

LES INTOXICATIONS VEGETALES

Site Web ENVT = <http://www.vegetox.envt.fr>

Commission OVINE

Paul MONDOLY
Jean-Louis PONCELET

LIEN WEB :
[Cf. CLASSIFICATION selon les symptômes]

<u>Plantes photosensibilisantes</u> <i>primaire secondaire de contact</i>	<u>Plantes entérotoxiques</u> <i>vomissements constipation diarrhée</i>	<u>Plantes neurotoxiques</u> <i>dépression excitation convulsions</i>
<u>Plantes ayant une action sexuelle</u> <i>oestrogénique abortive</i>	<u>Plantes ayant une action sur le coeur et le sang</u> <i>hémorragie hémolyse coeur</i>	
<u>Plantes à Nitrates</u>	<u>Plantes à Oxalates</u>	<u>Plantes cyanogénétiques</u>
<u>Plantes néphrotoxiques</u>	<u>Plantes hépatotoxiques</u>	<u>Plantes pneumotoxiques</u>

OVINS

TOXICOLOGIE

ALIMENTATION

VEGETAUX

Novembre 2005

De nombreuses plantes ont une toxicité telle, que les animaux qui les consomment extériorisent des troubles protéiformes [Cf. tableau IV p. 4] et Cf. tableau [p. 3] et [p. 13]. La relation que le clinicien peut faire entre les troubles observés et une intoxication d'origine végétale n'est pas toujours évidente. D'autant que ces symptômes peuvent évoquer d'autres pathologies (intoxications minérales ou chimiques - maladies infectieuses, virales, parasitaires ou métaboliques). Les diagnostics (étiologique et différentiel) seront facilités par une bonne connaissance des différents aspects et facettes des intoxications végétales.

Tableau I :

Fréquence des intoxications végétales à expressions nerveuses chez les animaux

Grande Fréquence	If, colchique, glands, oenanthe safranée, redoul, colza fourrager, tourteau de ricin.
Fréquence moyenne	Vératre, pommes, betteraves, sorgho fourrager, solanacées du genre solanum, légumineuses fourragères, renonculacées, amarante, rhododendron, choux.
Faible fréquence	Buis, laurier rose, grande ciguë, séneçon, ciguë aquatique, datura, jusquiame, belladone, digitale, lierre, robinier, nielle, euphorbe, laurier cerise, coquelicots, aconit.

Tableau III :

Plantes renfermant des alcaloïdes toxiques

Colchique	Grande ciguë
Tabac	Belladone
Datura	Jusquiame
Coquelicot	Lupin
Séneçon	Pervenche
Morelle	Pomme de terre
Vératre	Aconit
Pied d'alouette	

Tableau II : Principes toxiques variés des plantes fourragères et sauvages.

PRINCIPES TOXIQUES		PLANTES INCRIMINEES
HETEROSIDES	CYANOGENETIQUES	Sorgho fourrager, glycine aquatique, lin, laurier cerise, trèfle rampant.
	SOUFRES et leurs dérivés : isothiocyanates et vinylthiooxazolidone	Colza fourrager : intoxication aiguë. Problèmes antinutritionnels liés au tourteau de colza. Plus rarement : intoxication par le chou fourrager ou les crucifères sauvages.
	STEROIDIQUES et saponosides	Digitale, laurier rose, hellébore, muguet, nielle, scille maritime.
ALCALOIDES	Dérivés du tropane. Dérivés de la piperidine ou de la pyridine.	Datura, jusquiame, belladone. Grande ciguë, tabac.
	Dérivés de la pyrrolizidine	Séneçon de Jacob.
	Alcaloïdes stéroïdiques	Pomme de terre, morelle noire, Douce-amère, vératre.
		Colchique des prés
	Amines alcaloïdiques	<i>Galéga officinalis</i> .
PHYTOTOXINES		Ricin, écorce de robinier.
LACTONES		Renonculacées.
ALCOOLS INSATURES - ALCOOLS ACÉTYLENIQUES		Oenanthe, ciguë aquatique.
TANINS		Glands, potentilles
FACTEURS [Cf. vegetox.envt.fr] PHOTOSENSIBILISANTS		Sarrasin, millepertuis, trèfle blanc ... Certaines moisissures.

Tableau Jean Blain (C.) bull. GTV p. 77, 82.3.TE.018.

PRINCIPES TOXIQUES DES PLANTES CULTIVEES [2] (cf. tableau II)

Les alcaloïdes (cf. tableau III) :

Graminées :

Les alcaloïdes de graminées entraînent à forte dose des spasmes musculaires.

- **Ray Grass anglais** (*Lolium perenne*): contient au printemps dans ses jeunes pousses la perloine.
- **Ivraie** (*L. temulentum*): la loline.

Légumineuses :

Les lupins qui contiennent des alcaloïdes à noyau quinolizidine (d. lupanine, sparteine, lupinine, spathalatine, ...) en quantité importante dans les graines et gousses, entraînent de la diarrhée et des convulsions.

Les lupins cultivés dérivent aujourd'hui de lignées à graines très pauvres en alcaloïde. Les intoxications ne sont donc plus à craindre.

N B : La **lupinose** est une intoxication chronique due à un parasite des tiges du lupin, se traduisant par un ictere. Le parasite fongique est *Phomopsis leptostromiformis*. Il se développe sur les lupins blanc et jaune. Le bleu serait résistant.

Hétérosides cyanogénétiques : [Cf. Dossier]

Plus de mille espèces contiennent des hétérosides cyanogénétiques.

Les espèces toxiques :

Les espèces fourragères les plus toxiques sont les [sorghos](#), les [lotiers](#) et le [trèfle blanc](#). (Cf. § "Quelques plantes toxiques").

La dose toxique :

Elle est fonction de divers facteurs.

La dose létale de HCN libre est de 2 à 2,3 mg/kg.

Pour les hétérosides, un animal peut tolérer, pendant plusieurs heures, environ 4 mg / kg / heure si l'ingestion est rapide. Avec une ingestion lente, le mouton peut détoxifier 15-20 mg de HCN / kg / jour.

La toxicité des plantes est donc fonction de :

- la teneur et la nature de l'hétéroside ;
- la quantité de fourrage consommée en un temps donné ;
- la vitesse de libération de HCN dans le rumen (fonction de la présence ou non de glucosidase) ;
- la vitesse d'absorption et de détoxification par les tissus.

Symptômes et lésions :

La mort peut survenir en quelques minutes.

On constate une accélération du pouls et de la respiration, de la dyspnée avec bouche ouverte, des secousses musculaires, des convulsions et la mort par paralysie de la respiration.

La mort est due à l'asphyxie résultant de la formation de cyanhémoglobine.

Par opposition à l'empoisonnement par les nitrates, le sang est rouge cerise.

Il peut y avoir un œdème pulmonaire.

Il y a une odeur d'amande amère (HCN) à l'ouverture des cavités. Cette odeur est fugace car les hétérosides sont volatils.

Traitement et pronostic :

- Thiosulfate de sodium solution à 20 % (Hyposulfene ND), 4 ml/100 kg, I. V. stricte.

Le pronostic est très sombre pour les animaux gravement atteints, la mort est d'ailleurs rapide. Les animaux qui ne meurent pas de suite ont de fortes chances de guérir rapidement si on les retire du pâturage dangereux et si on les traite.

Oxalates solubles et acide oxalique :

La famille des chénopodiacées contient plusieurs espèces sauvages et une cultivée, la betterave, riches en oxalates solubles et acide oxalique.

Les oxalates les plus toxiques sont l'oxalate de sodium et l'oxalate acide de potassium.

Toutes ces substances agissent en se combinant avec les ions Ca⁺⁺ pour donner un oxalate de calcium insoluble. Si cet oxalate insoluble est excrété par voie digestive ou dégradé par les micro-organismes du rumen, il n'a pas d'effets toxiques.

En revanche, si les oxalates solubles sont absorbés au niveau du tube digestif, ils passent dans le sang et :

- en se combinant avec les ions Ca⁺⁺, ils peuvent provoquer une hypocalcémie ;
- les cristaux d'oxalate de calcium, en précipitant dans les tubes urinaires, provoquent des lésions traumatiques du rein entraînant une néphrite ;
- l'acide oxalique peut agir directement avec le métabolisme énergétique en interférant avec les succino- et lactodéshydrogénases, ce qui est souvent la cause de la mort subite de l'animal.

Les plantes entre autres responsables sont : [oseille](#), [amarante](#), [betterave](#), [rhubarbe](#), ...

Symptômes :

Convulsions suivies de paralysies (hypocalcémie).

Les animaux peuvent présenter tous les symptômes d'une hypocalcémie vraie, depuis la parésie jusqu'à la paralysie totale.

Si l'intoxication est sévère, il peut y avoir des complications rénales (oligurie, anurie, albuminurie, hématurie, urémie).

Lésions :

La muqueuse digestive est congestive.

Au niveau des reins, on observe des infarctissements et, dans les zones intermédiaires, des plages blanchâtres dues aux cristaux d'oxalate de chaux qui peuvent former de véritables calculs.

Le sang peut prendre une teinte rouge cerise.

Traitement :

- Perfusion de calcium (cf. hypocalcémie) ; le résultat thérapeutique peut être spectaculaire (cf. fièvre de lait) ;
- Diurétique doux pour aider au rétablissement de la fonction rénale.

Intoxications particulières :

[Pomme](#), [poire](#), [marc de raisin](#).

La symptomatologie de l'intoxication par de très grandes quantités de pommes (ce, qui peut arriver à l'automne) est également celle d'une hypocalcémie (idem poire et marc de raisin).

Dans les 24 à 48 h qui suivent l'absorption des pommes, les animaux titubent puis tremblent et ne peuvent plus se relever.

On observe également une diarrhée plus ou moins intense.

La thérapeutique calcique est très efficace. Les animaux se relevant dans les minutes qui suivent le traitement.

Les acides organiques faibles (acide malique, acide tartrique) que contiennent les fruits sont susceptibles de former avec le calcium des complexes diffusibles éliminés par les urines.

Ceci a également été démontré pour l'acide citrique.

INTOXICATIONS VEGETALES CHEZ LES OVINS :

principaux symptômes

	Digestif	Hépat.	Resp.	Cardio	Locom	Nerveux	Urinaires	Cutanés	Sang	Divers
Amarante						+				
Arum tacheté	+									
Betterave	+									
Buis	+					+				
Chou	+						+		+	📉 Croissance
Ciguë (grande)	+					+				
Colchique d'automne	+					+				
Colza fourrage	+									
Colza tourteau	+				+					+ nanisme chez le jeune
Cytise	+					+				
Digitale	+			+		+	+			
Férule									+	
Fougère aigle							+		+	
Galéga			+							
Glands	+	+					+			
Glycérie aquatique										
Héliotrope d'Europe		+								
If à baie	+		+			+				
Ivraie						+				
Laurier cerise			+			+				
Laurier rose	+					+				
Lierre grimpant			+	+						
Lin cultivé			+			+				
Lupins	+		+			+				
Mélicot									+	(hémorragies)
Mercuriales	+						+			
Millepertuis								+		
Morelle noire	+					+		+		
Mouron rouge	+	+								
Moutarde			+							
Nielle des blés	+									
Oseille						+				
Ossifrage	+	+					+			
Pomme	+					+				
Pomme de terre	+					+		+		
Prêle	+				+		+			
Ravenelle	+	+					+			
Redoul						+				
Renoncule	+						+			Cécité
Ricin	+									
Rhododendrons	+									
Robinier	+					+				
Séneçon de Jacob	+	+								
Sorgho			+			+				
Tabac	+				+					+ Hypothermie
Trèfle blanc			+			+				
Trèfle des prés	+					+				
Vératres	+		+			+				
Vesce	+	+				+		+		

↓
Euphorbe : [\[Cf. Page 8\]](#)

+

+

+

+ Hématurie

Cliquer sur le tableau pour accéder au site "VEGETOX" de l'ENVT
Cliquez ensuite sur "**Ovins – Caprins**".
Il est alors possible de sélectionner chacune des plantes citées

[Absinthe - *Artemisia absinthium*](#)

[Aconit napel - *Aconitum napellus*](#)

[Aristolochie ou fausse clématite - *Aristolochia clematitis*](#)

[Baguenaudier - *Colutea arborescens*](#)

[Bergamote - *Citrus bergamia*](#)

[Betterave - *Beta vulgaris var. rapa*](#)

[Bois gentil - *Daphne mezereum*](#)

[Bois puant - *Anagyris foetida*](#)

[Buis - *Buxus sempervirens*](#)

[Chénopode blanc - *Chenopodium album*](#)

[Chou - *Brassica oleracea*](#)

[Colchique - *Colchicum autumnale*](#)

[Colza - *Brassica napus var. oleifera*](#)

[Coquelicot - *Papaver rhoeas*](#)

[Coronille variée - *Coronilla varia*](#)

[Cotonnier - *Gossypium herbaceum*](#)

[Croix de Malte - *Tribulus terrestris*](#)

[Cytise des Alpes - *Laburnum anagyroides*](#)

[Datura - *Datura stramonium*](#)

[Dauphinelle consoude - *Delphinium consolida*](#)

[Dauphinelle élevée - *Delphinium elatum*](#)

[Digitale pourpre - *Digitalis purpurea*](#)

[Euphorbe characias - *Euphorbia characias*](#)

[Euphorbe épurge - *Euphorbia lathyris*](#)

[Férule - *Ferula communis*](#)

[Ficaire - *Ranunculus ficaria*](#)

[Fougère aigle - *Pteridium aquilinum*](#)

[Fougère mâle - *Dryopteris filix mas*](#)

[Fusain d'Europe - *Evonymus europaeus*](#)

[Galéga - *Galega officinalis*](#)

[Garou - *Daphne gnidium*](#)

[Genêt à balais - *Cytisus scoparius*](#)

[Genêt d'Espagne - *Spartium junceum*](#)

[Gesse jaune - *Lathyrus aphaca*](#)

[Grande ciguë - *Conium maculatum*](#)

[Haricot de Java - *Phaseolus lunatus*](#)

[Hellébore fétide - *Helleborus foetidus*](#)

[Hellébore vert - *Helleborus viridis*](#)

[Héliotrope d'Europe - *Heliotropium europaeum*](#)

[If à baie - *Taxus baccata L.*](#)

[Ivraie - *Lolium temulentum*](#)

[Jarosse - *Lathyrus sativus*](#)

[Jusquiame blanche - *Hyoscyamus albus*](#)

[Jusquiame noire - *Hyoscyamus niger*](#)

[Lauréole - *Daphne laureola*](#)

[Laurier cerise - *Prunus laurocerasus*](#)

[Lin - *Linum usitatissimum*](#)

[Lotier corniculé - *Lotus corniculatus*](#)

[Lupin blanc - *Lupinus albus*](#)

[Lupin bleu - *Lupinus angustifolius*](#)

[Lupin jaune - *Lupinus luteus*](#)

[Luzerne - *Medicago sativa*](#)

[Mercuriale - *Mercurialis annua*](#)

[Millepertuis - *Hypericum perforatum*](#)

[Morelle noire - *Solanum nigrum*](#)

[Mouron des oiseaux - *Stellaria media*](#)

[Moutarde noire - *Brassica nigra*](#)

[Navette - *Brassica rapa var. oleifera*](#)

[Oenanthe safranée - *Oenanthe crocata*](#)

[Pavot à huile - *Papaver somniferum var. nigrum*](#)

[Pavot douteux - *Papaver dubium*](#)

[Phytolaque - *Phytolacca americana*](#)

[Poinsettia - *Euphorbia pulcherrima*](#)

[Ravenelle - *Raphanus raphanistrum*](#)

[Redoul - *Coriaria myrtifolia*](#)

[Renoncule âcre - *Ranunculus acris*](#)

[Renoncule bulbeuse - *Ranunculus bulbosus*](#)

[Renoncule rampante - *Ranunculus repens*](#)

[Rhododendron pontique - *Rhododendron ponticum*](#)

[Ricin - *Ricinus communis*](#)

[Robinier - *Robinia pseudoacacia*](#)

[Rue odorante - *Ruta graveolens*](#)

[Rumex - *Rumex acetosa*](#)

[Sarrasin - *Fagopyrum esculentum*](#)

[Scille maritime - *Urginea maritima*](#)

[Sorghos - *Sorghum sp.*](#)

[Staphysaigre - *Delphinium staphysagria*](#)

[Tabac cultivé - *Nicotiana tabacum*](#)

[Tabac des paysans - *Nicotiana rustica*](#)

[Trèfle blanc - *Trifolium repens*](#)

[Trèfle des prés - *Trifolium pratense*](#)

[Trèfle hybride - *Trifolium hybridum*](#)

[Troène - *Ligustrum vulgare*](#)

[Vérâtre blanc - *Veratrum album*](#)

LES PLANTES SAUVAGES [8]

TEMPS DE LATENCE des principales intoxications végétales à expression nerveuse observés en France

- **Temps bref** (quinze minutes à deux heures) : ciguë, digitale, if, laurier cerise, œnanthe safranée, plantes cyanogénétiques, redoul, sorgho, tabac.
- **Temps moyen** (2 heures à 48 heures) : betterave, colchique, pommes et poires, ricin, rumex, trèfle, vétrate, plantes méthémoglobinisantes.
- **Temps long** (plusieurs jours à quelques semaines) : amarante, chou, colza, glands, renoncule, séneçon.

DUREE D'EVOLUTION de quelques intoxications végétales à expression nerveuse, importantes en France

- **Evolution suraiguë** : Ciguë aquatique, cytise aubour, digitale, if, laurier cerise, œnanthe safranée, sorghos, tourteau de lin, tourteau de ricin.
- **Evolution aiguë – subaiguë** : Chou, grande ciguë, colchique, datura, fougère aigle, pommes, poires, renoncules, rhododendron, vétrate.
- **Evolution chronique** : Glands, séneçon de Jacobé.

CLASSIFICATION de quelques intoxications végétales

En présence d'une suspicion d'intoxication végétale non caractéristique, il faut analyser les manifestations cliniques dominantes, afin de situer l'intoxication dans un groupe clinique d'intoxications végétales (cf. tableau IV).

Tableau IV :

Classification des plantes toxiques selon la clinique

SIGNES GENERAUX	SIGNES DIGESTIFS
Anémie - chou	Diarrhée - arum - buis - chêne (glands) - digitale - renoncules - rhododendron - ricin (tourteau)
Photosensibilisation: •primaire: - Millepertuis - sarrasin - séneçon •secondaire - légumineuses jeunes en excès	Constipation -chêne (glands) - séneçon
SIGNES NERVEUX	Météorisation spumeuse - légumineuses jeunes
Excitation dominante - œnanthe safranée - redoul - ciguë aquatique - colza - rhododendron - séneçon - plantes méthémoglobinisantes	SIGNES URINAIRES
Dépression dominante - grande ciguë - if - aconit - fruits murs (pommes, poires, marc de raisin)	Hémoglobinurie - chou Hématurie - amarante - chêne (glands) Néphrite - néphrose - amarante - chêne (glands)
	SIGNES PULMONAIRES
	Dyspnée - plantes méthémoglobinisantes

CAS PARTICULIER DU REDOUL [3]



Corroyère, herbe aux tanneurs.

Le redoul, *Coriaria myrtifolia*, est une plante du sud de la France dont l'intoxication n'est observée pratiquement que

chez la chèvre (il existe quelques rares cas chez les bovins, ovins et chevaux qui, en général, ne la consomment pas).

Le redoul est un arbrisseau poussant sur terrains calcaires, au bord des ruisseaux, à la lisière des bois, le long des chemins et routes.

L'intoxication s'observe du printemps à l'automne.

Le principe actif, la coriamyrtine, est un poison convulsivant proche de la strychnine.

Clinique :

temps de latence : cinq, vingt minutes à deux heures ;

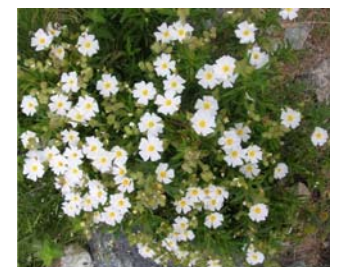
- **forme bénigne** : hébétude, ébriété, ptyalisme, mydriase, frissons, inappétence, météorisation ;
- **forme grave** : signes nerveux spectaculaires type épileptiformes, crises convulsives violentes pouvant durer plusieurs minutes avec chute au sol et pédalage, puis période de prostration, ataxie, anorexie, tachycardie, polypnée, nystagmus, mydriase, ptyalisme, météorisation.

Dans les formes graves, la mort peut survenir au cours d'une crise ou bien la guérison est progressive, les crises s'espacent, l'animal récupérant complètement en deux à trois jours.

Traitement :

Il est symptomatique.

CAS PARTICULIERS DE LA CISTE



Cette plante, *Cistus monspeliensis*, existe dans le midi de la France (Var), sur les terrains où le feu a détruit la végétation.

Elle pousse d'une manière sauvage, ce qui pose problème pour les moutonniers et pour les moutons débroussailleurs pare-feu.

La famille des Cistacées comporte une grande variété d'espèces qui ont une distribution méditerranéenne (sud de l'Europe et nord de l'Afrique).

Les premières études se sont dirigées vers une intoxication par *Cistus ladaniferus*, pour laquelle on a décrit une symptomatologie avec des convulsions.

D'autres espèces seraient toutefois toxiques : *Cistus monspeliensis* et *Cistus albidus* ...

Cistus monspeliensis contient plusieurs flavonoïdes. C'est une plante arbustive de 60 à 180 cm de hauteur.

Les moutons la consommant en grande quantité sont atteints de crises épileptiformes qui sont déclenchées par des stimuli extérieurs.

Ces crises durent quelques secondes à quelques minutes et les animaux retrouvent leur habitus normal.

A la longue, si l'intoxication persiste, il peut y avoir amaigrissement et mort par cachexie ou lors d'une crise convulsive.

Ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux provoqués par le redoul chez la chèvre.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES INTOXICATIONS VEGETALES

Nous avons évoqué la difficulté du diagnostic d'une intoxication par des plantes.

Ce diagnostic repose sur une enquête anamnétique et épidémiologique, difficile parfois.

La preuve directe de l'intoxication pourra rarement être trouvée à l'autopsie par la découverte dans le rumen de débris végétaux (aiguilles d'if par exemple). Malheureusement, pour la plupart des végétaux, on ne retrouve aucun élément caractéristique.

La mise en évidence du toxique n'est possible que si l'intoxication est massive et que le toxique est suspecté.

A part ceux spécifiques cités plus haut, les traitements des intoxications végétales sont souvent décevants. Seules les formes subaiguës ou chroniques pourront être traitées :

- élimination ou neutralisation du toxique non encore absorbé (gastrotomie d'urgence, charbon actif) ;
- soutien des grandes fonctions par administration d'analeptiques cardio-respiratoires et de sérum glucosé.



Photo Pascale BRADIER

QUELQUES PLANTES TOXIQUES CHEZ LES PETITS RUMINANTS [6] [3].



1) Amarante réfléchie (Amaranthus retroflexus L.) AMARANTHACEES - Noms vernaculaires Blé rouge, amarante.



Biotope : L'amarante est présente çà et là en France. Considérée comme une plante adventice, elle peuple les cultures, les terrains vagues et les bords de chemins. Elle apprécie les sols riches en matière organique.

Période de floraison : Cette plante fleurit de juin à novembre.

Biologie : De nombreuses variétés d'amarante sont cultivées dans les jardins, leur inflorescence touffue leur a valu le nom de "queue-de-renard" (*A. caudatus* L.) ou "crête de coq" (*A. tricolor*).

Parties toxiques de la plante : Toute la plante est toxique (en particulier les feuilles), principalement durant la période de floraison. La plante conserve sa toxicité après dessiccation.

Principes toxiques : acide oxalique – nitrates.

Dose toxique : La dose toxique est mal connue, elle serait de plusieurs kg par jour pendant quelques jours (4 à 10 jours).

La consommation directe de la plante fraîche par les ruminants est plutôt rare mais peut survenir en période de disette ou de sécheresse. L'intoxication par consommation de fourrages ou d'ensilages contaminés est plus fréquente (en particulier les fourrages ou ensilages de maïs).

Signes cliniques : après une consommation régulière de 4 - 10 j

- Signes généraux : abattement ;
- Signes digestifs : anorexie, inrumination, diarrhée parfois hémorragique ;
- Signes nerveux (ce sont quasiment les seuls signes observés chez les ovins en cas d'intoxication par l'amarante) : ataxie, tremblements, paralysie ;
- dyspnée - oligurie ou anurie.

Signes paracliniques : On pourra constater de l'hypocalcémie, de l'hypermagnésémie, de l'hyperkaliémie, de l'urémie et une augmentation des transaminases hépatiques (GOT).

Evolution : La mort peut survenir en 2 à 6 jours chez les bovins.

Lésions :

- Des hémorragies du tissu conjonctif sous-cutané et des séreuses ;
- Œdème de la paroi abdominale ventrale et autour du rectum ;
- Congestion ± ulcérations du larynx et de la trachée
- Congestion du tractus digestif parfois associée à des ulcérations de la caillette, des intestins et de l'œsophage ;
- Oedème périrénal ainsi que des pétéchies sous capsulaires, une dégénérescence et une nécrose rénale ;
- Parfois présence de cristaux d'oxalate dans les tubules rénaux.

Diagnostic différentiel : Il prendra en compte les affections et intoxications responsables de troubles digestifs et nerveux chez les bovins et celles des troubles nerveux chez les ovins.

Diagnostic expérimental : examen macroscopique et microscopique du contenu ruminal.

Traitement : Le traitement est purement symptomatique :

- Charbon végétal activé ;
- Perfusion : glucose - gluconate de calcium ;
- Minéralocorticoïdes pour les femelles non gestantes ;
- Hépatoprotecteurs : arginine, acide glutamique ;
- Xylazine en cas de troubles nerveux.

Pronostic : Le pronostic est bon si la consommation de la plante est interrompue dans les 48 heures. Il reste réservé selon la teneur en nitrates de la plante.

2) BUIS

Buxus sempervirens (famille des buxacées).

Toxicité :

Alcaloïdes : buxine, parabuxine, buxinidine, parabuxinidine, buxinamine.

Toutes les parties de la plante sont toxiques, même après dessiccation.

Dose toxique (mal connue) 0,3 à 1 kg de feuilles chez les bovins.

Circonstances d'apparition : Surtout en période de disette (saveur amère) ingestion de rameaux sur l'arbre ou à terre, après la taille.

Clinique :

Signes digestifs : Diarrhée intense plus ou moins hémorragique, vomissements.

Signes nerveux : trouble de la déglutition, prostration, vertiges, ataxie, convulsions, parésie, coma. Mort par paralysie respiratoire.

Lésions :

Gastroentérite, congestion pulmonaire (plus ou moins d'oedème).

Traitement : symptomatique.

Charbon végétal activé, tonicardiaques et respiratoires, tranquillisants.



3) CHOU FOURRAGER (*Brassica oleracea*)

Risques associés à la consommation de chou fourrager

- **Météorisation** [Cf. Fiche 80]

- **Intoxication par les nitrates**

Le chou fourrager est reconnu pour accumuler naturellement les nitrates. De plus, des conditions défavorables à la croissance des végétaux (précipitations irrégulières, sécheresse, longue période de temps couvert, chaleur excessive ou gel) favorisent l'accumulation des nitrates. [Cf. Fiche 76 page 4]

- **Anémie** : Les crucifères fourragères, incluant le chou, contiennent une substance, le sulfoxyde de Sméthyl-L-cystéine (SMCO) qui peut causer de l'anémie

- **Goitre** : Le chou, comme toutes les crucifères, contient des goitrogènes, des substances qui nuisent à l'absorption de l'iode par la glande thyroïde et qui induisent le goitre. Les ovins sont plus sensibles. Le chou est déconseillé en période d'accouplement et début de gestation ou à la fin de la gestation. [Cf. Fiche 76 page 2]

Mesures préventives applicables à la paissance :

- Bien doser les apports d'engrais azoté.
- Habituer progressivement les animaux à consommer le chou
- Le chou fourrager ne devrait pas représenter plus des deux tiers des apports alimentaires.
- Prévoir un complément minéral iodé.

Traitement spécifique : Il vise à pallier les carences installées : administration de fer lors d'anémie, d'iode lors d'hypothyroïdie.



4) CISTE [Cf. page 5]

5) COLCHIQUE D'AUTOMNE

Colchicum autumnale (famille des liliacées)



Toxicité : Bulbe, feuilles, fleurs et graines sont toxiques à l'état frais ou même desséchés.

Un alcaloïde, la colchicine, en est le principe toxique (1 mg/kg de poids vif soit 8 à 10 g de feuilles).

Les troubles sont lents à apparaître car l'absorption de la colchicine est lente.

Le lait des femelles intoxiquées contient ce principe actif.

Circonstances d'apparition : Consommation de la plante au pâturage ou d'un fourrage la contenant.

Clinique : Les premiers signes peuvent n'apparaître que 48 heures après ingestion de la plante :

Anorexie, diarrhée blanchâtre fétide, douleurs abdominales avec ténésme et épreintes, constipation, apathie, ataxie, prostration décubitus, bradypnée, hypothermie, tachycardie. Mort en quelques heures à quelques jours.

Lésions : Gastro-entérite non spécifique.

Traitement :

uniquement symptomatique.

Cardiotoniques, réhydratants, absorbants et pansements gastro-intestinaux.

6) COLZA fourrager

A l'origine, le colza était une plante toxique à cause de la présence d'acide érucique. La sélection variétale a permis de produire des variétés chez lesquelles cette molécule toxique est absente.

Brassica napus (famille des crucifères)



Toxicité : contient :

Hétérosides soufrés : gluconapine, progoitrine. Donnent par hydrolyse des substances irritantes, antinutritives et antithyroïdiennes (isothiocyanates, goitrine).

Méthylcystéine sulfoxyde : anémiant.

Azote ammoniacal : surtout par temps froid ou grande sécheresse.

Circonstances d'apparition : ingestion répétée (1 mois expérimentalement) ou massive.

Clinique :

Forme classique : par les thioglucosides :

Anorexie, constipation, difficultés respiratoires, hémoglobinurie.

Mort par asphyxie.

Intoxication ammoniacale :

Anorexie, abattement, démarche raide, surtout au niveau du train postérieur.

Mort en quelques heures à quelques jours.

Rq : si les quantités ingérées sont importantes, possibilité de mort en quelques minutes avec crises tétaniformes.

Lésions :

Forme classique : congestion pulmonaire avec oedème.

Intoxication ammoniacale : dégénérescence et nécrose hépatique.

Traitement :

Forme classique : symptomatique, analeptiques cardio-respiratoires, hépatoprotecteurs.

Intoxication ammoniacale : acidification du rumen, hépatoprotecteur, calcium IV (il y a blocage de l'absorption).

Prévention : limiter le pâturage (thioglycosides).

Rééquilibrer la ration : apports cellulosiques suffisants (paille non traitée, foin), apport de céréales.

7) COLZA (tourteau)

Brassica napus (famille des crucifères)

Toxicité : due aux hétérosides soufrés (cf. colza fourrage).

Mais on utilise de plus en plus des colzas pauvres en ces substances, ou des tourteaux traités (tourteaux zérothio).

Clinique :

Diminution de l'appétit, action antithyroïdienne.

Chez le jeune : nanisme.

Chez l'adulte : abattement, faiblesse, diminution de production.

Traitement : symptomatique.

Prévention :

Employer des tourteaux traités.

Pour les tourteaux classiques, ne pas dépasser 5 à 10 % de la MS de la ration.

8) DATURA (stramoine)

Datura stramonium (famille des solanacées).



Biotope : plante méditerranéenne.

Plante d'appartenance et d'ornement (appréciée pour ses grandes fleurs). Pousse dans les cultures (maïs notamment), sur les remblais ou dans les décombres.

Toxicité : toute la plante est toxique par plusieurs alcaloïdes (hyoscyamine, scopolamine, atropine). De nombreux cas ont été rapportés chez les [bovins](#), les [ovins](#), le [cheval](#), le [porc](#), les [volailles](#) et l'[homme](#).

Pour un bovin, 250 à 500 g de feuilles, soit 0,06 à 0,1 % PV. (4 à 5 g de graines chez l'homme).

L'organe cible est le système nerveux autonome.

Symptômes : sécheresse de la bouches et des muqueuses, soif intense, nausées, mydriase, pouls rapide, dyspnée, atonie digestive ; évolution avec phase d'excitation, tremblements, puis prostration allant jusqu'au coma, voire la mort.

Lésions : RAS

Traitement : stimulants et traitements symptomatiques.

Utilisation pharmaceutique : sédatif, antispasmodique, hallucinogène et stupéfiant.

9) EUPHORBE (characias et épurge) [Cf. page 4]

Symptômes : après une latence courte (1 à 2h), on observe une violente inflammation de la bouche avec vomissements et ptyalisme, puis des diarrhées souvent hémorragiques, des coliques douloureuses s'accompagnant d'hypothermie, de tremblements et de vertiges ainsi que d'une hématurie et de dyspnée.



10) FERULE



Biotope

([plante méditerranéenne](#)) : Pousse dans les pays méditerranéens sur les collines sèches, en terrain calcaire ; espèce fréquente en Corse.

Description botanique :

Plante entière : grande plante herbacée à tiges épaisses et creuses, vivace, mesurant 2 à 4m.

Feuilles : simples, de formes triangulaires et découpées en segments linéaires, les inférieures sont pétioleées et

les supérieures engainantes.

Inflorescence : ombelles composées portant 20 à 40 rayons de fleurs jaunes, à pétales ovales à pointe recourbée en dedans ; floraison de juin à août.

Fruits : fruit ovale de 15 à 18mm un peu ailé, chaque face étant marquée de 3 côtes peu saillantes.

[Action sur le sang \(syndrome hémorragique\).](#)

Parties toxiques : parties aériennes et racines contenant un latex toxique, surtout en début de période végétative.

Principes actifs : plusieurs hétérosides à activité coumarinique (féruenol, ferprénine ...)

Circonstances d'intoxication : lors de mélange avec le fourrage ou lors de disette (consommation de plante verte qui est plus toxique).

Toxicité : décrite chez les [bovins](#), [ovins](#), [équins](#) et [porcins](#)

Doses : pour toutes les espèces, de l'ordre de 2,5 g / kg PV / jour.

Organe cible : sang.

Symptômes : installation progressive avec diminution puis disparition de l'appétit, inrumination, prostration. On observe alors un syndrome hémorragique (épistaxis, pétéchies sur les muqueuses, hématurie, diarrhées hémorragiques et ictère) évoluant vers la mort.

Lésions : anémie, suffusions multiples, infiltrations hémorragiques et épanchements cavitaires, caillots.

Traitement spécifique :

Il est souvent illusoire : vasoconstricteurs et prothrombine, vitamine K et éventuellement, transfusion sanguine.

11) FOUGÈRE AIGLE



Pteridium aquilinum (famille des hypolépidadées)

Toxicité : identique pour la plante verte ou sèche. Dûe à une thiaminase et des substances entraînant une aplasie médullaire.

Dose toxique : avec un concentré contenant 50 % de plante sèche les troubles sont apparus en 1 an environ.

Circonstances d'apparition :

Ingestion de la plante en vert ou dans un fourrage, en quantités importantes. Les doses toxiques sont mal connues. Les effets sur la moelle osseuse sont de type cumulatif.

Clinique : le ptéridisme.

Avant apparition des symptômes, il y a un temps de latence de quelques semaines à un ou deux mois.

Baisse de l'état général.

Syndrome hémorragique plus ou moins important : pétéchies sur les muqueuses, entérite plus ou moins hémorragique, hématurie.

Mort en 4 à 10 jours (après hyperthermie).

Au niveau sanguin : Leucopénie, anémie avec GR anormaux.

Lésions :

Syndrome hémorragique.

Ulcères de la caillette et de l'intestin.

Traitement : Transfusion sanguine 0,5 à 1 litre.

Bleu de toluidine (1 g / litre de sérum salé) 200 ml par 24 heures.

12) GALEGA OFFICINALIS

(Rue des chèvres, Sainfoin d'Espagne)



Toxicité :

Deux guanidines : galéguine et hydroxygaléguine.

Un hétéroside : galutéoline.

Toutes les parties aériennes sont toxiques (fraîches ou sèches) pendant la floraison et la fructification. La racine est toxique.

Dose : 10-12 g de plante fraîche ou 2,5 à 3 g par kilo de poids vif.

Un fourrage contenant 10 % de Galéga doit être considéré comme très dangereux.

Circonstances d'apparition : intoxication fréquente par ingestion de fourrage contaminé (foin-ensilage) ou de plante fraîche.

Clinique :

Apparition des troubles après une période de latence de 24 à 48 heures

Forme suraiguë : dyspnée intense avec tirage costal, jetage spumeux, salivation intense, muqueuses congestionnées.

Mort en quelques heures.

Forme aiguë : dyspnée, jetage, tachycardie, oedème de la face.

Mort en 12 à 48 heures

Forme bénigne : si les quantités ingérées sont très faibles, il peut apparaître un anasarque facial, qui disparaîtra en quelques jours.

Lésions :

Hydrothorax (de 0,5 l à 2 l) de liquide clair, citrin coagulant rapidement au contact de l'air.

Oedème du poumon.

Poumons non affaissés, avec nombreux points hémorragiques.

Traitement :

Retirer le fourrage incriminé.

Forme suraiguë : aucun.

Forme aiguë : diurétiques, analeptiques cardiorespiratoires.

13) GLANDS [Cf. également cas clinique bovin]

Akènes de Quercus pédonculata (chêne pédonculé) ou Quercus petraea (chêne Sessile)



Toxicité : environ 8 % de tanins pyrogalliques. Teneur variable : les verts seraient plus riches, les pédonculés seraient plus toxiques.

Les jeunes chênes seraient plus dangereux.

Circonstances d'apparition :

Ingestion massive et rapide de glands après un vent violent (1 kg environ).

Etalée dans le temps (7 à 10 jours). Tendance à la toxicomanie.

Clinique :

Le plus souvent consécutive à une ingestion massive de glands à la suite d'un coup de vent ayant provoqué la chute de fruits verts.

Forme suraiguë avec mortalité brutale et parfois massive.

Le diagnostic est nécropsique, objectivé par la présence de glands entiers ou de fragments d'écorce dans le rumen ; la mort survient par indigestion, météorisation. Les tanins pyrogalliques peuvent être les responsables de ces troubles digestifs.

NB : Trois gouttes d'urine + deux gouttes de solution 1 % de chlorure ferrique dans l'éthanol (à se procurer chez un pharmacien) → coloration gris brun à brun foncé s'il y a eu ingestion de tanins.

Une forme "chronique" peut être observée plus rarement (contrairement aux **[bovins]** où cette forme est la principale), le tableau clinique est celui d'une **insuffisance rénale** chronique avec asthénie, troubles locomoteurs, anorexie, amaigrissement, fèces molles, collantes, noirâtres, d'odeur caractéristique (goudron).

Le diagnostic se fait à partir des symptômes, dans certains cas, on peut avoir un doute avec la clinique d'un parasitisme interne (du type dicrocoeliose ou fasciolose, voire strongylose gastro intestinale). Un dosage d'**urée créatinine** permet de façon rapide et économique d'établir le diagnostic et un pronostic.

Lésions : Odeur urineuse de la carcasse, congestion de la carcasse, glands dans la panse, gastroentérite plus ou moins marquée.

Néphrite avec hypertrophie rénale.

Oedème périrénal.

Traitement : uniquement symptomatique.

Pansements gastro-intestinaux, hépatoprotecteurs, diurétiques hypoazotémiantes.

Pronostic : si l'urémie est de plus de 3 g, la mort est presque certaine.

Prévention :

Eviter la consommation des akènes :

- apporter un bon foin ...

et/ou - clôture électrique au bas des chênes

et/ou - passer le gyrobroyeur pour enfouir partiellement les glands.

14) GLYCERIE AQUATIQUE

Glyceria aquatica (famille des graminées)

Toxicité : due à la dhurrine, hétéroside cyanogénétique.

La dose létale est de 2 à 4 g de plante fraîche par kg de poids vif. Dans la plante fraîche la teneur en HCN varie de 0,06 à 0,2 g / kg.



Circonstances d'apparition : cette plante vivace des zones humides sera consommée par défaut les années très sèches lorsque la nourriture manque.

Clinique
Lésions
Traitement
Prélèvements } cf. laurier cerise

15) IF A BAIES

Taxus baccata (famille des taxacées - arbre de haie)



Toxicité :

Due à la taxine (alcaloïde) et ou taxicatoside (hétéroside).

Maximale en hiver, pas modifiée par la dessiccation.

Doses : 10 -12 g de plante fraîche, par kilo de poids vif.

Circonstances d'apparition :

Consommation de la plante sur pied ou ingestion de branches, après la taille d'une haie.

Clinique :

Forme suraiguë : quantités ingérées importantes.

Mort en quelques minutes, tremblements, dyspnée, collapsus, mort.

Forme aiguë : évolution en quelques heures à 2 ou 3 jours.

Troubles nerveux : tremblements, excitation, incoordination avec hyperthermie puis dépression et somnolence.

Troubles digestifs : vomissements, diarrhée, coliques.

Troubles cardiorespiratoires : polypnée, tachycardie puis bradypnée.

Lésions : non spécifiques.

Traitement : symptomatique.

16) LAURIER CERISE

Prunus laurocerasus (famille des rosacées)



Toxicité : due à la prulaurasoside, hétéroside cyanogénétique contenu dans les feuilles (1 à 2 g de HCN / kg). Chez les ovins 200 grammes de feuilles ingérées peuvent entraîner la mort.

Clinique :

Forme suraiguë : en une à deux minutes survient la mort après quelques convulsions et mouvements de pédalage.

Forme aiguë : si la consommation est plus modérée. Tympanisme, dyspnée, chute sur le sol avec convulsions et mouvements de pédalage.

Mort possible par asphyxie en quelques minutes.

Si la dose ingérée n'est pas mortelle la guérison peut survenir en quelques heures sans séquelles.

Traitement :

Illusoire le plus souvent.

Traitement symptomatique.

Prélèvements : pour le dosage d'HCN le prélèvement doit être frais et congelé immédiatement.

17) LAURIER ROSE [5] [1]

Nerium oleander (Famille des apocynacées)



Toxicité : due à des hétérosides proches des digitaliques : oléandrocide, némocide, nérianthoside.

Toute la plante est toxique. La dose toxique serait de 10 à 20 gr de feuilles fraîches.

Circonstances d'apparition : ingestion de la plante en période de disette, ou d'eau dans laquelle ont macéré des feuilles.

Clinique : les troubles apparaissent en quelques minutes à une à deux heures après ingestion.

Vomissements, diarrhée, coliques, ténésme.

Puis : agitation, convulsions, arrêt cardiaque.

Lésions : non spécifiques. Congestion carcasse, gastroentérite, pétéchies de la muqueuse intestinale.

Traitement : symptomatique. Illusoire le plus souvent.

Pansements gastro-intestinaux.

Neuroleptiques, tranquillisants. Jamais de calcium.

18) LUPINS

Lupinus albus (lupin blanc), *Lupinus luteus* (lupin jaune), *Lupinus angustifolius* (lupin bleu).

(Famille des papillonacées.)



Toxicité : la plante verte ou sèche contient des quantités variables d'alcaloïdes (type spartéine, lupinine ou lupanine).

Chez les ovins, la dose toxique serait de 500 g par jour pendant quinze jours environ.

Les lupins doux sont moins toxiques.

Circonstances d'apparition : consommation volontaire ou accidentelle de : plante verte ou foin de lupins.

Clinique :

Forme aiguë : trouble digestifs, nerveux et respiratoires. Anorexie, constipation. Hyperexcitation, convulsions. Dyspnée. Mort en 1 à 5 jours.

Forme chronique : troubles digestifs et hépatiques.

Anorexie entraînant un amaigrissement. Anémie. Ictère plus ou moins marqué. Oedème sous-cutané.

Mort en plusieurs semaines.

Lésions :

Forme aiguë : non spécifiques.

Forme chronique : ictère plus ou moins marqué, dégénérescence hépatique.

Traitement : uniquement symptomatique.

19) LUZERNE [Cf. Fiche 75]

20) MELILOT [1] [4]

Melilotus officinalis, *melilotus alba* (famille des papillonacées)



Toxicité : due au dicoumarol produit à partir de l'acide O-coumarique sous l'effet d'une moisissure.

Circonstances d'apparition : Consommation de fourrage ou d'ensilage avariés.

Clinique : syndrome hémorragique plus ou moins marqué : suffusions, hématomes, hémorragies intracavitaires.

Traitement : vitamine K1 +/- transfusion sanguine.

21) MERCURIALE ANNUELLE

Mercurialis annua (famille des euphorbiacées).

Plante herbacée dioïque annuelle. Pousse dans les cultures (maïs, betteraves) et dans les sous-bois.

Toxicité :

Seuls les pieds femelles sont toxiques au moment de la floraison, et lors de la maturation des graines.



Photo B. LETERRIER

Contient de la méthylamine, de la triméthylamine et de l'hermidine (qui donne de la chrysohermidine de couleur rouge par oxydation).

0,2 à 0,3 kg pendant 5 à 6 jours, déclenchent les symptômes.

Circonstances d'apparition :

Pâture de zones cultivées, après ramassage de la récolte.

Pâture de maïs fourrage.

Consommation d'ensilage contaminé.

NB : ces plantes sont devenues partiellement ou totalement résistantes aux herbicides du maïs.

Clinique : abattement, anorexie, inrumination. Pas de fièvre. Subictère. Urine brun rouge (hématurie ou chrysohermidine rouge),.

Evolution lente vers la mort ou la guérison.

Une forme aiguë a été observée avec hématurie et mortalité en 12 - 24H (mort type entérotoxémie).

Lésions : subictère à ictère. Anémie. Hépatite. Néphrite.

Diagnostic différentiel : urines foncées.

Piroplasmose - Epérythrozoonose - Intoxication cuprique - Carences phosphorées (avec polycarences) - Mammites gangréneuses suraiguës - Intoxication par le colza.

Traitement : retirer le troupeau du pâturage incriminé. D'après POULIQUEN et JEAN-BLAIN (1998), la transfusion sanguine [Cf. document], même pratiquée en fin d'évolution, donne d'excellents résultats. Pour le traitement symptomatique, ils associent des solutions de réhydratation, des pansements gastro-intestinaux, des hépatoprotecteurs et des analeptiques cardio-respiratoires. Hépatoprotecteurs. Diurétiques.

NB : Espèces voisines : Mercuriale vivace - Mercuriale tomenteuse.

22) MILLEPERTUIS OFFICINAL

Hypericum perforatum (famille des hypericacées).



Plante herbacée vivace.

Toxicité :

Toute la plante sur pied ou sèche est toxique, mais les fleurs le sont plus particulièrement.

Contient de l'hypericine (pigment rouge).

Dose toxique mal connue (expérimentalement : 100 g par jour de plante pendant 1 à 2 semaines).

Circonstances d'apparition : consommation de plantes au pâturage, ou de fourrages contaminés.

Clinique = photosensibilisation [Cf. vegetox.envt.fr] : les symptômes n'apparaissent que si les animaux sont exposés au soleil.

Dermite congestive, puis oedémateuse et exsudative, devenant croûteuse en phase terminale au niveau des zones sans laine, à peau fine, non colorée : particulièrement au niveau de la tête, des oreilles et des paupières (possibilité de surinfections). Les zones lésées sont très sensibles au toucher.

Ces signes locaux caractéristiques peuvent être précédés de :

- anorexie
- troubles nerveux : agitation, incoordination, convulsion
- troubles digestifs : constipation ou diarrhée, parfois ictère.

Lésions : Cutanées de dermite à divers stades. Hépatite.

Traitement :

Stopper la consommation de millepertuis et mise à l'ombre pendant plusieurs jours.

Traitement symptomatique :

Traiter les plaies.

Anti-inflammatoires - Antibiotiques si nécessaire.

L'évolution ne conduit que rarement à la mort.

23) MORELLE NOIRE

Solanum nigrum (famille des solanacées).



Toxicité :

Glucoalcaloïdes :

alphasolanine, solasodine.

Doses toxiques mal connues : des fourrages frais en contenant 10-15 % sont toxiques.

Toxicité maximum lorsque

les baies sont encore vertes.

Circonstances d'apparition : peu absorbée seule car saveur âcre.

Ingérée avec des fourrages contaminés, en particulier les ensilages de maïs, car cette plante est devenue résistante aux herbicides. Pour être toxique, l'ensilage doit contenir plus de 10 à 15 % en poids de morelle noire et l'ingestion doit être prolongée.

Clinique :

Baisse d'appétit, mydriase - Diarrhée, coliques - Abattement, incoordination motrice - Tachycardie et tachypnée.

Lésions : entérite non spécifique.

Traitement : symptomatique.

24) ŒNANTHE SAFRANÉE

Toxique chez bovins et petits ruminants et cheval
Les tubercules ou "**navets du diable**" sont toxiques [Cf. Page 4]
[Cf. [Vétofocus : 1 cas bovin](#)]

25) OSSIFRAGE

Narthecium ossifragum (famille des liliacées)



Toxicité :
Vraisemblablement
dûe à de fortes teneurs en
tanins.

Circonstances d'apparition : pâture de zones marécageuses (où pousse la plante), les années sèches, lorsque le fourrage

vient à manquer en juillet-août.

Clinique : néphrite avec urémie.
Apparition en quelques jours (une semaine maximum) :
Anorexie, inrumination – Hypothermie.
Plus ou moins de diarrhée noirâtre, collante, fétide (rarement très liquide).
Oedèmes en partie postérieure des cuisses.
Urines claires (protéinurie).
Evolution vers la mort en 10 à 15 jours.
Guérison possible si lésions peu graves.

Lésions :
Néphrite aiguë ou rein couleur vert de-gris si évolution plus lente.
Oedèmes périrénaux et mésentériques.
Oedèmes sous-cutanés au niveau de la partie postérieure des cuisses.
Hépatite.
Odeur "caractéristique" : âcre, désagréable.

Traitement :
Le plus souvent illusoire car les néphrites sont très importantes.
Pour les cas les moins graves, réhydratation et diurétiques hypozotémiantes.

26) POMMES

Malus pumila (pommier) (famille des rosacées).

Toxicité :
Due à l'acide malique qui forme avec le calcium du malate de calcium non absorbable et à l'alcool issu des fermentations (marc).

Circonstances d'apparition : ingestion de pommes ou de marc de pommes en quantités importantes.

Clinique :
Hypocalcémie et/ou ivresse par alcoolémie trop élevée. Donc, troubles de la locomotion, pouvant aller jusqu'au coma.

Lésions :
La mort survient rarement.
Lésions peu spécifiques.
Odeur d'alcool s'il y a eu fermentation.

Traitement : calcium IV, traitement symptomatique.

27) POMME DE TERRE

[<http://www.vegetox.envt.fr/Menus-html/nomsfrancaisfinal.htm>]

[Cf. [Un cas d'intoxication chez la chèvre](#)]

28) RHODODENDRON [8] [5]

Rhododendron ferrugineum (famille des éricacées)



Toxicité : due à l'andromédotoxine dont les effets sont voisins de l'acanthine. La dessiccation diminue la toxicité.

Chez les bovins l'ingestion de dix feuilles provoque des troubles.

Circonstances d'apparition : ingestion accidentelle de rameaux, ou consommation en période de disette.

Clinique : quelques heures après ingestion les troubles apparaissent, entrecoupés de phases de rémission. Vomissements (idem *veratrum album*) - Souffrance intense - Crises tétaniques.
Mort par asphyxie.

Lésions : non spécifiques.
Congestion de la carcasse – Hémorragies.

Traitement : symptomatique – pas d'antidote.

29) SORGHO

Sorghum vulgare (sorgho fourrager), *vulgare variété sudanense* (sudan grass), *halpense* (sorgho d'alep) (famille des graminées).

Toxicité : due à la durrhine, hétéroside cyanogénétique dont la concentration en HCN est importante dans les feuilles des plantes jeunes. (Il y en a moins dans les tiges et les plantes à un stade de végétation avancé).



Dose toxiques en fourrages frais :
Moins de 10 cm de haut = 300 g.
15 à 20 cm de haut = 800 g.
Au-dessus = 1,5 à 2,5 kg

Clinique
Lésions
Traitement } cf. laurier cerise (mort rapide au pré)

30) TREFLE BLANC

Trifolium repens (famille des papillonacées)

Toxicité : due à un hétéroside cyanogénétique, la lotaustraline. La teneur en HCN dépend de la variété, du stade végétatif (forte chez la plante jeune, nulle à la floraison) et des apports en engrais azotés.



Clinique
Lésions
Traitement } cf. laurier cerise

Présence également de **génistéine**, une isoflavone à action oestrogénique. [Cf. [Fiche 75](#)]

31) TRISETUM FLAVESCENS

[Cf. [fiche 103](#)]

Avena flavescens

Nom vernaculaire : Avoine jaunâtre, avoine dorée.



La calcinose pulmonaire enzootique à *Trisetum flavescens* est une maladie certainement assez répandue en France.

Selon la carte de fréquence, nombreuses sont les régions où l'avoine jaunâtre pousse, et il est important de ne plus la considérer comme plante d'alpages.

Bien que les lésions soient assez caractéristiques, le diagnostic étiologique peut être délicat.

En effet, il faut plusieurs mois pour que les calcifications puissent se développer et il peut s'avérer difficile de retrouver des pieds d'avoine jaunâtre en fleur pour permettre de l'identifier.

De plus, la famille des Poacées est complexe et il est très utile de travailler avec plusieurs flores pour aboutir à une détermination en croisant les clés.

32) VESCE cultivée

Vicia sativa (famille des papilionacés).

Toxicité : Assez faible.

Nécessite une ingestion prolongée (10 à 20 % de la ration pendant plusieurs semaines).

La viciamine, hétéroside cyanogénétique, n'est contenue que dans les graines.



Clinique : diarrhée, coliques, ictère.

Somnolence, paraplégie, paralysie du larynx.

Photosensibilisation.

Lésions : non spécifiques :
entérite, dégénérescence hépatique.

Traitement : symptomatique - pas d'antidote.

PLANTES TOXIQUES POUR LES OVINS (Pr FALIUS - ENVT)

AMARANTHACÉES	<i>Amaranthus retroflexus</i>	Amarante	LABIÉES	<i>Mentha pulegium</i>	Menthe pouliot
ARACÉES	<i>Arum maculatum</i>	Arum tacheté	LILIANCÉES	Allium cepa	Oignon
BORAGINACÉES	<i>Echium plantagineum</i>	Vipérine	.	Colchicum autumnale	Colchique d'automne
.	<i>Heliotropium europaeum</i> ,	Heliotrope d'Europe	.	Narhecium ossifragum	Ossifrage
BUXACÉES	<i>Buxus sempervirens</i>	Buis	.	Veratrum spp.	Vérâtres
CARYOPHYLLACÉES	<i>Agrostema githago</i>	Nielle des blés	.	Veratrum album	Vérâtre blanc
CHENOPODIACÉES	<i>Chenopodium album</i>	Chénopode blanc	LINACÉES	<i>Linum usitatissimum</i>	Lin cultivé
.	<i>Beta vulgaris</i>	Betterave	LÉGUMINEUSES	Coronilla emerus*	Coronille émerus
COMPOSÉES	<i>Inula graveoliens</i>	Inule fétide	.	.	.
.	<i>Senecio Jacobaea</i>	Sénéçon de Jacob	.	Coronilla varia	Coronille variée
CONVOLVULACÉES	<i>Cuscuta</i> spp.	Cuscute	.	Galega officinalis	Galéga
CORIARIACÉES	<i>Coriaria myrtifolia</i>	Redoul	.	<i>Labium anagyroides</i>	Cytise
CRUCIFÈRES	<i>Brassica campestris</i>	Navette	.	<i>Lathyrus</i> sp.	Gesse
.	<i>Brassica napus</i>	Navet - Colza	.	<i>Lathyrus sylvestris</i>	Gess sauvage
.	<i>Brassica nigra</i>	Moutarde noire	.	<i>Lotus comiculatus</i>	Lotier corniculé
.	<i>Brassica oleracea</i>	Chou	.	<i>Lupinus</i> spp.	Lupins
.	<i>Diplotaxis erucoides</i>	Roquette des vignes	.	<i>Lupinus angustifolius</i>	Lupin bleu
.	<i>Raphanus raphanistrum</i>	Ravenelle	Medicago littoralis	Luzerne du littoral	
.	<i>Rapistrum rugosum</i>	Rapistre rugueux	.	<i>Medicago minima</i>	Luzerne (petite)
.	<i>Sinapis alba</i>	Moutarde blanche	.	<i>Medicago sativa</i>	Luzerne commune
.	<i>Sinapis arvensis</i>	Moutarde des Champs	.	<i>Melilotus officinalis</i>	Mélicot officinal
CUPRESSACÉES	<i>Cupressus macrocarpa</i>	Cyprés de Lambert	.	<i>Pisum sativum</i>	Pois des Jardins
DROSERACÉES	<i>Drosera rotundifolia</i>	Rosolis	.	<i>Robinia pseudoacacia</i>	Robinier
EQUISETACÉES	<i>Equisetum</i> , spp.	Prêles	.	<i>Trifolium pratense</i>	Trèfle des prés
ERICACÉES	<i>Rhododendron</i> spp.	Rhododendrons	.	<i>Trifolium repens</i>	Trèfle blanc
.	<i>Rhododendron arboreum</i>		.	<i>Trofolium subterraneum</i>	Trèfle souterrain
.	<i>Rhododendron ponticum</i>		.	<i>Trigonella foenum graecum</i>	Fenu grec
EUPHORBACÉES	<i>Mercurialis annua</i>	Mercuriale annuelle	MALVACEES	<i>Malva parviflora</i>	Mauve à petites fleurs
.	<i>Mercurialis perennis</i>	Mercuriale vivace	OMBELLIFÈRES	<i>Chaerophyllum</i> spp.	Cerfeuil
.	<i>Ricinus communis</i>	Ricins	.	<i>Conium maculatum</i> ,	Grande Ciguë
.	<i>Euphorbia helioscopia</i>	Réveil matin	.	<i>Ferula communis</i>	Férule
FAGACÉES	<i>Quercus</i> spp.	Chênes	OXALIDACÉES	<i>Oxalis pes-caprae</i>	Oxalis penché
GRAMINÉES	<i>Anthoxanthum odoratum</i> Flouve	Fétuque	PINACÉES	<i>Pinus maritimus</i>	Pin maritime
.	<i>Festuca arundinacea</i>	Glycérie aquatique	POLYGONACÉES	<i>Rumex acetosa</i>	Oseille des prés
.	<i>Glyceria maxima</i>		.	<i>Rumex acetosella</i>	Oseille des bresbis
.	<i>G. aquatica</i>		PRIMULACÉES	<i>Anagallis arvensis</i>	Mouron rouge
.	<i>Lotium multiflorum</i>	Ray-grass d'Italie	RENONCULACÉES	<i>Ranunculus acris</i>	Renoncule âcre
.	<i>Lolium perenne</i>	Ray-grass anglais	.	<i>Ranunculus repens</i>	Renoncule rampante
.	<i>Lolium, rigidum</i>	Ray-grass rigide	ROSACÉES	<i>Malus sylvestris</i>	Pommier sauvage
.	<i>Lolium temulentum</i>	Ivraie	.	<i>Prunus faurocerasus</i>	Laurier-cerise
.	<i>Panicum miliaceum</i>	Millet	SCROFULARIACEES	<i>Digitalis</i> spp.	Digitales
.	<i>Phalaris aquatica</i>	Phalaris nouveau	SOLANACÉES	<i>Datura stramonium</i>	Datura stramoine
.	<i>Phalaris arundinacea</i>	Phalaris roseau	.	<i>Solanum nigrum</i>	Morelle noire
.	<i>Secale cereale</i>	Seigle	.		
.	<i>Sorghum</i> spp.	Sorgho	.		
.	<i>Trisetum flavescens</i>	Avoine jaunâtre	.	<i>Solanum tuberosum</i>	Pomme de terre

BIBLIOGRAPHIE

1- BRUGERE-PICOUX (J.) : Maladies nutritionnelles – mycotoxicoles. Maladie des moutons. 2ème édition 2004. 186-189

2 – FALIU (L.) : Accidents consécutifs a l'ingestion des plantes fourragères », Rev. med, vet., 1978, 154 (2), 97-107.

3 - FALIU (L.), PUYT (J: D.), JEAN BLAIN (C.) : "Intoxication végétale : redoul", Point vet., 1985, 17, 92 (10), 531-532.

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

5 - LORGUE (G.), LECHENET (J.), RIVIERE (A.) : Précis de toxicologie clinique vétérinaire – 1987

6 - MONDOLY (P.) : Bulletin des GTV Numéro spécial pathologie ovine 1994. 237-243

7 - PONCELET (J.L.) : Bulletin des GTV Numéro spécial pathologie ovine 1994. 249-252

8 - PUYT (J.-D.), FALIU (L.), GODFRAIN (J.-C.) : "Le diagnostic des intoxications végétales deuxième partie : le diagnostic clinique et nécropsique" ; Point vet., 1981, 12, 58 (7-8), 57-62.

9 - PUYT (J.-D.), FALIU (L.), GODFRAIN (J: C.), KECK (G.) : -Synopsis symptomatologique des intoxications végétales chez les herbivores domestiques en France., Revue med. vet., 1980, 131, 11, 791-796.

[Cf. CLASSIFICATION selon les symptômes]

<u>Plantes photosensibilisantes</u> <i>primaire secondaire de contact</i>	<u>Plantes entérotoxiques</u> <i>vomissements constipation diarrhée</i>	<u>Plantes neurotoxiques</u> <i>dépression excitation convulsions</i>
<u>Plantes ayant une action sexuelle</u> <i>oestrogénique abortive</i>	<u>Plantes ayant une action sur le coeur et le sang</u> <i>hémorragie hémolyse coeur</i>	
<u>Plantes à Nitrates</u>	<u>Plantes à Oxalates</u>	<u>Plantes cyanogénétiques</u>
<u>Plantes néphrotoxiques</u>	<u>Plantes hépatotoxiques</u>	<u>Plantes pneumotoxiques</u>

Remerciements à Louis Faliu pour les photos.

Pour en savoir plus, avec de superbes photos, consultez le site Toxico ENVT :

<http://www.vegetox.envt.fr>