : sang brun chocolat, signes d'anoxie, identification de la méthémoglobine au spectroscope et des nitrates par les méthodes toxicologiques spéciales, dosage des nitrates dans les urines.

### Traitement :

#### Traitement symptomatique :

- analeptiques cardio-respiratoires ;
- favoriser l'élimination du toxique purgatif, diurétique doux ;

### Prophylaxie :

Les nitrates doivent être inférieurs à 0,5 % de la matière sèche pour les foins, l'eau doit contenir moins de 100 ppm de nitrates.

## INTOXICATION PAR LES ORGANOCHLORES [5]

La réglementation interdit l'utilisation des organochlorés en phytosanitaire. Comme antiparasitaire externe, le lindane (HCH) n'est plus autorisé pour le traitement des animaux de rente.

En 1971, son emploi a été très limité pour le traitement des ectoparasites du bétail du fait d'un très long délai d'attente (trois ans). Aujourd'hui, il est interdit.

Le lindane était apprécié pour son efficacité particulière contre les gales des bovins et des ovins.

### Circonstances de l'intoxication :

Elle se faisait par léchage accidentel de produits phytosanitaires ou par erreur de dosage de bains de traitement ou aspersion de solutions ou suspensions trop concentrées. (HCH : dose minima toxique, per os = 15 mg / kg pour le mouton).

### Symptômes :

#### Intoxication aiguë :

L'évolution est mortelle, en quelques minutes ou quelques heures suivant la dose ingérée.

Un syndrome neuromusculaire est dominant : fasciculation des muscles faciaux et cervicaux, sécrétion salivaire, grincement de dents, pousser au mur, hyperexcitabilité, convulsion, pédalage, coma et mort.

#### Intoxication chronique :

L'évolution se fait en quelques semaines ou quelques mois, du fait du pouvoir cumulatif important de ces composés dans les tissus graisseux.

On note un amaigrissement, voire une cachexie ; des troubles neuromusculaires (fasciculation, contractions, ataxie) ; des troubles de la vue, une cécité ; des troubles gastro-intestinaux (diarrhée) ; de l'eczéma ; la mort survient au cours d'une phase terminale de type convulsif.

### Lésions :

Elles ne sont pas spécifiques.

**Dans l'intoxication aiguë :** rein congestionné, pétéchies, hémorragie de l'épicarde, congestion de l'axe cérébro-spinal.

**Dans l'intoxication chronique :** dégénérescence graisseuse du foie et du rein.

### Diagnostic :

Il repose sur l'enquête épidémiologique devant un tableau clinique suspect. La confirmation sur le cadavre se fera par la recherche du toxique.

L'identification et le dosage se feront par chromatographie en phase gazeuse, après extraction au chlorure de méthylène, éther de pétrole.

### Traitement :

Il est uniquement symptomatique, le mécanisme d'action de ces substances étant inconnu ou presque, il n'y a pas de traitement spécifique : tranquillisants, barbituriques, tonicardiaques, hépatoprotecteurs, diurétiques doux.

## INTOXICATION PAR LES ORGANOPHOSPHORES

L'empoisonnement par les organophosphorés se manifeste par des signes muscariniques et nicotiniques et par l'atteinte du système nerveux central (cf. tétramisole) due à l'action anticholinestérasique de ces toxiques.

### Symptômes :

#### SYMPTOMES MUSCARINIQUES :

Ils sont dus à l'action du toxique sur les fibres cholinergiques post-ganglionnaires et sur les cellules nerveuses autonomes : anorexie, douleur abdominale, larmolement, bradycardie, diarrhée, salivation, myosis, œdème pulmonaire.

L'antagoniste est l'atropine.

#### SIGNES NICOTINIQUES :

Ils sont dus à l'action du toxique sur les fibres pré ganglionnaires et les nerfs moteurs somatiques : fasciculation des muscles de la face, faiblesse musculaire, flacidité, paralysie.

La mort se fait par paralysie respiratoire relevant du bronchospasme.

#### INTOXICATION CHRONIQUE :

Elle provoque une sécrétion intestinale accrue, de la faiblesse générale, des contractions musculaires, un amaigrissement progressif. Au stade terminal de l'intoxication chronique par le parathion, le taux de sucre sanguin est considérablement augmenté chez les petits ruminants.

A la différence des organochlorés, les organophosphorés ne s'accumulent pas dans l'organisme et ils ne se retrouvent guère dans les produits d'excrétion. La partie de l'insecticide non fixée ou libérée du complexe insecticide / cholinestérase est hydrolysée.

### Lésions :

Discrètes lors d'intoxication aiguë, elles se caractérisent dans les cas subaigus et chroniques par des hémorragies, de la congestion et de l'œdème de différents organes, un bronchospasme constant, traduisant l'action muscarinique, une congestion et des pétéchies sur le foie, les reins, le cœur et les surrénales.

On observe de sérieuses modifications de structure, notamment de la démyélinisation au niveau des nerfs périphériques et de la moelle épinière. Le taux de cholinestérase sérique et des cholinestérases tissulaires est fortement diminué.

### Diagnostic [3] :

Le diagnostic est basé sur la clinique et l'enquête épidémiologique. Le dosage de la cholinestérasémie, qui est pratiqué chez l'homme, pourrait l'être chez l'animal pour confirmer une suspicion.

#### L'atropine est l'antidote de choix.

Elle supprime les effets muscariniques, en particulier la salivation (repère de l'activité thérapeutique).

Son action s'exerce surtout sur l'acétylcholine accumulée dans les ganglions et le système nerveux central. Elle est beaucoup plus discrète à la jonction neuromusculaire.

**La posologie est la suivante :** 0,2 à 2 mg/kg (1/4 en IV-3/4 en SC). Commencer par de faibles posologies et ajuster ensuite.

**Les ampoules** à 0,25 mg/ml (Atropine Aguetant®) sont difficiles à utiliser (1 ampoule de 2 ml pour 0,25 à 2,5 kg de poids).

**Le collyre à 1 %** (Atropine Alcon®) peut être injecté I.V. ou S.C. à raison de 1 ml pour 5 à 50 kg de poids, soit 1 flacon de 10 ml pour 50 à 500 kg.

Les injections sont répétées toutes les deux ou trois heures pendant 24 à 48 heures.

## INTOXICATION PAR LE PLOMB (Saturnisme) [9] *(cf. Dossier)*

Alors que l'empoisonnement par le plomb est fréquemment signalé chez les bovins par consommation de peinture, et chez les chevaux parqués sur des espaces contaminés par des déchets industriels, il y a peu de cas décrits en ce qui concerne les moutons. Il semble que ces animaux lèchent rarement les peintures ou leurs résidus.

Le seul composé de plomb qui semble avoir empoisonné des moutons est l'arséniat. En fait, il ne semble pas que la toxicité soit imputable au plomb, mais à l'arsenic.

**Il semble que les doses létales** des différents composés du plomb soient les suivantes : acétate de plomb (17g), oxyde de plomb (12g), arséniat de plomb (3g).

Quatre grammes de sulfate de plomb ne provoquent aucun symptôme alors que la dose létale minimum d'acide arsénieux est de 0,85 g seulement.

Les doses mortelles expérimentales pour les moutons adultes, données en une fois sont de : 0,6 à 0,8 g par kg de poids, quel que soit le sel.

On peut conclure que les intoxications chroniques par le plomb ont peu de risque de survenir dans les conditions ordinaires d'élevage.

Cependant Stewart et Allcroft (1956) décrivent une affection chronique des agneaux âgés de deux à dix semaines, dans les fermes d'un ancien district à mines de plomb d'Angleterre, affection coïncidant avec un taux élevé de plomb dans le sang, les tissus et les excréments.

Les brebis gestantes de ces fermes étaient cliniquement en bonne santé.

## INTOXICATION PAR LE SEL (NaCl)

**Les symptômes** de l'intoxication aiguë décrite par Allcroft et Blaxter consistent en une légère hausse transitoire de la température, de l'anorexie, de la tristesse, de la faiblesse, de l'ataxie, et de la constipation suivie de diarrhée noire nauséabonde. La douleur abdominale est intermittente. Le liseré gingival bleu considéré comme caractéristique du plomb chez les bovins et les chevaux a été observé par d'autres auteurs sur des moutons empoisonnés à l'arséniate de plomb, mais seulement après quatorze jours.

Les symptômes de l'affection des jeunes agneaux décrite par Stewart et Allcroft consistaient en dépression, raideur, ralentissement des réactions des muscles extenseurs et fléchisseurs provoquant du traînement des membres et du fléchissement des boulets.

**Dans les cas aigus expérimentaux, les lésions** sont de la congestion, d'intensité variable, de la muqueuse, de la caillette et de l'intestin et de l'hypertrophie avec congestion des reins.

Il peut y avoir absence de lésions à l'abattage.

### Diagnostic :

Un taux de plomb hépatique de 10 ppm confirme l'empoisonnement par le plomb.

En clinique vétérinaire, une épreuve diagnostic précieuse et facile à mettre en place est l'épreuve de plomburie provoquée, mise au point par Albahary et coll. Elle consiste à administrer un chélateur, le calciédétate disodique, et à apprécier les valeurs de la plomburie avant et 24 h après cette administration. Une évolution considérable de la plomburie, jusqu'à quatre-vingts fois, confirme le diagnostic [10].

La simplicité de cette épreuve tient à ce que le dosage du plomb urinaire est beaucoup plus facile à effectuer que son dosage dans le sang et les organes.

En pratique, elle consiste à administrer du calcitétracémate disodique à la dose de 50 à 75 mg / kg / 24 h (1 ampoule pour 10 kg de poids), en solution à 1 ou 2%, en perfusion intraveineuse lente, puis à réaliser deux prélèvements d'urine de 20 ml sans précautions particulières, respectivement au moment de l'administration et 24 h plus tard. Les résultats sont obtenus très rapidement auprès du laboratoire qui réalise le dosage par spectrophotométrie d'absorption atomique.

### Traitement [2] :

L'administration, lors d'intoxication par le plomb, d'agents chélateurs de ce métal lourd ne donne pas toujours satisfaction en raison de la toxicité des ces agents. Parmi eux, c'est l'EDTA qui doit être préféré. Cependant l'EDTA ne pénètre pas dans les cellules (globules rouges, hépatocytes, cellules nerveuses).

Les possibilités de détoxification sont donc limitées et ceci, d'autant plus que l'élimination de l'association Pb / EDTA se fait principalement par voie urinaire. L'administration par voie parentérale de thiamine protège le système nerveux central au niveau cellulaire en empêchant l'entrée du plomb.

La dose quotidienne de vitamine B1 administrée par voie parentérale doit être de 1 g / brebis / jour.

Le chlorure de sodium est très peu toxique. Cependant, à fortes doses, il entraîne des troubles de la pression osmotique et des échanges ioniques.

La dose létale est très variable en fonction des espèces, des individus, de l'abreuvement.

On estime que la dose toxique pour un mouton est de la valeur de quatre grammes de sel par kilogramme de poids, cette dose étant prise en une fois.

Pratiquement, ces intoxications sont rares chez les ovins et caprins adultes et plus fréquente sur les agneaux. On ne les observe que lorsque les animaux, en ayant été privés un certain temps, trouvent la possibilité d'en consommer brutalement de grandes quantités.

### Symptômes :

Les symptômes sont variables et apparaissent quelques heures après l'absorption. Ils sont de deux natures :

- **Nerveux** : nervosité, nystagmus, faiblesse, allure chancelante, crises épileptiformes, marche en cercle ;
- **Digestifs** : soif intense, coliques, inappétence, inrumination.

La mort peut survenir en quelques heures à quelques jours.

**Les lésions** chez le mouton sont en général discrètes. Lorsqu'elles existent, elles apparaissent sous forme de gastrite (congestion de la caillette).

**Le diagnostic** repose sur la clinique et l'anamnèse (prise du toxique). Il peut être étayé par une recherche toxicologique : dosage des chlorures dans le sang et les viscères par la méthode de Charpentier - Volhard - par la méthode mercurinitrique.

Le taux normal de ClNa dans la panse est de 0,097 %. En cas d'intoxication, il peut être multiplié par 5 ou 10.

**Le traitement** est symptomatique : tonicardiaque, corticoïdes, diurétiques, eau en abondance (boisson ou sondage).

## INTOXICATION PAR LE SELENIUM

Carence en sélénium = "Raide" [Cf. [fiche 39](#)]

[normes profil métabolique : [fiche 65 p. 7](#)]

[normes oligo éléments : [fiche 99 p. 25 à 27](#)]

### Epidémiologie :

Cette intoxication est rarement observée en France, malgré les interventions prophylactiques systématiques pratiquées par les éleveurs de moutons pour prévenir le "Raide".

Elle est cependant décrite par les Anglo-Saxons. En effet, certaines régions américaines ont des sols très riches en sélénium. Celui-ci semble provenir des pyrites sélénifères, des schistes argileux dérivés du crétacé, de l'éocène et du permien. Le rôle des plantes sélénifères est fondamental, mais toutes n'absorbent pas le sélénium de la même façon. Certaines variétés genre *Astragalus stacey* et *Oenopsis* fixent invariablement des quantités importantes du toxique (5 à 40 ppm), quelle que soit la forme où il se trouve dans les terrains où elles se développent. D'autres transforment les sels insolubles en sels solubles, augmentant ainsi le risque pour le bétail et contribuant à enrichir le sol en formes solubles, donc dangereuses.

En France, les causes de l'intoxication devraient plutôt être recherchées dans des erreurs de posologie ou d'administration de préparations médicamenteuses contenant du sélénium.

Toxique si  $\geq 5$  ppm dans la ration alimentaire.

Dose létale : 1 – 11 mg / kg de poids vif.

#### Clinique :

**Forme suraiguë** : Dyspnée, choc, anorexie, ptyalisme. Mort en 1 à 24 heures.

**Forme aiguë** [7] se caractérise par de l'amaurose ; des signes nerveux sont décrits tels que marche en cercle. On parle d'aveugles titubants. Cette marche en cercle fait nommer cette intoxication "circling disease" par les Anglo-Saxons.

Paralysie de la gorge et de la langue en phase terminale.

Mort par insuffisance respiratoire.

**Dans les formes chroniques** : Essentiellement performances de reproduction abaissées.

Fissurations des sabots, boiteries, raideurs des jointures, apathie.

Perte d'appétit.

**Le diagnostic** de l'intoxication repose sur la clinique et surtout sur les commémoratifs. La preuve expérimentale est apportée par une séléniémie supérieure à 3 ppm en cas d'intoxication.

Prélèvements : Aliment incriminé, sang, foie, rein.

#### Lésions :

Congestion de la médullaire rénale,

Pétéchies sur l'épicarde,

Hyperémie et ulcération de la caillette et de l'intestin grêle.

**Le traitement** de l'intoxication est difficile à mettre en place. Les chélateurs tels EDTA s'avèreraient même dangereux en augmentant les toxicités du sélénium pour le rein. De plus, des traitements trop onéreux sont anti économiques pour des animaux de faible valeur.

## INTOXICATION PAR LE TETRAMISOLE

L'intoxication par le tétramisole est peu fréquente chez les petits ruminants. Elle est relativement fréquente chez les bovins.

Le tétramisole est un cholinomimétique, c'est-à-dire qu'il se fixe sur les sites récepteurs de l'acétylcholine. Par ce mode d'action, le tétramisole est actif sur les strongles intestinaux et respiratoires. Mais sa marge de sécurité est faible (1 à 3). Chez l'hôte, le tétramisole peut engendrer des réactions de toxicité liées à son mécanisme d'action.

#### Symptômes :

Les symptômes observés lors d'une intoxication au tétramisole se rapprochent de ceux décrits lors de l'intoxication par les organophosphorés :

• **Syndrome muscarinique** (stimulation du système parasympathique) :

- salivation, jetage, larmolement, sudation, myosis ;
- diarrhée, coliques ;
- dyspnée, toux (augmentation des sécrétions bronchiques) ;

- bradycardie ;
- incontinence urinaire.

• **Syndrome nicotinique** (secondaire) :  
tétanisation puis faiblesse, voire paralysie.

• **Troubles du système nerveux central** :  
plus ou moins intenses, prostration, voire coma, ou au contraire excitation nerveuse avec phases convulsives.

Il s'agit souvent d'une intoxication de groupe. La mortalité est importante.

**N B: Smith & coll. (8) rapportent un cas d'intoxication chez la chèvre angora par le lévamisole.**

**Ils observent qu'à la posologie normale de 8 mg/kg, la dose est sans danger.**

**A 16-24 ou 32 mg/kg, il y a des risques d'intoxication temporaire.**

**A 64-130 mg/kg, l'intoxication est grave avec quelques cas de mortalité.**

#### Traitement :

Il s'effectue par administration d'atropine sulfate, qui est un antagoniste compétitif de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques. Elle pourra donc déplacer les molécules de tétramisole des récepteurs muscariniques, mais cependant pas des récepteurs nicotiniques.

La dose préconisée est de 0,25 à 1 mg/kg (1/4 de la dose en intraveineuse et 3/4 en sous-cutanée) en répétant le traitement si nécessaire.

#### Prophylaxie :

La principale cause d'intoxication par le tétramisole paraît être un surdosage. Il importe de respecter la posologie, de connaître le poids des animaux traités, d'homogénéiser le produit.

## BIBLIOGRAPHIE

1 - Bezille (P.) : "affections et maladies à expression nerveuse chez les ovins, une revue" : Rev. de Med. Vet. (1974), 37, 7, 929-945.

2 - Bratton (G: R.) et coil. -USA - MVP, juin 1981, 441-446.

3 - Espinasse (J.), Burgat-Sacaze (V.) : "Diagnostic et traitement des intoxication des herbivores par les pesticides agricoles" ; Rev. Med. Vet. 1978, 154 (2), 119-134.

4- Guerre (P.) : Principales mycotoxicoses observées chez les ruminants. Point Vétérinaire 1998. 29-51-58

5 - Keck (G.) : "Toxicologie actuelle du mercure et de ses dérivés : la contamination mercurielle " ; Rev. Med. Vet. 1979, 130, 1, 7-47.

6 - Lorgue (G.), Delatour (P.) : " Les insecticides organochlorés " ; Rev. Med. Vet., 1974, 37, 7, 1073-1074.

7 - LORGUE G. LECHENET J. RIVIERE A. Précis de toxicologie clinique vétérinaire – 1987

8 - Manuel vétérinaire MERCK Seconde édition française 2150-2152 / 2094-2096

9 - POULIQUEN Hervé – Toxicologie clinique des ruminants – 2004 – Editions du Point Vétérinaire.

10 - Newsom, Marsh (H.) : "Les maladies du mouton", Vigot frères éditeurs, Paris 6e, 1961.

11 - Puyt (J.-O.), Bezille (P.), Keck (G.), Godfrain (J.-C.), Molle (F.) : "Diagnostic différentiel de l'intoxication aiguë par le plomb chez les bovins", Revue Med. Vet., 1981, 132, 7, 521-523.

12 - Smith (J.-P.), Bell (R.-R.) : "Toxicité du L. tétramisole chez la chèvre angora ", J. Vet. Res., 1971, 32, 6, 871.