

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2006 - Thèse n°

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MORTS SUBITES CHEZ LES BOVINS AU PRE : APPROCHE REALISEE A PARTIR DE L'EXPLOITATION DES BASES DE DONNEES DU CNITV ET DE LA BNESST

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD – LYON I
(Médecine – Pharmacie)
et soutenue publiquement le 18 décembre 2006
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Sophie COULON
Née le 3 mai 1982
à Lyon 9^{ème} (Rhône)



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 05/04/2006

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVÉ	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNIZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-Mathématiques				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA			K. BENREDOUANE
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		G. CHANOIT (MCC) S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	N. GAY C. POUZOT
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie		JP. MAGNOL	C. FLEURY	T. MARCHAL	C. BOULOCHER (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC) P. BELLI (MCA) D. PIN (MCA)		L. POUDEROUX
Médecine Interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD (MCC)		I. BUBLOT C. ESCRIOU E. SEGARD
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGROU			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production	P. BEZILLE		T. ALOGNINOUBA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER					
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacologie/Toxicologie Législation du Médicament			P. JAUSAUD P. BERNY	T. BURONFOSSE			
Langues					C. FARMER R. SULLIVAN		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. LEBLOND	M. GLANG		E. MOREAU
Clinique équine		O. LEPAGE		A. BENAMOU-SMITH			
Expertise nécropsique			C. FLEURY				

Remerciements

A Monsieur le Professeur Jean-Yves SCOAZEC,
de la faculté de Médecine et de Pharmacie,
pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Merci pour votre gentillesse

Au Docteur Thierry BURONFOSSE,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
pour nous avoir guidé dans ce travail
Merci pour vos conseils et votre disponibilité

Au Docteur Marie-Anne ARCANGIOLI
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse
Sincères remerciements

Au Docteur Alexandre Blanc-Gonnet,
Elfe, troll et haut fonctionnaire
Merci pour ton aide précieuse et ta patience

A M. Roland Dardy, de l'agence Groupama d'Ahun, et à Laure Boulerot,
pour m'avoir guidé dans le monde des assurances

Aux Docteurs Klinck et Velleine
pour avoir supporté mes débuts

A Arnaud
pour ton ordinateur portable !

A mes parents et mon frère Arnaud,
pour avoir toujours été là

A toute l'équipe du CNITV, en particulier Florence et Laurence,
pour votre gentillesse quelle que soit l'heure

A mon père et à ma fille de clinique
aux joies de l'école véto

Aux amis, de Lyon, de Toulouse et d'ailleurs

A Martin

Et à toutes les étoiles sur ma route

Sommaire

Liste des figures.....	10
Liste des abréviations.....	12
Introduction.....	13
 Première partie : exploitation de deux bases de données : la BNESST et V-Tox	
.....	15
I. Exploitation de la BNESST	16
1) Etude générale de la BNESST	16
a) Cause de la mort	17
b) Age des animaux	18
c) Type de production.....	19
d) Prévalence de l'ESB.....	20
2) Estimation du nombre des morts subites au pré.....	21
3) Etude de la population des morts subites	22
a) Type de production.....	22
b) Age des animaux	24
c) Statut vis-à-vis de l'ESB	25
Conclusion.....	25
II. Exploitation de V-Tox	26
1) Importance des morts subites au pré	27
2) Motif des appels et demandeurs.....	27
3) Années d'appel.....	30
4) Saisons d'appel	31
5) Circonstances d'intoxication.....	32
6) Animaux touchés	34
a) Race	34
b) Age	34
7) Toxiques mis en cause	35
a) Spécificité des intoxications au pré.....	35
b) Toxiques responsables d'intoxications sûres	37
8) Cas des herbicides.....	39
9) Cas des intoxications végétales.....	41
a) Plantes toxiques.....	41
b) Accidents liés au fourrage	42
c) Conséquences de la canicule de l'été 2003	43
10) Cas des anticoagulants et des convulsivants.....	45
11) Toxiques « anciens », aux principes actifs en cours de suppression de commercialisation	46
Conclusion.....	48
 Deuxième partie : démarches pratiques lors de mort subite de bovin(s) au pré .	50
I. Rôle des assurances.....	51
II. Responsabilité d'un tiers	52

1) Règlement amiable.....	52
2) Procédure judiciaire	52
III. Règles d'autopsie et de prélèvements	53
1) Règles générales relatives à l'autopsie	53
2) Règles de prélèvement	53
a) Bactériologie	54
b) Histologie	54
c) Toxicologie.....	55
IV. Cas des maladies réglementées	55
1) Les Maladies à Déclaration Obligatoire.....	55
2) Les Maladies Réputées Contagieuses	56
 Troisième partie : diagnostic différentiel	 58
I. Cas où l'autopsie n'est pas indispensable pour établir le diagnostic	59
• Les hémorragies	59
• La fulguration, ou foudroiement	61
• L'électrocution	62
• Le charbon symptomatique ou œdème malin	63
II. Causes organiques visibles à l'autopsie.....	64
1) Atteinte essentiellement digestive.....	65
• L'entérotoxémie	65
• L'acidose aiguë	66
• La météorisation spumeuse ou indigestion spumeuse.....	67
• L'obstruction œsophagienne	68
• L'ulcère de la caillette	69
• Les torsions ou dilatations d'organes digestifs	69
• L'hépatite nécrosante	70
2) Mort subite d'origine cardiaque chez les animaux sevrés	71
3) Atteinte essentiellement respiratoire.....	72
• L'étouffement.....	72
• L'emphysème des regains ou intoxication par le 3-méthyl-indole	72
• Infestation parasitaire massive	73
4) Atteinte généralisée.....	74
• Le charbon bactérien, ou fièvre charbonneuse, ou anthrax.....	74
• L'insolation ou coup de chaleur	75
III. Causes spécifiques des veaux.....	76
• Malformations cardiaques	76
• La carence en vitamine E et sélénium, ou maladie du muscle blanc	76
• Les septicémies néonatales.....	77
IV. Causes spécifiques du post-partum	79
• La tétanie d'herbage (ou tétanie hypomagnésémique).....	79
• Les mammites suraiguës	80
V. Causes liées à un contact interspécifique	81
• La maladie d'Aujeszky, ou pseudo-rage	81
• Le botulisme	82
VI. Intoxication liée à des déchets industriels : l'intoxication au plomb	83
VII. Intoxications liées au traitement des cultures	84
1) Intoxication par des engrais	84

• Intoxication par l'azote non protéique	84
• Intoxication par les nitrates et nitrites	86
2) Intoxication par des herbicides	87
• Intoxication par les dipyridiliums : paraquat et diquat.....	87
• Intoxication par les chlorates.....	88
3) Intoxication par des pesticides	89
• Intoxication par les inhibiteurs des cholinestérases	89
• Intoxication par les convulsivants : la strychnine, la crémidine et le métaldéhyde	90
VIII. Intoxications par des plantes ornementales	92
• Intoxication par l'if à baies (<i>Taxus baccata</i>).....	92
• Intoxication par les plantes cyanogénétiques	93
• Intoxication par les Cupressacées : le thuya (<i>Thuja occidentalis</i>) et le cyprès (<i>Cupressus sempervirens</i>)	95
• Intoxication par le buis (<i>Buxus sempervirens</i>)	95
• Intoxication par le laurier rose (<i>Nerium oleander</i>).....	96
• Intoxication par le cytise (<i>Cytisus</i> spp) ou le robinier (<i>Robinia</i>)	97
IX. Intoxications par des « mauvaises herbes »	98
• Intoxication par l'œnanthe safranée (<i>Oenanthe crocata</i>).....	98
• Intoxication par le sainfoin d'Espagne, ou galéga, ou rue des chèvres (<i>Galega officinalis</i>).....	98
• Intoxication par le colchique (<i>Colchicum autumnale</i>)	99
• Intoxication par les plantes accumulant les oxalates.....	100
• Intoxication au vénére, ou gentiane sauvage (<i>Veratrum album</i>)	101
• Intoxication par les ciguës : grande ciguë (<i>Conium maculatum</i>) et ciguë aquatique (<i>Cicuta virosa</i>).....	102
X. Une intoxication « émergente » : l'intoxication par des cyanobactéries	103
Conclusion: démarche diagnostique lors de mort subite au pré.....	105
Conclusion.....	109
Bibliographie	110
Annexes	124

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Cause de la mort des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 ».....	17
<u>Figure 2</u> : Syndromes impliqués dans les cas de « mort naturelle ».....	18
<u>Figure 3</u> : Répartition par âge des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 ».....	19
<u>Figure 4</u> : Répartition par type de production des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 »	20
<u>Figure 5</u> : Prévalence des réponses positives au test rapide de dépistage de l'ESB, suivant le type de production.....	20
<u>Figure 6</u> : Répartition par type de production des cas de « mort subite » (mort naturelle due à un syndrome indéterminé, la fiche étant entièrement renseignée).....	23
<u>Figure 7</u> : Répartitions par type de production des cas de mort subite et de l'ensemble des mortalités.....	23
<u>Figure 8</u> : Répartition par mois et par type de production des animaux « morts subitement » pendant l'année 2004	24
<u>Figure 9</u> : Répartition par âge des animaux « morts subitement » et de l'ensemble des mortalités.....	25
<u>Figure 10</u> : Motif des appels concernant des morts subites de bovins au pré	27
<u>Figure 11</u> : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des bovins, et des appels concernant des morts subites de bovins au pré.....	28
<u>Figure 12</u> : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des bovins	29
<u>Figure 13</u> : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des morts subites de bovins au pré	30
<u>Figure 14</u> : Nombre d'appels reçus chaque année au CNITV, concernant des bovins ou des carnivores domestiques (chiens ou chats).....	30
<u>Figure 15</u> : Proportion des morts subites au pré parmi les appels concernant des bovins, chaque année.....	31
<u>Figure 16</u> : Répartition par mois du nombre d'appels reçus au CNITV pour mort subite de bovins au pré, et des cas de mort subite codés dans la BNESST pour l'année 2004.....	32
<u>Figure 17</u> : Circonstances entourant les appels pour mort subite de bovins au pré	33
<u>Figure 18</u> : Circonstances entourant les appels pour mort subite de carnivores domestiques (chiens et chats).....	33
<u>Figure 19</u> : Répartition par classe d'âge des appels concernant des morts subites de bovins au pré, et du total des appels concernant des bovins.....	35
<u>Figure 20</u> : Répartition des 6 principales familles de toxiques parmi les appels pour « mort subite de bovins », et « mort subite de bovins au pré ».....	36
<u>Figure 21</u> : Répartition des grandes familles de toxiques parmi les appels pour mort subite de bovins, et les intoxications avérées	37

<u>Figure 22</u> : Répartition des grandes familles de toxiques parmi les appels pour mort subite de bovins au pré, et les intoxications avérées	38
<u>Figure 23</u> : Répartition des différentes familles d'herbicides parmi les appels pour mort subite de bovins, au pré ou non, et les intoxications avérées.....	40
<u>Figure 24</u> : Nombre d'appels pour les plantes toxiques à l'origine d'intoxications avérées ayant entraîné des morts subites de bovins	41
<u>Figure 25</u> : Nombre d'appels pour les plantes alimentaires suspectées dans les cas de mort subite au pré	43
<u>Figure 26</u> : Nombre d'appels pour des intoxications végétales chez des bovins chaque année	44
<u>Figure 27</u> : Nombre d'intoxications végétales avérées chaque année.....	45
<u>Figure 28</u> : Nombre d'appels concernant les dinitrophénols chez les bovins chaque année ..	47
<u>Figure 29</u> : Nombre d'intoxications à l'arsenic chez les bovins chaque année	47
<u>Figure 30</u> : Nombre d'intoxications aux organochlorés chez les bovins chaque année.....	48

Liste des abréviations

BNESST : Base Nationale des Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles

BV : bovins

CAP : Centre Anti-Poison

CNITV : Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires

CuSO₄ : sulfate de cuivre

DDSV : Direction Départementale des Services Vétérinaires

DL : Dose Létale

DL₅₀ : Dose Létale pour 50% des animaux

DSV : Direction des Services Vétérinaires

DT : Dose Toxique

EDE : Etablissement Départemental de l'Elevage

ENV : Ecole Nationale Vétérinaire

ESB : Encéphalopathie Spongiforme Bovine

Fe : fer

FISM : Fiche d'Information et de Suivi de la Mortalité

HPTLC : chromatographie sur couche mince haute performance

LVD : Laboratoire Vétérinaire Départemental

Md : molybdène

MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire

MRC : Maladie Réputée Contagieuse

MS : Matière Sèche

PCR : réaction de polymérisation en chaîne (identification génétique)

S : soufre

SPA : Société Protectrice des Animaux

UFC : Unité Formant Colonie

Cas sûrs : intoxications ayant reçu l'imputation « certaine » ou « probable »

Introduction

La découverte du cadavre d'un bovin qui semblait en bonne santé est toujours source de questionnements pour un éleveur. Outre le besoin de comprendre si cet événement était évitable ou non, il est important de déterminer l'existence d'un risque éventuel pour les autres animaux du troupeau. Les éleveurs sont donc souvent demandeurs d'un diagnostic rapide et précis.

Pour présenter un diagnostic différentiel des causes de mort subite de bovins au pré, il faut tout d'abord préciser ces termes. En médecine humaine, les différentes formes de mort subite (notamment la mort subite du nourrisson) se définissent comme : « le décès brutal et inattendu d'un individu considéré jusque-là comme bien portant » [35].

Cette définition reste valable dans le cas des bovins, mais demande à être complétée. En effet, chez les animaux de rente, en particulier pour les bovins au pré, les notions de surveillance et de durée d'évolution prennent toute leur importance. Certains animaux, se trouvant dans des pâtures éloignées, ne sont parfois vus par leur propriétaire qu'une ou deux fois par semaine. Parler dans ce cas de mort subite est illusoire. A l'opposé, dans le cadre des intoxications, quand l'exposition à un toxique est connue, le propriétaire renforce sa surveillance des animaux et peut donc observer l'apparition de symptômes, il ne parlera donc pas de « mort subite » en cas d'issue fatale. La notion de mort subite dépend donc fortement des circonstances.

Nous retiendrons donc comme définition de la mort subite **le décès brutal et inattendu d'un individu considéré jusque-là comme bien portant, et vu ainsi dans les 24 heures précédant la découverte du cadavre.**

La localisation au pré des morts subites est aussi importante à détailler. Elle joue un rôle important sur l'exposition aux différentes causes de mortalité. Ainsi, nous considérerons que les bovins au pré sont nourris essentiellement d'herbe, voire de foin et de concentrés en quantité limitée, comme compléments à l'herbe. Ceci permet d'éliminer certaines causes potentielles de mort subite, qui sont fortement liées à un régime alimentaire intensif, ou à base d'ensilage.

En plus des troubles digestifs particulièrement fréquents (entérotoxémie), les propriétaires évoquent souvent la possibilité d'une intoxication en cas d'apparition et d'évolution particulièrement brutale d'un syndrome chez un animal. Il nous a donc paru nécessaire d'étudier quelles sont les conditions d'intoxication et les toxiques pouvant être rencontrés dans le cas particulier de la mort subite de bovins au pré (où les animaux semblent *a priori* peu exposés à des substances toxiques). Nous avons pour cela analysé la plus importante base de données toxicologiques vétérinaire française : celle du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires de Lyon (données courant depuis 1984).

Il nous a également semblé important de chiffrer la fréquence des morts subites de bovins au pré. Une tentative est ainsi faite à partir de l'étude de la Base Nationale des Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles, qui recense toutes les mortalités de bovins de plus de 24 mois entre 2001 et 2005.

Nous commencerons donc par une étude statistique des morts subites de bovins au pré,

à partir de l'exploitation des bases de données BNESST et V-Tox, afin de déterminer l'importance de ce syndrome et les toxiques pouvant être impliqués.

Dans une deuxième partie, nous détaillerons les démarches pratiques à mettre en œuvre dans le cas des morts subites, notamment en ce qui concerne les expertises auprès des assurances et les maladies réglementées.

Nous aborderons enfin dans la troisième partie la démarche diagnostique à proprement parler, et le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré.

Première partie : exploitation de deux bases de données : la BNESST et V-Tox

I. Exploitation de la BNESST

La BNESST, ou Base Nationale des Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles est un fichier informatisé qui a été créé dans le contexte de la crise de la « vache folle » ou Encéphalopathie Spongiforme Bovine. Elle contient des données épidémiologiques relatives à l'ESB, mais aussi à la tremblante. Nous ne nous intéresserons qu'au cas des bovins.

Dans le cadre de la surveillance de l'ESB, à partir de juin 2000, les éleveurs ont été obligés de déclarer auprès de leur vétérinaire sanitaire la mort de tous les bovins âgés de plus de 24 mois. Il a été instauré une visite de mortalité obligatoire, valable aussi pour les euthanasies, au cours de laquelle le vétérinaire sanitaire devait remplir une Fiche d'Information et de Suivi de la Mortalité (FISM). Les cadavres étaient ensuite acheminés à l'équarrissage, où un prélèvement de tissu nerveux en vue du test de dépistage de l'ESB était réalisé. Enfin, après résultat de l'analyse, la FISM était saisie informatiquement dans la BNESST par le laboratoire d'analyse agréé.

L'obligation de déclaration des mortalités a été supprimée en janvier 2005, les données épidémiologiques collectées étant considérées comme suffisantes [95].

Les FISM comprennent un certain nombre de renseignements concernant l'animal :

- ses numéros d'identification (national et EDE),
- sa date de naissance,
- le type de production (allaitant, laitier, mixte ou engraissement),
- la cause de la mort (codée de 0 à 9) : abattage à l'abattoir, mort naturelle, euthanasie pour accident ou pour maladie, tauromachie, abattage pour défaut d'identification, abattage pour police sanitaire, euthanasie pour suspicion clinique, inconnue, sans objet ;
- le syndrome ayant entraîné la mort (codé de 1 à 9) : digestif, respiratoire, génital, cardio-vasculaire, nerveux, locomoteur, métabolique, autre, ou inconnu.

Enfin, sont également indiqués le département où a été réalisée la visite de mortalité, avec le code du vétérinaire sanitaire, la date de la visite ; l'identifiant de l'équarrissage, la date de réalisation du prélèvement, et le résultat de l'analyse.

Il s'agit donc d'une base de données quasiment exhaustive, rassemblant un certain nombre de données épidémiologiques concernant tous les bovins de plus de deux ans morts entre juin 2000 et janvier 2005. Cependant le diagnostic précis de l'affection ayant entraîné la mort n'apparaît pas dans le fichier informatique, ce qui ne permet pas de chiffrer la part des différentes causes de mortalité, subite ou non.

Nous réaliserons donc une étude épidémiologique de la population des bovins mourant de « mort subite » (ce qui correspond dans le codage de la base aux morts naturelles dues à un syndrome inconnu), par rapport à l'ensemble des bovins mourant dans leur exploitation.

Nous commencerons par une étude générale de la base de données concernant les bovins, de manière à caractériser la population étudiée.

1) Etude générale de la BNESST

A partir des requêtes : « bovins morts hors d'un abattoir » et « année de prélèvement :

2004 », la BNESST fournit une liste de 235 442 cas. Parmi eux, 213 128 se rapportent à des animaux morts pendant l'année 2004 (date de la visite de mortalité entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2004). La majorité des autres sont morts en décembre 2003, mais certaines visites de mortalité remontent l'année 2000. Plus de 90% des données du fichier se rapportent donc à la mortalité de l'année 2004, et nous considérerons que ce fichier est représentatif de la mortalité annuelle des bovins adultes en France.

Nous étudierons les données correspondant aux 235 442 cas de bovins morts hors d'un abattoir, et pour lesquels le prélèvement pour recherche d'ESB a été réalisé en 2004. Elles nous renseignent aisément sur la répartition des mortalités suivant l'âge et le type de production.

a) Cause de la mort

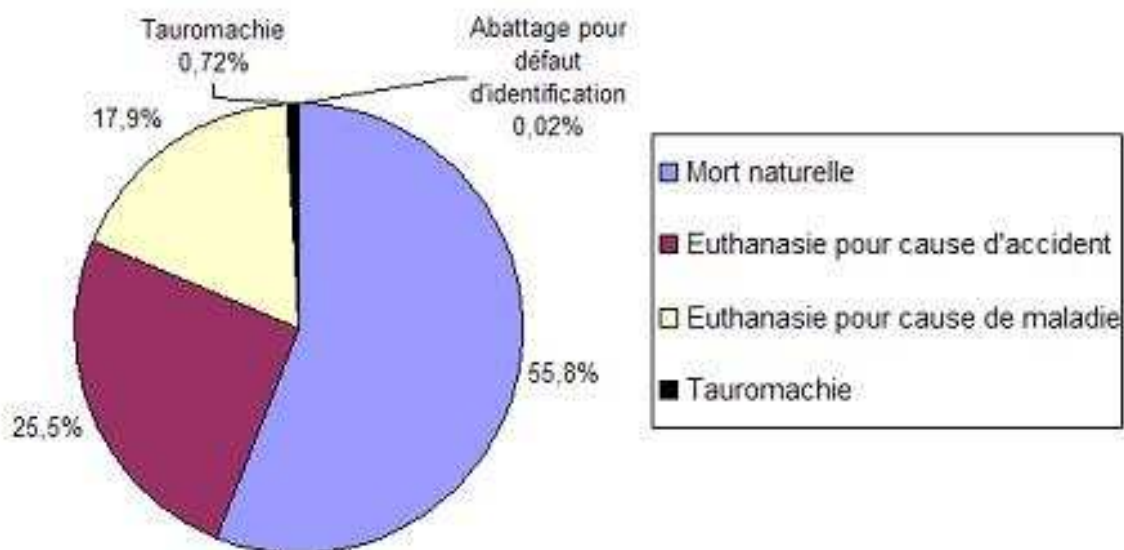


Figure 1 : Cause de la mort des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 » (235 442 cas)

La quasi-totalité des animaux concernés par les requêtes précédemment citées est donc mort ou a été euthanasié en exploitation agricole. La part des autres causes de mortalité (tauromachie ou abattage pour défaut d'identification) est négligeable, avec respectivement 1682 et 37 cas.

Les euthanasies pour cause d'accident sont distinguées des euthanasies pour cause de maladie, car l'Etat prenait en charge, à cette période, une partie des frais d'euthanasie pour cause de maladie. Les euthanasies pour cause de maladie sont pourtant moins fréquentes que celles faisant suite à un accident : 41 606 contre 59 357, soit 41% contre 59% des euthanasies.

La mort naturelle, que nous allons détailler plus loin, est la plus fréquente : 129 857 cas, soit 55,8% des cas.

Parmi les bovins mourant dans leur exploitation chaque année, plus de la moitié meurt donc de maladie ou d'accident, les autres sont euthanasiés ; les accidents représentent la principale cause d'euthanasie (près de 60% des euthanasies).

Parmi les cas de mort naturelle, les neuf grands syndromes distingués par le codage de la BNESST se répartissent comme suit :

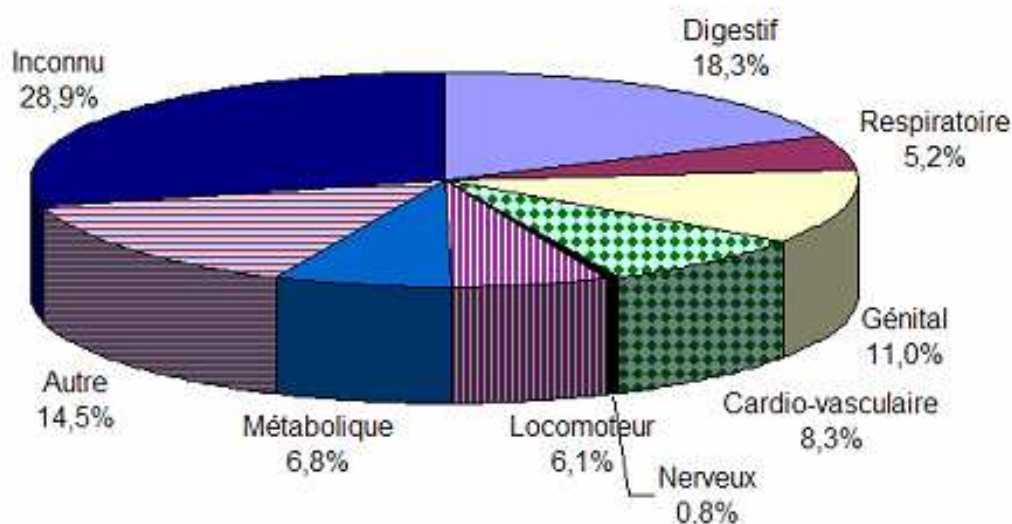


Figure 2 : Syndromes impliqués dans les cas de « mort naturelle »
(129 857 cas)

Le « syndrome inconnu », qui comprend notamment les animaux morts subitement, est celui qui occupe la première place, avec presque 30% des cas. Trois autres syndromes représentent plus de 10% des cas : les syndromes de type digestif, génital et « autre ». Puis viennent les affections cardio-vasculaires, métaboliques et locomotrices. Enfin la mort est due à un syndrome nerveux dans moins de 1% des cas.

Les cas de « mort naturelle due à un syndrome inconnu », qui incluent les cas de mort subite, représentent donc une proportion non négligeable des animaux mourant dans leur exploitation : 15,9%. La mort subite n'est donc pas un phénomène exceptionnel chez les bovins.

Parmi les autres causes de mort naturelle, les causes digestives et génitales sont les plus fréquentes.

b) Age des animaux

La BNESST comprend la date de naissance des animaux, et celle de la visite de mortalité, ce qui permet de calculer leur âge.

Les visites de mortalité ne concernaient théoriquement que les bovins âgés de plus de 24 mois. Cependant, les âges des animaux présents dans la BNESST se répartissent plus largement : 60 animaux ont moins d'un an, et 3 475 entre 12 et 24 mois, soit 1,7% d'animaux théoriquement trop jeunes qui ont fait l'objet d'une recherche ESB.

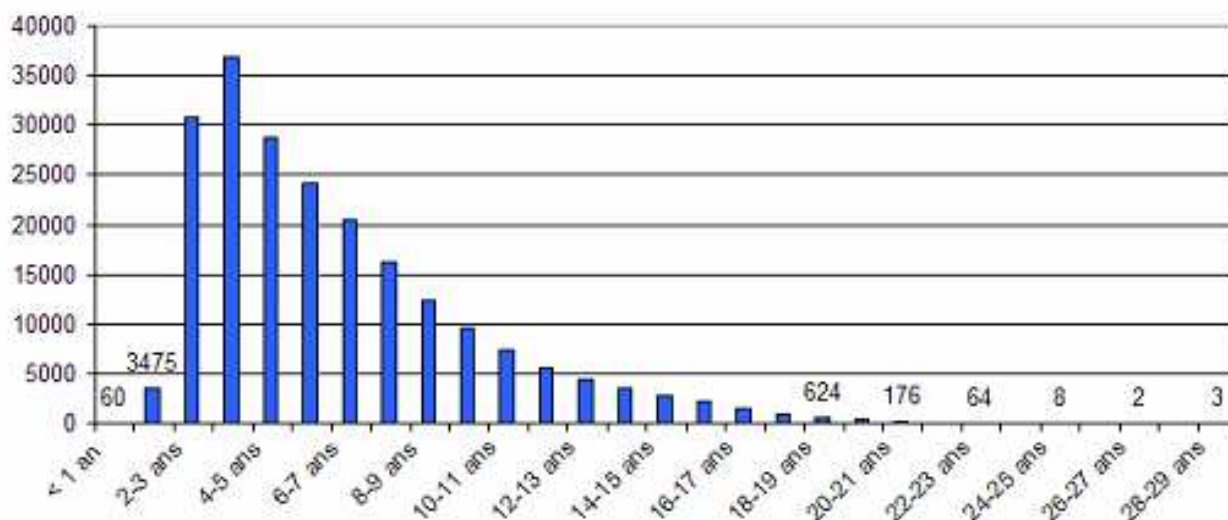


Figure 3 : Répartition par âge des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 »
(212 230 cas où l'âge est calculable)

La répartition par âge est principalement marquée par une décroissance des cas avec l'âge des animaux. La classe d'âge des 3-4 ans est plus représentée que celle des 2-3 ans. Pourtant, on observe habituellement dans les troupeaux bovins une « pyramide des âges » : chaque classe d'âge se réduit d'année en année, au fur et à mesure des réformes d'animaux jugés inaptes.

Cette sous-mortalité de la classe des 2-3 ans s'explique par la conduite d'élevage, et l'âge au premier vêlage. En effet, les éleveurs choisissent généralement de faire vêler pour la première fois leurs animaux à 2 ou 3 ans. Les génisses de plus de 2 ans, qui n'ont pas encore vêlé, ne sont donc pas encore soumises aux risques liés au vêlage et aux maladies métaboliques des vaches déjà en production. Leur mortalité est donc moins élevée, ce qui explique l'apparent pic de mortalité pour les animaux de 3 à 4 ans.

Enfin, la répartition par âge prouve que, malgré l'intensification de l'élevage, on trouve encore des bovins âgés de plus de 15 ans ! Ainsi 5 990 animaux recensés dans la BNESST avaient plus de 15 ans (2,8% des cas où l'âge est calculable), et 3 bovins avaient même entre 28 et 29 ans.

La BNESST concerne essentiellement des animaux adultes, même si un faible nombre d'animaux de moins de deux ans ont été inclus. La répartition par âge montre l'importance de l'entrée en production dans les facteurs de mortalité des bovins : elle se traduit par une mortalité nettement plus élevée dans la classe d'âge des 3-4 ans que dans celle des 2-3 ans.

c) Type de production

Le codage de la BNESST distingue 4 types de production : laitière, allaitante, mixte, ou d'engraissement.

Au premier janvier 2004, la France comptait 4,019 millions de vaches laitières, contre 4,040 millions de vaches allaitantes [64].

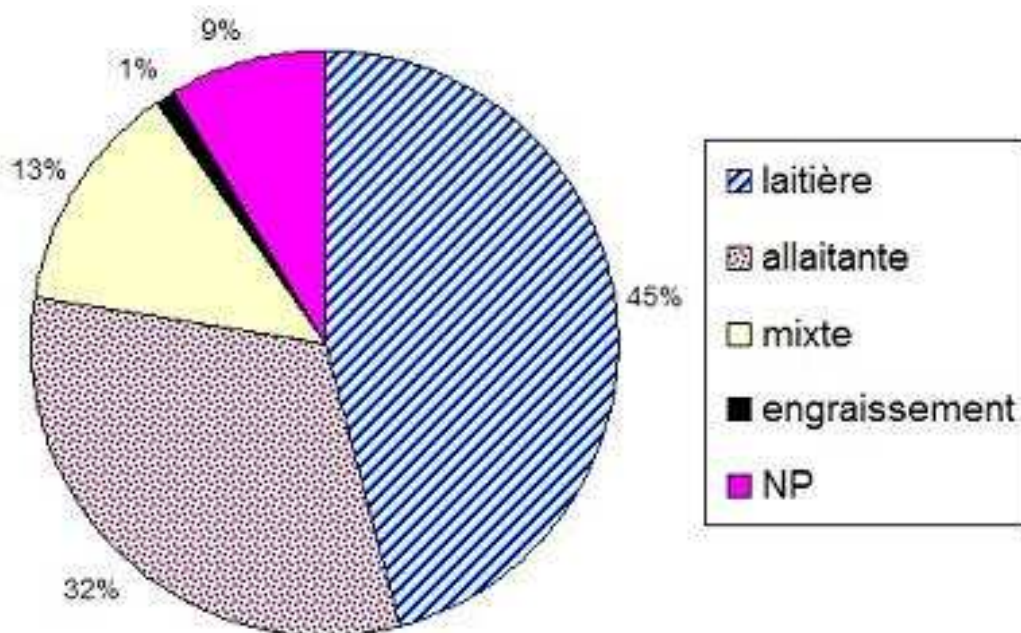


Figure 4 : Répartition par type de production des animaux inclus dans les requêtes « mort hors d'un abattoir » et « prélèvement en 2004 » (235 442 cas)

Il apparaît donc que la mortalité est plus élevée en élevage laitier qu'en élevage allaitant, les vaches laitières représentant 45% des morts contre 32% pour les vaches allaitantes, alors que le cheptel des vaches allaitantes est légèrement plus nombreux. La différence est très significative au test du χ^2 d'indépendance ($p < 0,0001$).

Cette surmortalité en production laitière peut s'expliquer par les différentes maladies métaboliques qui guettent les vaches laitières hautes productrices, alors que l'élevage allaitant est généralement moins intensif.

La répartition des mortalités en fonction du type de production confirme donc l'importance de l'intensité de la production dans les facteurs de mortalité des bovins.

d) Prévalence de l'ESB

Parmi les 235 442 cas, les tests ESB n'ont mis en évidence que 43 réponses positives.

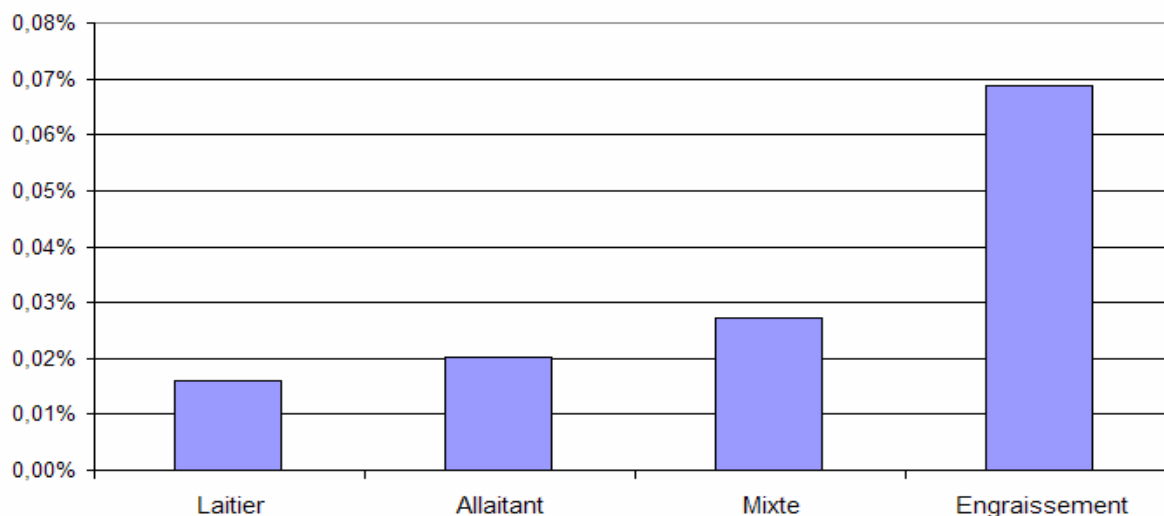


Figure 5 : Prévalence des réponses positives au test rapide de dépistage de l'ESB, suivant le type de production

La prévalence de l'ESB est donc de 1,8 pour 10 000 (intervalle de confiance à 95% : entre 1,3 et 2,4 pour 10 000) dans la population générale d'animaux mourant ou étant euthanasiés dans leur exploitation.

En s'intéressant au type de production des animaux positifs, on constate une augmentation de la prévalence dans les élevages d'engraissement. Cependant, le nombre total de cas (43) est trop restreint pour mettre en évidence une différence significative.

Nous allons à présent détailler le cas des morts subites au pré.

2) Estimation du nombre des morts subites au pré

D'après le codage des causes de mortalité, ce qui correspond le plus à la mort subite est la « mort naturelle due à un syndrome inconnu ». Cependant, ces termes regroupent à la fois les morts subites de bovins (le syndrome n'ayant pas pu être observé par l'éleveur), et les défauts de renseignement (le syndrome étant inconnu du vétérinaire sanitaire ou du laboratoire). Il est difficile d'estimer la part des défauts de renseignement des FISM. Une approche consiste à supprimer l'ensemble des cas où d'autres renseignements manquent, notamment la date de visite, la dernière DSV et l'identifiant du vétérinaire.

Parmi les 37 474 cas de « mort naturelle due à un syndrome inconnu », il ne reste alors plus que 28 554 cas, dont 28 284 pour l'année 2004 (sur 213 128 cas en 2004). Les morts subites représentent donc 13,27% des morts enregistrées en 2004. L'intervalle de confiance à 95% est compris entre 13,13 et 13,41%, ce qui correspond à 27 984 à 28 580 cas par an. Nous arrondirons à 28 000 et 28 600. Le nombre de morts subites de bovins peut donc être estimé entre 28 000 et 28 600 par an.

Cette estimation est en réalité une fourchette basse, compte tenu du fait que la base ne recense qu'un nombre négligeable d'animaux de moins de deux ans. Il ne s'agit donc que des morts subites de bovins adultes.

Il est encore plus délicat d'estimer le nombre de morts subites au pré. V-Tox, la base de données du CNITV, recense 276 appels pour des morts subites de bovins au pré, contre 136 appels pour des morts subites en bâtiment, ce qui équivaut à un rapport de 2/3 – 1/3 (67% des cas au pré). L'intervalle de confiance à 95% nous donne des valeurs de 62,45 et 71,53%. En conservant ce même rapport, on peut évaluer le nombre de morts subites au pré entre 17 486 et 20 458 par an, soit en arrondissant, entre 17 500 et 20 500 par an.

Une autre méthode pour estimer le nombre de morts subites au pré consiste à se baser sur la période de l'année et le type de production. Nous considérerons que les animaux en engraissement sont très majoritairement logés en bâtiment, tout au long de l'année. Les bovins en production allaitante sont généralement au pré dès que le temps le permet. Les dates varient bien sûr suivant le climat des régions et les pratiques de l'exploitation. Nous prendrons des dates « moyennes » : du 1^{er} avril au 31 octobre. Nous considérerons que les animaux en production mixte et ceux pour lesquels le type de production n'est pas précisé sont également pour la plupart au pré à ces dates.

En faisant la somme des cas de mort subite en production allaitante, mixte et non précisée, entre le 1^{er} avril et le 31 octobre, on obtient un total de 8 284 cas.

Le cas des bovins laitiers est plus complexe. Une certaine proportion vit en bâtiment tout au long de l'année, tandis que d'autres ont accès à un pré presque en permanence. Si nous ajoutons le total des cas de mort subite en production laitière entre avril et octobre, nous arrivons à 14 952 cas. Si par contre seule la moitié de ces cas en élevage laitier est prise en compte, pour tenir compte des animaux qui ne sortent jamais, et du fait que les autres rentrent pour la traite, le total obtenu est de 11 618 cas.

Par cette méthode, nous pouvons donc estimer le nombre de morts subites de bovins adultes au pré entre 10 000 et 15 000 par an.

Il est donc possible de retenir une estimation du nombre de morts subites de bovins adultes aux alentours de 28 000 par an, et parmi elles, de 10 000 à 20 000 morts subites au pré. Cette fourchette est volontairement large, compte tenu de la difficulté d'évaluer le lieu de la mort à partir des données de la BNESST.

Pour tenir compte de la part des animaux de moins de deux ans, la seule méthode est là encore de s'appuyer sur les statistiques du CNITV. Parmi les 188 appels pour mort subite de bovins au pré, où l'âge des animaux est précisé, 77 concernaient des jeunes et 111 des adultes, soit des proportions de 40% et 60%. Cette proportion est d'ailleurs la même dans l'ensemble des appels concernant les bovins (différence non significative au test du χ^2 , voir plus bas).

L'effectif des jeunes représente donc 66% de celui des adultes. Nous considérerons donc que, pour tenir compte de la part des animaux de moins de deux ans, il faut rajouter 66% aux chiffres précédemment obtenus.

Le total obtenu est d'environ 46 500 morts subites de bovins par an, et entre 16 600 et 33 200 mort subites au pré.

En conclusion, nous retiendrons une fourchette élargie : entre 15 000 et 35 000 morts subites de bovins au pré par an. L'évaluation est donc très large, compte tenu des difficultés pour prendre en compte les facteurs de lieu et d'âge à partir de la BNESST.

3) Etude de la population des morts subites

Nous nous baserons sur les cas de « mort naturelle due à un syndrome inconnu », pour lesquels l'ensemble des renseignements sont présents, soit 28 554 cas.

S'il est possible d'estimer le nombre de morts subites au pré à partir de la date de la mort et du type de production, il devient beaucoup plus hasardeux d'essayer d'isoler une liste de cas à partir de ces critères. C'est pourquoi nous ne tiendrons pas compte du critère « pré », mais des morts subites dans leur ensemble. Nous nous intéresserons essentiellement à l'âge des animaux, et au type de production.

a) Type de production

En considérant uniquement les 28 554 cas de « mort subite », la répartition par type de production est encore en faveur de l'élevage laitier (41% contre 39% pour l'élevage allaitant),

par rapport au cheptel bovin français, où les vaches allaitantes sont légèrement plus nombreuses.

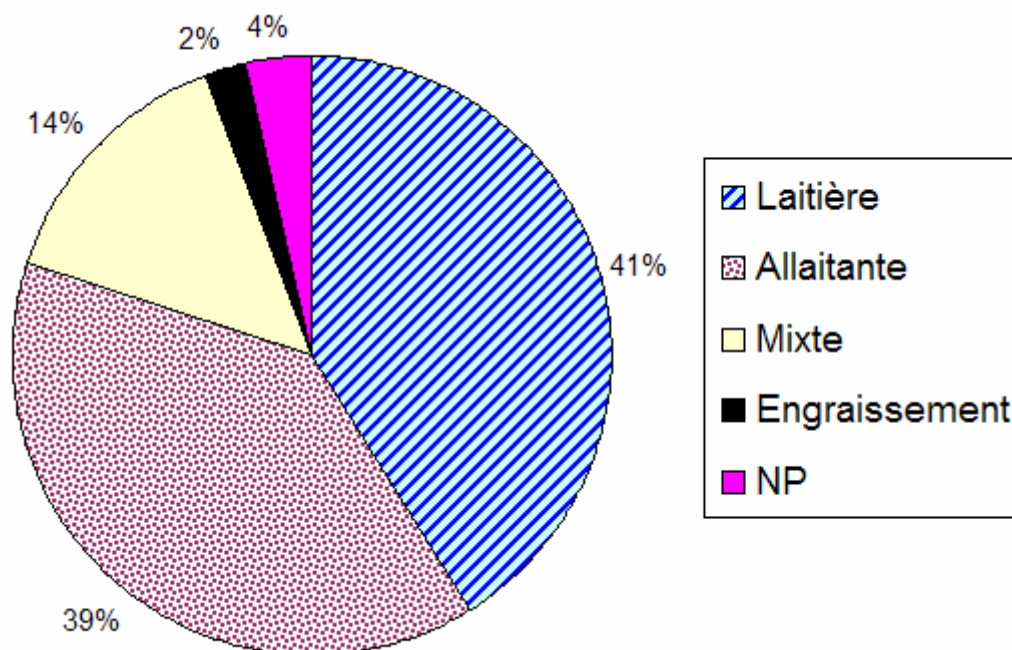


Figure 6 : Répartition par type de production des cas de « mort subite » (mort naturelle due à un syndrome inconnu, la fiche étant entièrement renseignée) (28 554 cas)

Cependant, la répartition des morts subites par type de production apparaît nettement moins en faveur de la production laitière que celle de l'ensemble des mortalités. La différence est très significative ($p < 0,0001$).

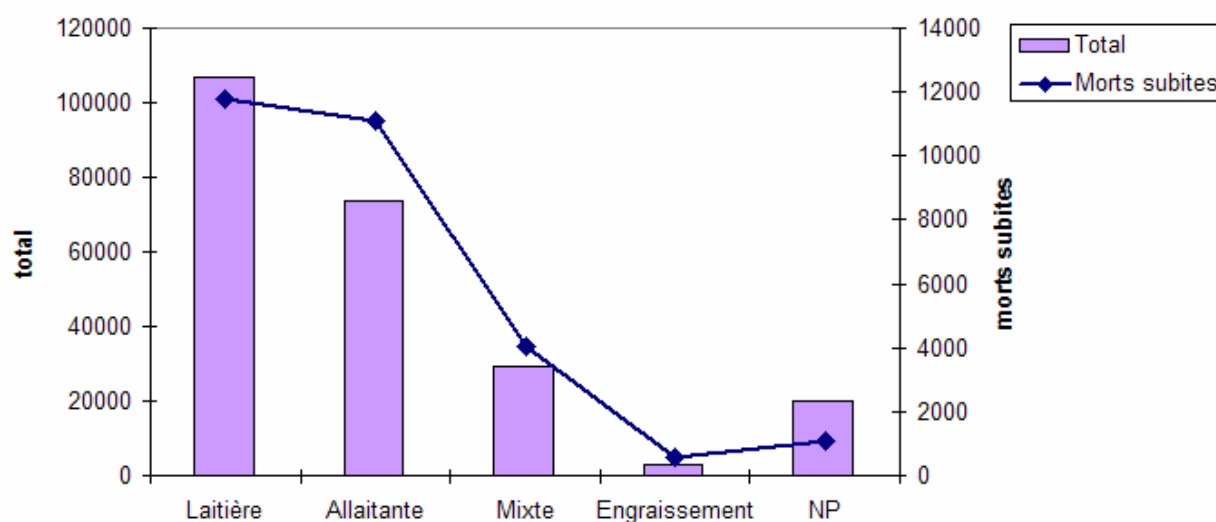


Figure 7 : Répartitions par type de production des cas de mort subite et de l'ensemble des mortalités (28 554 et 235 442 cas)

Il existe donc une influence du type de la production sur la mortalité par « mort

subite », mais celle-ci est plus faible que pour la mortalité globale.

Or l'intensité de la production est, comme nous l'avons vu précédemment, une cause de la surmortalité des animaux de type laitier par rapport aux animaux allaitants. **Les morts subites sont donc moins influencées par l'intensité de la production, et les maladies métaboliques qui en découlent, que l'ensemble des mortalités de bovins. Il s'agit donc davantage d'un « bruit de fond » parmi les causes de mortalité des bovins.**

Nous nous intéresserons à présent à la répartition par type de production en fonction des périodes de l'année. Celle-ci permet de constater que le type de production où la mortalité est la plus forte varie en fonction des mois.

Les périodes de surmortalité (janvier à avril pour les bovins allaitants, septembre pour les bovins laitiers) correspondent approximativement aux mois où se regroupent la majorité des vêlages dans les différents types de production.

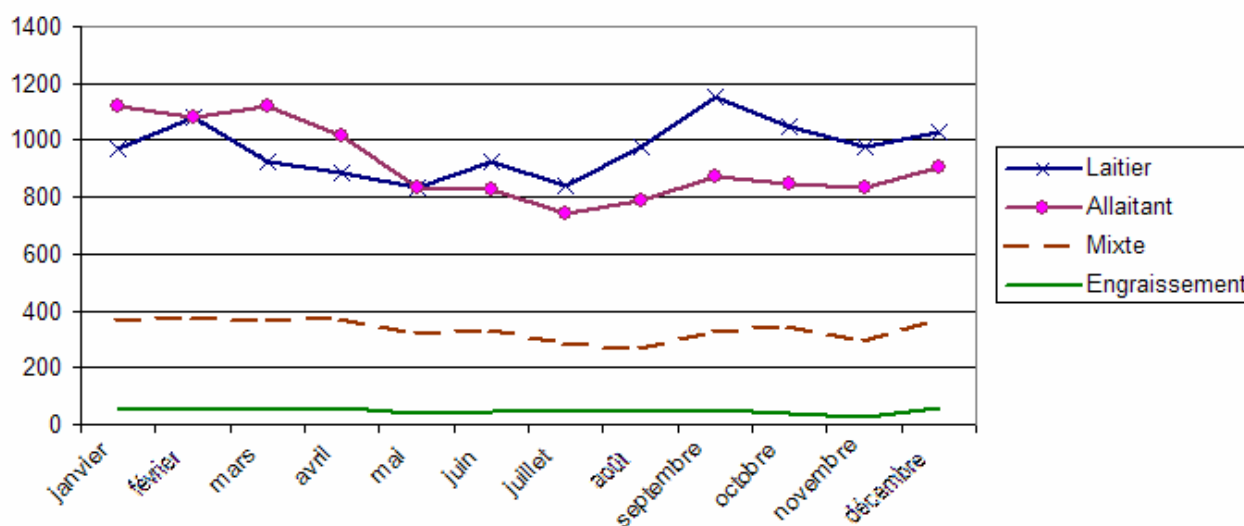


Figure 8 : Répartition par mois et par type de production des animaux « morts subitement » pendant l'année 2004 (28 284 cas)

La période du part est donc un facteur à prendre en compte dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins adultes, même si seule une minorité des vaches se trouve au pré à cette période.

b) Age des animaux

La répartition des cas de mort subite en fonction de l'âge des animaux est un peu différente de la population générale.

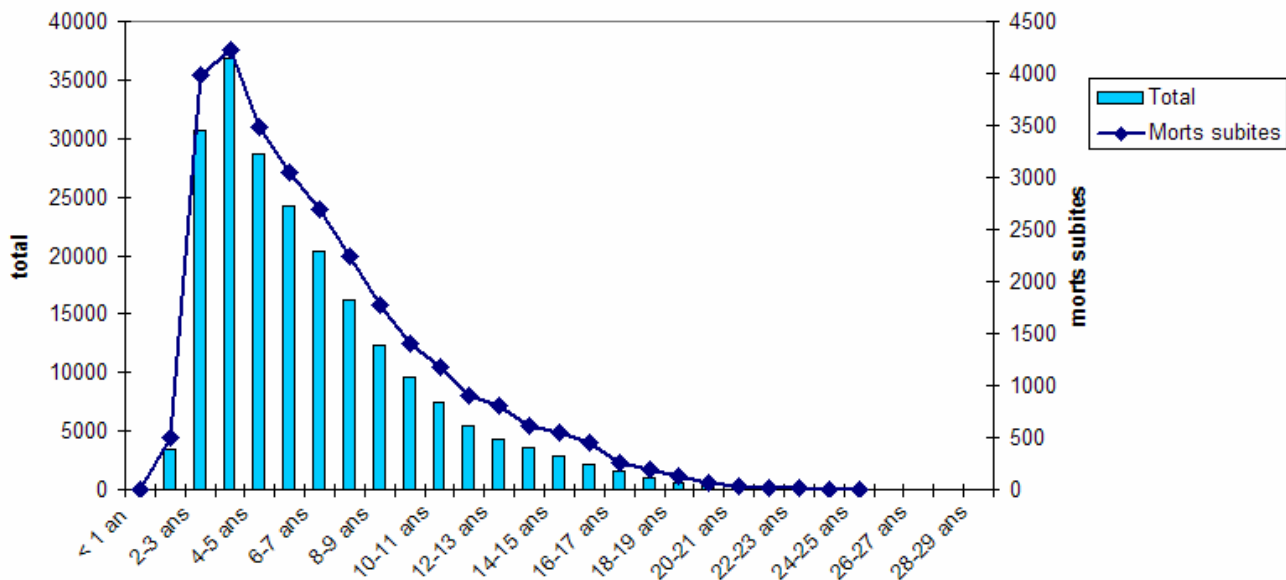


Figure 9 : Répartition par âge des animaux « morts subitement » et de l'ensemble des mortalités
(28 542 et 212 230 cas où l'âge est calculable)

La courbe représentant les morts subites apparaît plus lissée que celle de la population générale. La sous-mortalité de la classe d'âge des 2-3 ans est beaucoup plus modérée (3 989 cas contre 4 218 chez les 3-4 ans) que dans la population générale (différence significative au χ^2 d'indépendance : $p < 0,0001$).

Dans le même temps, nous avons vu que la part des bovins laitiers, parmi lesquels le vêlage à 2 ans est plus répandu, a diminué. Les causes de mort subite sont donc moins influencées par le fait que l'animal soit ou non en production, que le reste des causes de mortalité.

Encore une fois, les morts subites correspondent davantage à un « bruit de fond » sur la totalité des mortalités de bovins.

c) Statut vis-à-vis de l'ESB

Sur les 28 554 cas de mort subite, seulement 5 animaux ont été testés positifs, soit une prévalence de 1,8 pour 10 000 (intervalle de confiance à 95% : entre 0,2 et 3,3 pour 10 000). Il n'y a donc pas de différence significative avec la prévalence de l'ESB dans la population générale, les intervalles de confiance se recouvrant (prévalence de 1,8 pour 10 000 avec un intervalle de confiance à 95% entre 1,3 et 2,4 pour 10 000).

Conclusion

L'exploitation de la BNESST nous permet de retenir plusieurs informations. Tout d'abord, le nombre de morts subites au pré peut être évalué entre 15 000 et 35 000 cas par an, en France. Ensuite, les causes de mort subite sont influencées par le type de production et la conduite d'élevage (notamment la période du part), mais moins que les autres causes de maladie ou d'accident à l'origine de mortalité du bétail. Il s'agit davantage d'un « bruit de fond », qui touche toutes les classes d'âge, tous les types de production, quel que soit le statut vis-à-vis de l'ESB.

II. Exploitation de V-Tox

La deuxième base de données que nous allons étudier s'inscrit dans un contexte tout à fait différent de la BNESST. Il s'agit de la base de données du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (CNITV) de Lyon, ou Centre Anti-Poison Animal de Lyon. Elle est basée sur des appels spontanés de vétérinaires ou de particuliers, confrontés à des intoxications, ou des suspicions d'intoxication. Le recrutement des cas est donc tout à fait différent de celui de la BNESST.

Il est intéressant d'analyser les résultats d'une base de données toxicologiques dans le cas du diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré, car le plus souvent les intoxications sont suspectées sur la base d'une apparition et d'une évolution brutale des symptômes, comme peut l'être une « mort subite ».

Dans le cadre particulier des morts subites, les étiologies non toxicologiques sont bien sûr sous-représentées dans la base de données, par rapport à leur fréquence réelle. La part relative des différentes causes toxiques est par contre représentative (notamment en termes de fréquence des différents toxiques) de ce qui peut être rencontré en pratique courante. En effet, le CNITV de Lyon est celui qui reçoit le plus d'appels, en provenance de toute la France.

Il est important de donner quelques précisions concernant la base de données du CNITV : V-Tox. Elle regroupe sous forme informatisée l'ensemble des fiches qui sont remplies par les étudiants de garde ou les permanents à chaque appel que reçoit le centre. Ces fiches, d'abord rédigées sur support papier (annexe 1), sont ensuite saisies après vérification (des critères d'imputabilité, notamment) par un permanent du centre.

Les fiches comprennent le motif d'appel, le lieu et les circonstances d'intoxication, la qualité du demandeur, des renseignements sur les animaux et les toxiques concernés, ainsi que les symptômes. C'est un programme automatique qui détermine l'imputabilité du tableau clinique à chaque toxique (improbable, peu probable, probable ou certaine), en fonction de scores attribués à différents critères : l'exposition, la dose, le délai d'apparition des symptômes, le tableau clinique et les autres explications envisageables. Ce système permet une uniformisation des imputations, et limite le biais lié aux différences d'appréciation entre répondants. Le terme de « cas sûrs » regroupe les intoxications ayant reçu l'imputation « certaine » ou « probable ».

Mais les fiches n'ont pas toujours présenté cette forme exacte depuis la création de la base de données. Elles ont été remaniées en 1998, et informatisées par la suite. Toutes les fiches antérieures à cette année (la base de données commence en 1984), sont moins détaillées. Le lieu d'intoxication (qui nous intéresse particulièrement dans le cas des morts subites au pré), n'apparaît donc pas dans les fiches allant de 1984 à 1998. Les « morts subites au pré » se rapportent donc uniquement à des appels allant de 1998 à 2006, alors que les « morts subites » s'étalent sur une période allant de 1984 à 2006.

Ces différences de date influent surtout sur la nature des toxiques auxquels les bovins peuvent être exposés. En effet, les pesticides, notamment, subissent une constante évolution, avec l'apparition et la disparition de molécules. Nous verrons d'ailleurs quels toxiques, qui pouvaient il y a quelques années être évoqués lors de mort subite, peuvent désormais être supprimés du diagnostic différentiel.

Nous commencerons par l'étude des circonstances qui entourent les morts subites de bovins au pré, telles qu'elles apparaissent d'après les appels reçus au CNITV.

1) Importance des morts subites au pré

Comme nous l'avons vu, les appels au CNITV se rapportent toujours à des suspicions d'intoxication, qui sont évaluées par la suite comme des cas sûrs ou non.

V-Tox recense au total 1 214 appels concernant des bovins au pré, contre 956 pour des bovins en bâtiment (soit 56% et 44%). Parmi eux, 276 appels impliquent le symptôme « mort subite » pour des bovins au pré, contre 136 en bâtiment (soit 67% et 33%). La différence de répartition est statistiquement significative : $p < 0,0001$ au test du χ^2 d'indépendance.

Les morts subites pour lesquelles une suspicion d'intoxication a été émise sont donc plus nombreuses au pré, ce qui peut s'expliquer par la surveillance plus difficile que dans un bâtiment. En effet, si l'éleveur a pu voir l'évolution des symptômes grâce à une surveillance fréquente (l'intoxication étant connue ou non), il ne parlera pas de mort subite !

Parmi les 276 appels pour mort subite de bovins au pré, 71 cas (26%) ont débouché sur la mise en évidence d'une intoxication certaine ou probable, contre 63 cas sûrs parmi les morts subites en bâtiment (46%). La différence de répartition est là encore très significative : $p < 0,0001$ au test du χ^2 d'indépendance.

Les intoxications sûres sont donc plus fréquentes en bâtiment, ce qui implique que les causes de mort subite restent plus mystérieuses au pré. Ceci peut d'abord s'expliquer par l'accès plus facile des animaux en bâtiment à de nombreux produits de traitement phytosanitaire, et à des doses plus élevées, puisqu'ils peuvent avoir accès directement au stock, et non pas au produit réparti au sol ou dilué dans l'eau. Il en résulte que la cause de l'intoxication est rapidement suspectée, si on retrouve des sacs éventrés, par exemple. Ensuite, des interventions extérieures, et donc inconnues du propriétaire, sont plus faciles au pré que dans un bâtiment. Enfin, les bovins au pré sont particulièrement exposés à des plantes toxiques, qui ne sont pas toujours faciles à trouver et à identifier.

2) Motif des appels et demandeurs

Nous nous intéresserons à présent aux motivations des personnes appelant le CNITV dans le cas de morts subites de bovins au pré.

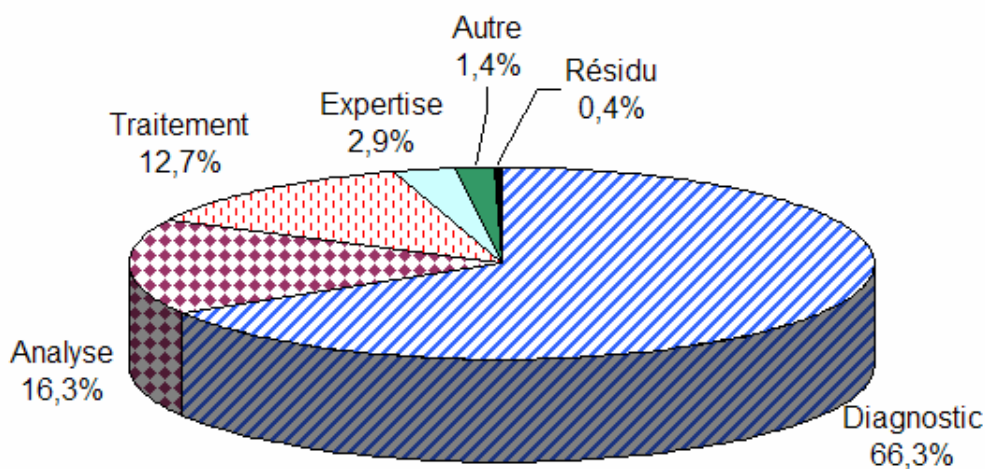


Figure 10 : Motif des appels concernant des morts subites de bovins au pré (276 cas)

Parmi les 276 appels reçus dans ces conditions, la grande majorité (83%) a pour but d'obtenir un diagnostic, ou de faire réaliser une analyse toxicologique. Seuls 13% des appels correspondent principalement à une demande de traitement pour les animaux survivants. Moins de 3% ont pour cadre une expertise, et un seul appel sur 276 concernait une demande de renseignement concernant des résidus toxiques.

Le CNITV remplit donc surtout un rôle d'aide au diagnostic, notamment pour évaluer si la mort subite peut être ou non attribuée à une intoxication. En effet, la mort brutale d'un animal considéré jusque là comme bien portant conduit bien souvent à évoquer l'hypothèse d'une intoxication. La part des expertises peut paraître minime (2,9%), elle est pourtant beaucoup plus élevée que chez les carnivores domestiques (chiens et chats), chez qui elle représente 0,3% des appels. La différence est statistiquement très significative : $p < 0,0001$ au test du χ^2 d'indépendance. Proportionnellement, les expertises lors de mort subite sont plus fréquentes chez les bovins que chez les carnivores domestiques.

Quelle que soit la cause de l'appel, les personnes qui contactent le CNITV à propos de bovins se répartissent un peu différemment par rapport aux demandeurs pour d'autres espèces.

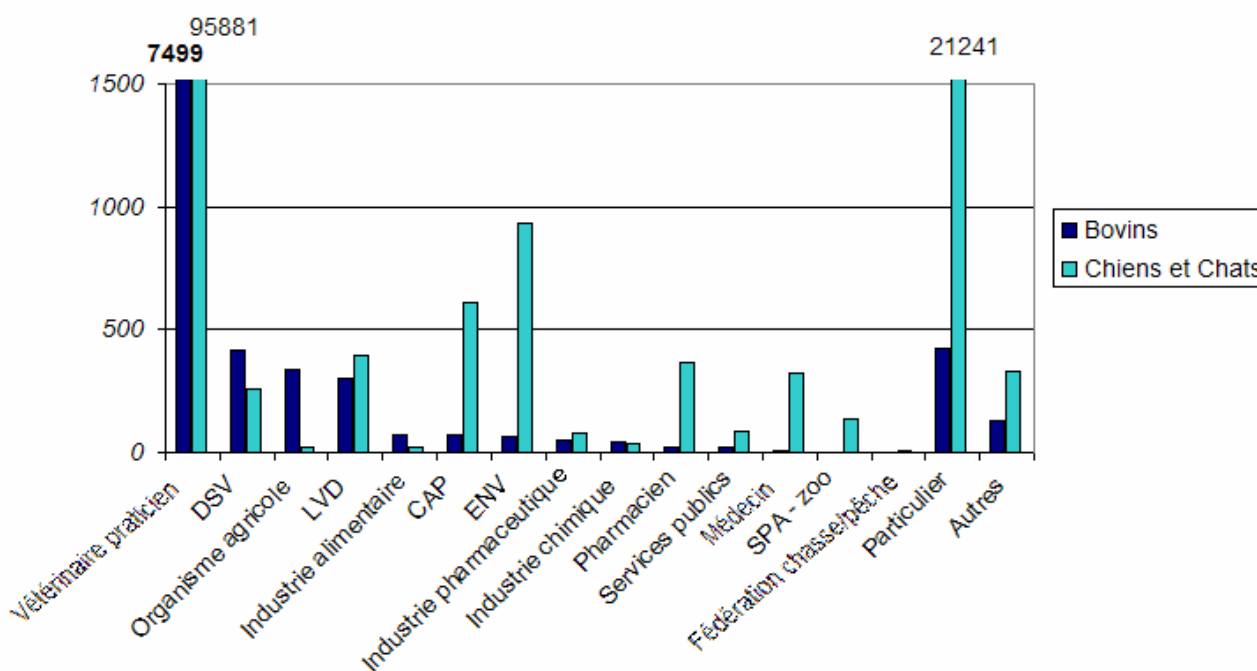


Figure 11 : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des bovins ou des carnivores domestiques (chiens et chats)
(9 459 et 120 726 appels)

Dans toutes les espèces, l'immense majorité des appels est passée par des vétérinaires praticiens : 79%, que ce soit pour des bovins ou des chiens et chats.

Au contraire, seulement 4,5% des appels concernant des bovins émanent de particuliers, contre 17,6% parmi les appels concernant les chiens et chats (différence très significative au test du χ^2 d'indépendance : $p < 0,0001$). Les éleveurs de bovins connaissent donc peu le CNITV, par rapport aux propriétaires de carnivores domestiques.

Les organismes qui contactent le CNITV diffèrent également suivant l'espèce

considérée : pour les bovins, il s'agit surtout d'organismes agricoles, des Directions des Services Vétérinaires et des Laboratoires Vétérinaires Départementaux ; pour les carnivores domestiques, les appels émanant des Centres Anti-Poisons humains et des Ecoles Nationales Vétérinaires sont particulièrement nombreux.

Parmi les particuliers qui ne connaissent pas le CNITV, les propriétaires de bovins s'adressent donc plus volontiers à des organismes agricoles ou des administrations, alors que les propriétaires de carnivores domestiques contactent les centres anti-poisons humains.

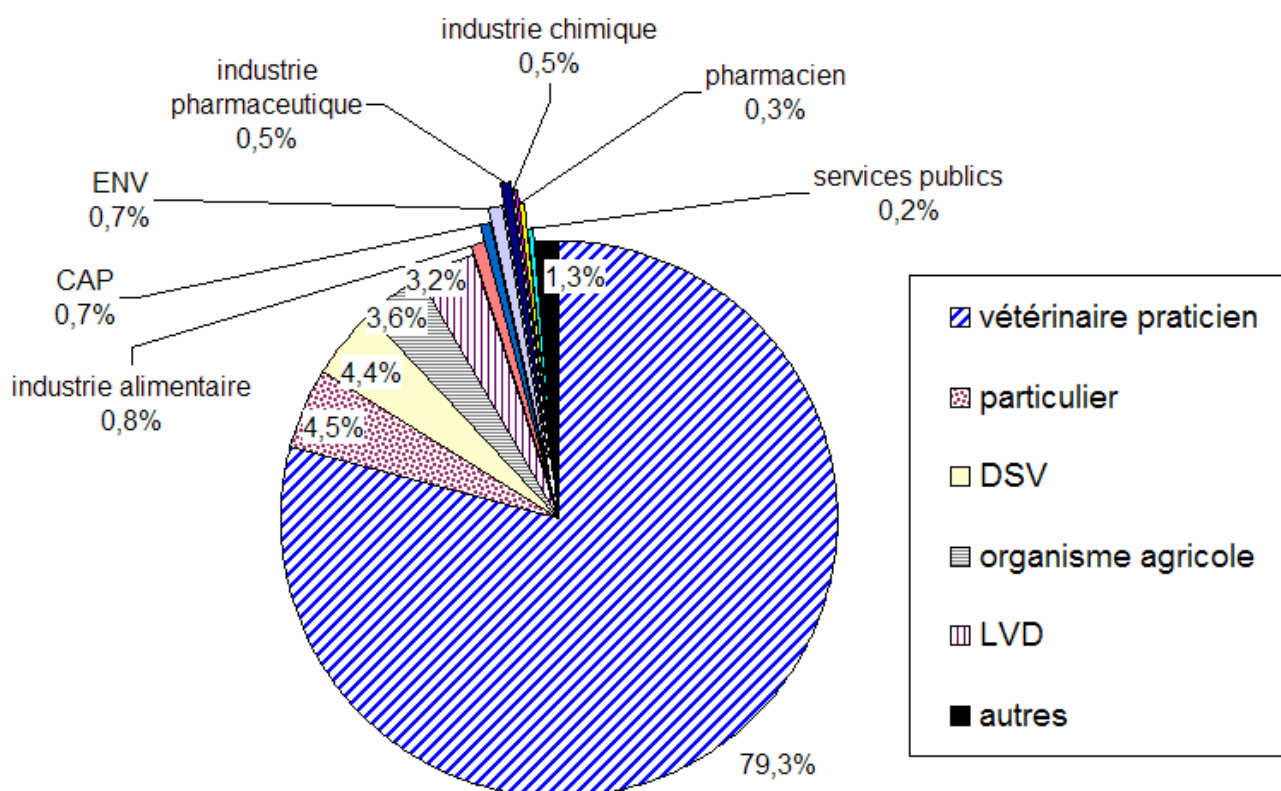


Figure 12 : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des bovins (9 459 appels)

Plus de 90% des appels concernant des bovins proviennent donc de vétérinaires praticiens, de la Direction des Services Vétérinaires, des Laboratoires Vétérinaires Départementaux et d'organismes agricoles.

Cette répartition est encore plus ciblée si seuls les appels concernant des morts subites au pré sont pris en compte. Les vétérinaires praticiens représentent alors près de 86% des demandeurs, et avec les Laboratoires Vétérinaires Départementaux, ils totalisent plus de 94% des appels !

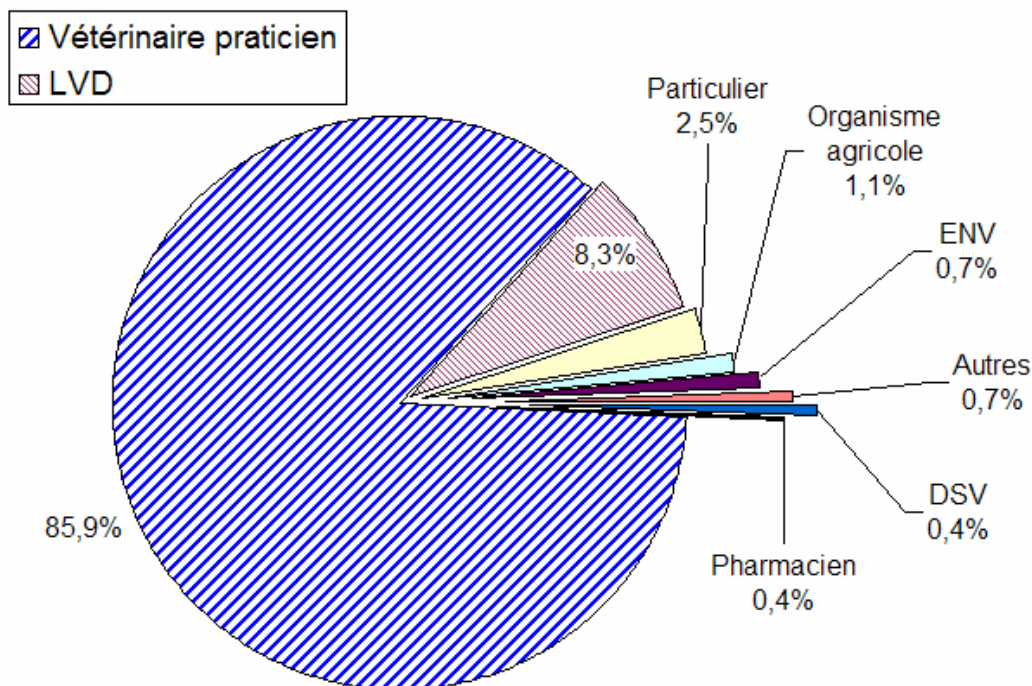


Figure 13 : Répartition des demandeurs parmi les appels concernant des morts subites de bovins au pré (276 appels)

Dans le cadre de mort subite de bovins au pré, le CNITV joue donc principalement un rôle d'aide au diagnostic pour des vétérinaires praticiens, et secondairement, les Laboratoires Vétérinaires Départementaux, à qui l'autopsie peut être confiée. Les autres causes d'appels correspondent essentiellement à la démarche à suivre envers les autres animaux qui auraient pu être intoxiqués, et les recours éventuels (analyse toxicologique et expertise).

3) Années d'appel

Contrairement aux espèces d'animaux de compagnie, pour lesquelles le nombre d'appels a connu une augmentation régulière d'une année sur l'autre, le nombre d'appels concernant des bovins reste stable.

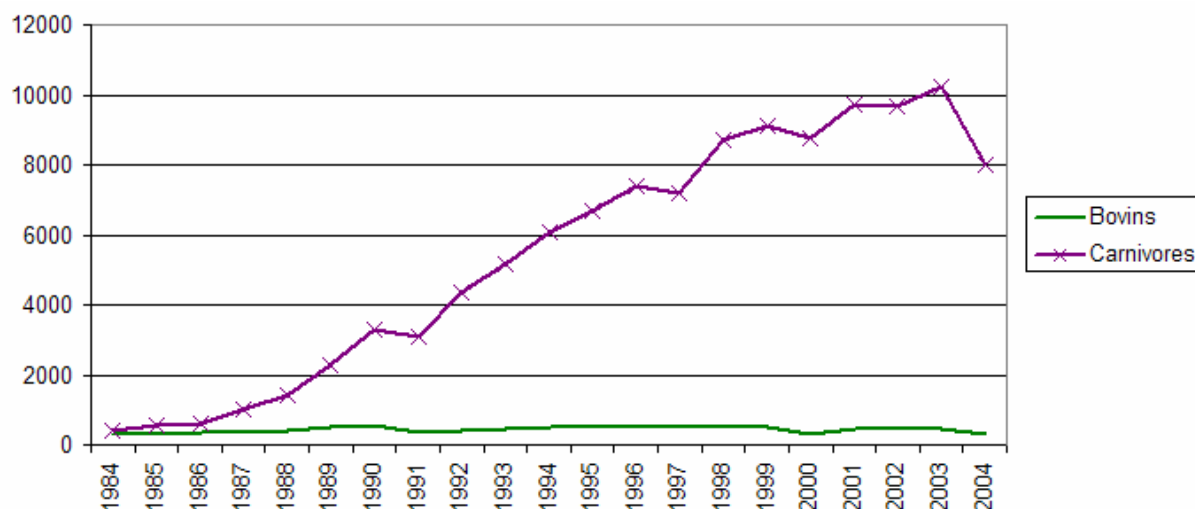


Figure 14 : Nombre d'appels reçus chaque année au CNITV, concernant des bovins ou des carnivores domestiques (chiens ou chats)

Que ce soit pour les bovins ou les carnivores domestiques, plusieurs années « creuses » apparaissent : 1991, 2000 et 2004. La diminution des cas en 2000 et en 2004 est un artefact dû à la perte de certaines fiches ces années-là, qui n'ont pas pu être saisies dans la base de données. Il n'y a pas d'explication particulière à la diminution des appels en 1991.

La stabilité générale des appels concernant les bovins, comparée aux carnivores domestiques, s'explique notamment par la différence de diffusion auprès des particuliers : les agriculteurs connaissent peu le CNITV.

Le lieu d'intoxication n'est codifié dans V-Tox que depuis 1998. En prenant en compte les années 1999 à 2004, le nombre d'appels pour des morts subites de bovins au pré oscille entre 27 et 49 par an. Les morts subites au pré représentent environ 10% des appels concernant les bovins chaque année. Cette proportion est là encore stable d'une année sur l'autre.

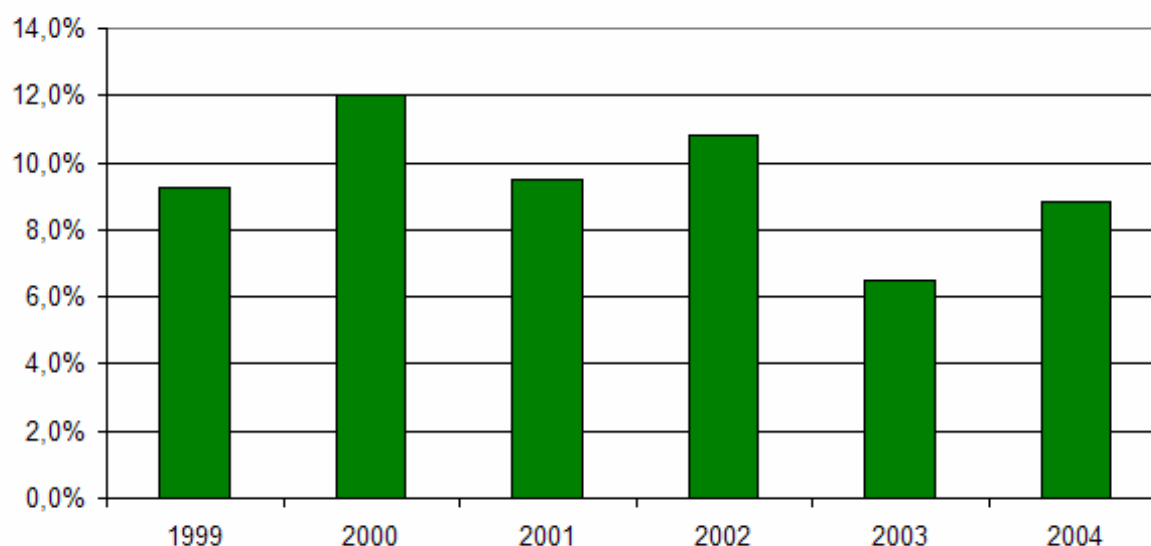


Figure 15 : Proportion des morts subites au pré parmi les appels concernant des bovins, chaque année

L'augmentation de la proportion des morts subites en 2000 est probablement artificielle, en lien avec la diminution du nombre total des appels. La baisse marquée de l'année 2003 correspond davantage à une baisse des morts subites (29 cas contre 49 en 2002), alors que le nombre d'appels reste stable (445 contre 453 en 2002). Ces résultats peuvent être reliés aux effets de la canicule de l'été, que nous détaillerons plus loin.

4) Saisons d'appel

Comme nous avons pu le voir avec l'étude de la BNESST, les morts subites de bovins au pré ont un caractère saisonnier.

S'il n'est bien sûr pas possible, d'après les données de la BNESST, de distinguer les morts subites au pré de l'ensemble des morts subites, les données du CNITV nous confirment que la majorité des cas de mort subite au pré ont lieu entre avril et novembre, période où la majorité des animaux sont sortis.

Les appels reçus au CNITV concernent tous des suspicions d'intoxication, et ceux qui débouchent sur un diagnostic de pathologie non toxicologique sont peu nombreux. Il est donc impossible de relier les variations du nombre d'appels à des phénomènes de conduite d'élevage comme la période des vêlages. Les pics d'appels correspondent à des pics d'exposition aux toxiques.

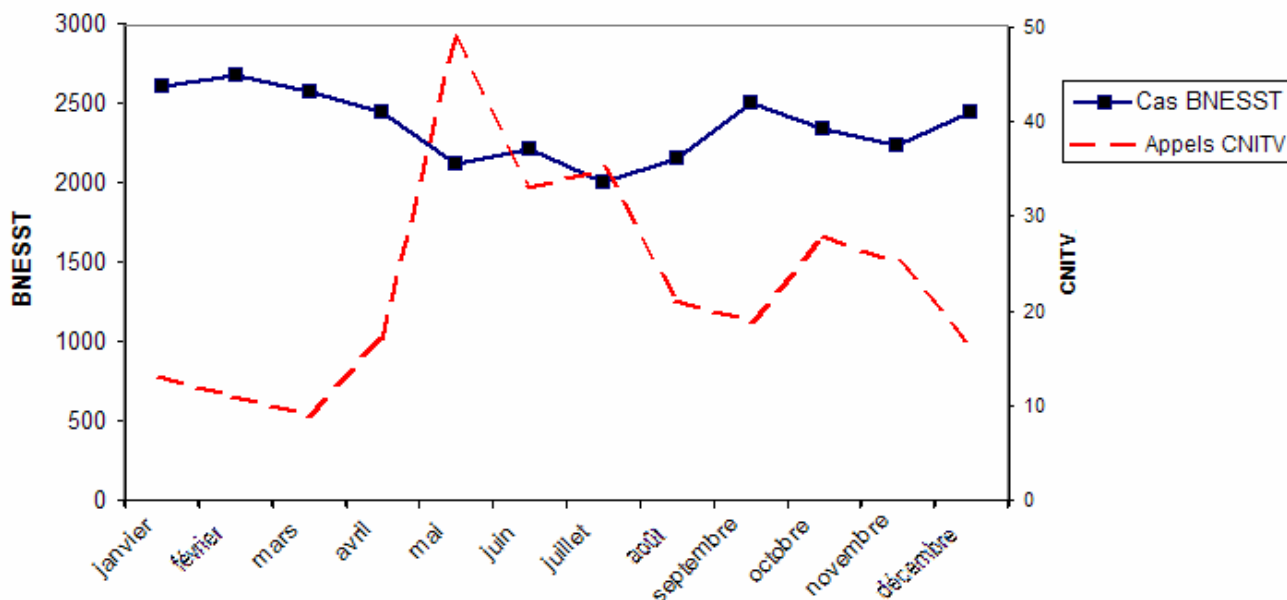


Figure 16 : Répartition par mois du nombre d'appels reçus au CNITV pour mort subite de bovins au pré, et des cas de mort subite codés dans la BNESST pour l'année 2004 (259 appels et 28 283 cas)

La saisonnalité est donc très différente entre les deux bases de données. Le maximum d'appels au CNITV est enregistré entre avril et juillet, avec un rebond en octobre. Ces périodes correspondent à celles où la croissance des végétaux est la plus rapide (printemps et automne), et où les jardiniers et les professionnels taillent les haies et utilisent des herbicides. Or, comme nous le verrons plus loin, les toxiques les plus fréquemment incriminés dans ce type d'appels sont les végétaux et les herbicides.

Les deux bases de données nous apportent donc des renseignements complémentaires quant à l'influence de la saison : dans le cas des causes non toxicologiques de mort subite, il faut tenir compte du stade de production, avec la présence d'un pic en période de *post-partum* ; pour les causes toxicologiques, le premier facteur est la disponibilité des plantes toxiques.

5) Circonstances d'intoxication

Les circonstances d'intoxication sont regroupées en 5 catégories par V-Tox : les intoxications liées à l'environnement des animaux, ce qui correspond au cas où un toxique se trouve habituellement à leur portée (cas habituel des plantes toxiques) ; les accidents, où les animaux sont involontairement mis en contact avec le toxique ; les malveillances, où les animaux sont volontairement mis en contact avec le toxique, dans l'intention de nuire ; et la

catégorie volontaire/automédication, où les animaux sont volontairement mis en contact avec le toxique, mais sans intention de nuire (ce cas s'applique surtout aux médicaments, notamment antiparasitaires, utilisés à mauvais escient). Enfin, les circonstances peuvent être inconnues dans de nombreux cas.

Les appels concernant des bovins victimes de mort subite au pré correspondent très majoritairement à des circonstances liées à leur environnement : 55%, soit 67% des cas où les circonstances sont précisées. Les accidents ne représentent que 24% et les malveillances 7% des cas.

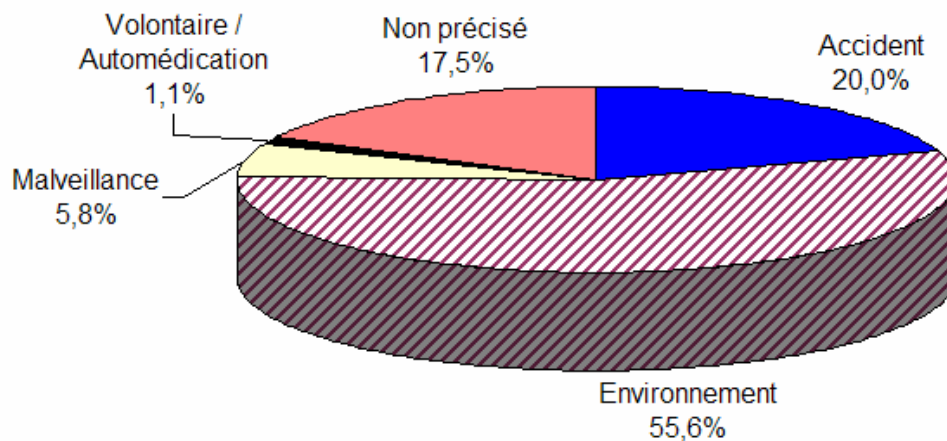


Figure 17 : Circonstances entourant les appels pour mort subite de bovins au pré (276 appels)

Cette répartition est très différente de celle qu'on rencontre avec les carnivores domestiques (chiens et chats). Dans ces espèces, les circonstances sont inconnues dans la majorité des cas (45,6%). Quand les circonstances sont connues, la malveillance arrive largement en tête : elle est invoquée dans 54% des cas, contre 25% pour les accidents et 17% pour les intoxications liées à l'environnement.

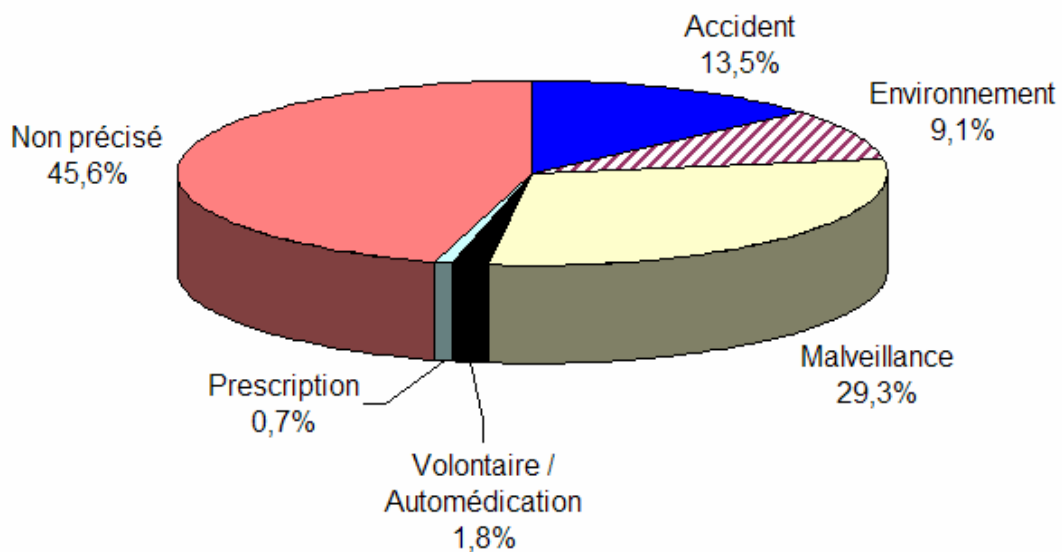


Figure 18 : Circonstances entourant les appels pour mort subite de carnivores domestiques (chiens et chats) (1 423 appels)

Ces différences s'expliquent par la très grande part des végétaux dans les intoxications des bovins, alors que les carnivores y sont bien sûr moins exposés. De même, les malveillances, comme lors de conflits de voisinage, résultent plus souvent dans des représailles sur des animaux de compagnie (chiens et chats) que des animaux de rente (bovins).

Les bovins au pré s'intoxiquent donc principalement à partir des plantes de leur environnement, ou par accident (principalement erreurs de stockage). Les malveillances sont rares.

6) Animaux touchés

Les fiches V-Tox comportent quelques renseignements sur les animaux exposés au toxique, de manière à évaluer au mieux la probabilité d'une intoxication. Il s'agit, outre l'espèce, de la race, du sexe, de l'âge (très jeune, jeune, adulte ou âgé), et du poids des animaux. Nous nous intéresserons essentiellement à la race et à l'âge des animaux.

a) Race

La race des animaux intoxiqués est rarement précisée : seulement dans 93 appels sur les 276 concernant des morts subites de bovins au pré. Les cas sont trop peu nombreux pour distinguer chaque race bovine individuellement, nous nous intéresserons donc au type racial : laitier ou allaitant, qui correspond également à des modes d'élevage tout à fait différents. Parmi les 93 appels, 59 impliquent des animaux de race allaitante (63%), contre 32 pour des animaux de race laitière (34%). Ces valeurs peuvent être comparées à la répartition en fonction des races du total des appels (1 079 bovins allaitants et 1 394 laitiers) : le test du χ^2 d'indépendance permet de conclure à une différence très significative ($p < 0,0001$).

Les morts subites au pré concernent donc principalement l'élevage allaitant. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans de nombreux troupeaux, les vaches laitières restent dans des bâtiments toute l'année, et que les animaux au pré sont donc majoritairement de race allaitante.

Ici encore les résultats complètent ceux obtenus par l'exploitation de la BNESST : si les morts subites sont globalement plus fréquentes parmi les animaux de type laitier, quand on prend en compte le facteur « pré », les bovins allaitants deviennent majoritaires, du fait de leur conduite d'élevage.

b) Age

L'âge des animaux est plus fréquemment précisé que leur race : dans 188 cas sur 276.

Ces cas se répartissent en 59% d'adultes (« adultes » + « âgés ») et 41% de jeunes (« jeunes » + « très jeunes », la limite entre les deux correspondant au sevrage). Cette répartition est également celle du total des appels concernant des bovins en fonction de leur âge : 38% de jeunes pour 62% d'adultes (χ^2 d'indépendance : pas de différence significative).

Dans les deux groupes, les très jeunes veaux et les individus âgés sont très peu représentés. Dans les deux cas, il s'agit principalement d'une absence de précision : le demandeur parle de « vaches » ou de « veaux », les individus sont donc notés comme adultes ou jeunes, et on ne cherche pas à connaître leur âge exact.

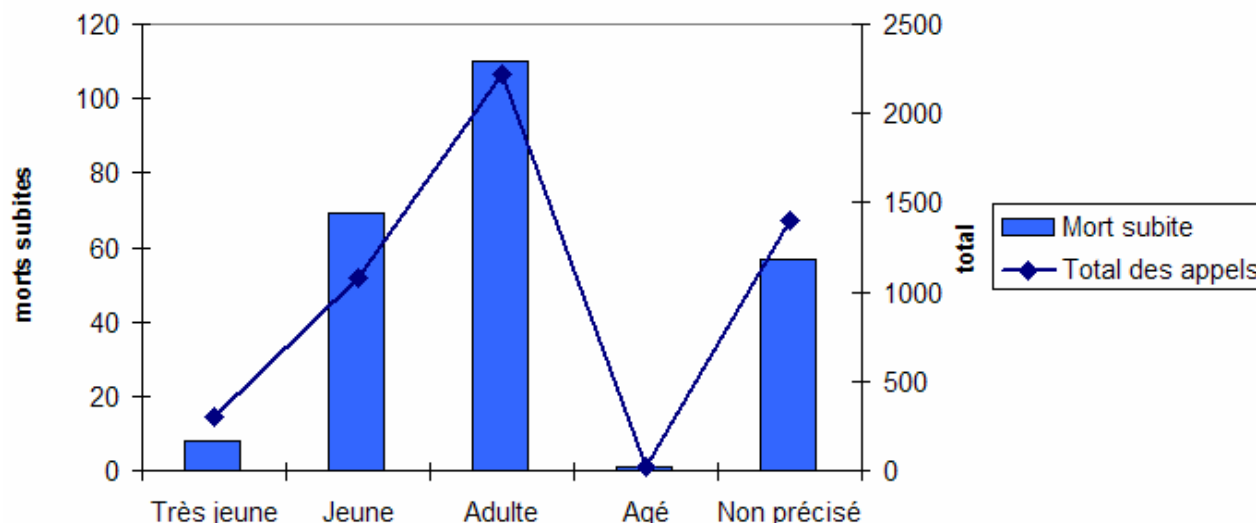


Figure 19 : Répartition par classe d'âge des appels concernant des morts subites de bovins au pré, et du total des appels concernant des bovins (245 et 5 025 appels où l'âge est précisé)

Toutes proportions gardées, la répartition par âge est donc très semblable dans le groupe des morts subites au pré et dans la population générale. Ces proportions d'environ 40% de jeunes pour 60% d'adultes sont représentatives du cheptel français : en effet, en 2004, la France comptait 8,059 millions de vaches adultes, environ 3 millions de bovins mâles adultes, pour un total de 19,2 millions de bovins, soit 58% d'adultes pour 42% de jeunes [64].

L'analyse de V-Tox confirme donc celle de la BNESST : l'âge influence peu la probabilité qu'un animal meure subitement, que ce soit par intoxication ou non.

7) Toxiques mis en cause

Ils sont nombreux et variés, néanmoins six familles de toxiques principales se détachent : les végétaux, les herbicides (et fongicides), les insecticides (inhibiteurs des cholinestérases, organochlorés et pyréthrinoides, principalement), les éléments minéraux, l'azote non protéique (urée et nitrates, surtout utilisés comme engrais) et les pathologies non toxicologiques. En faisant la somme des appels reçus pour ces différentes familles, le total obtenu est même supérieur au nombre des fiches (1 130 pour 971 fiches concernant des morts subites de bovins). En effet, il n'est pas rare que plusieurs toxiques soient évoqués lors d'un même appel. Dans deux de ces familles, un toxique prédomine largement sur les autres : l'if parmi les plantes toxiques, et le plomb parmi les éléments minéraux.

Deux autres familles de toxiques seront également évoquées : celle des anticoagulants et celle des convulsivants. Ces toxiques sont très couramment évoqués lors de mort subite de carnivores domestiques, mais nous verrons qu'il n'en va pas de même pour les bovins.

Il nous a semblé intéressant de détailler d'une part les toxiques les plus spécifiquement liés aux morts subites de bovins au pré, par rapport au cas général des morts subites ; et d'autre part les éventuelles disproportions entre la fréquence d'apparition des différents toxiques dans les appels, et leur implication dans des intoxications avérées.

a) Spécificité des intoxications au pré

Parmi les 971 appels pour des morts subites de bovins, les végétaux arrivent au

premier rang (41,5% des appels). Il s'agit aussi bien de plantes toxiques « vraies » (environ 80% de ces appels) que d'accidents liés au fourrage (acidose surtout : environ 20%). Ensuite viennent les herbicides et fongicides, avec 33,0% des appels, puis les insecticides (15,4%), les éléments minéraux (compléments alimentaires ou polluants : 10,1%, dont 43% pour le plomb), les pathologies non toxicologiques (8,5%) et l'azote non protéique (7,8%).

Cette répartition est bien sûr orientée vers les causes toxiques, le CNITV étant avant tout un centre anti-poison. La faible proportion de pathologies non toxicologiques n'est donc pas représentative de la totalité des causes de mort subite de bovins.

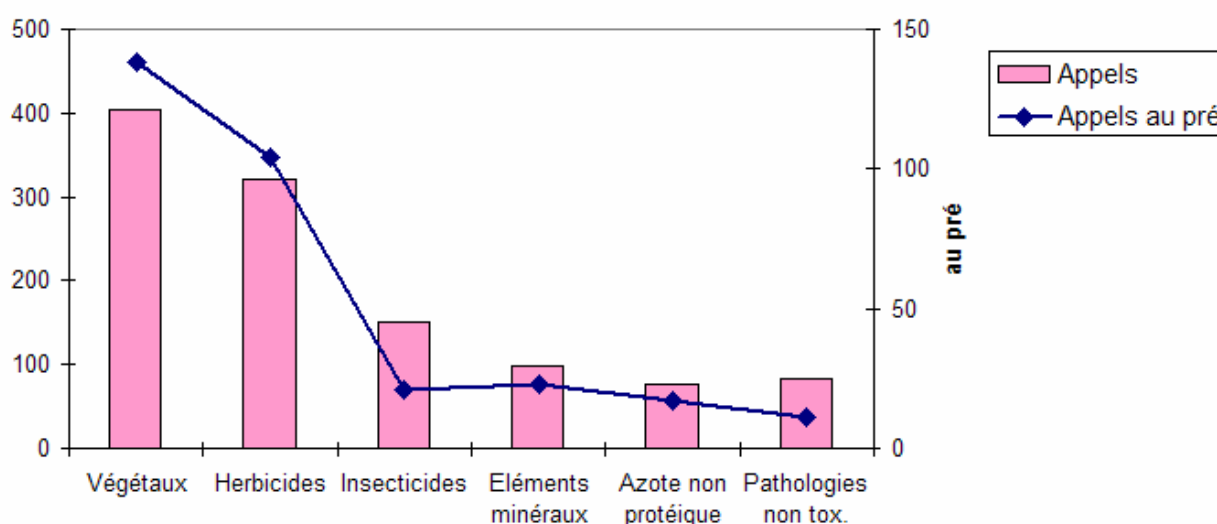


Figure 20 : Répartition des 6 principales familles de toxiques parmi les appels pour « mort subite de bovins », et « mort subite de bovins au pré » (971 et 276 appels)

Les 276 appels concernant des morts subites de bovins au pré se répartissent à peu près de la même façon, avec une prédominance encore plus marquée des végétaux (50,0%), principalement les plantes toxiques (environ 93% des appels contre 7% pour les accidents liés au fourrage), et des herbicides et fongicides (37,7%). Toutes les autres familles de toxiques reculent, particulièrement les insecticides, qui passent à 7,6%, et les pathologies non toxicologiques (4,0%). La part du plomb devient encore plus importante parmi les éléments minéraux : 52% (sur les 8,3%).

Ces différences de répartition sont statistiquement significatives (χ^2 d'indépendance à 5 degrés de liberté : $p < 0,001$).

Les toxiques qui sont le plus souvent évoqués lors d'appels pour des morts subites de bovins, et particulièrement si les bovins sont au pré, sont donc les végétaux et les herbicides. En effet, les bovins au pré ont rarement accès aux stocks d'insecticides ou d'engrais, mais plutôt à des présentations diluées ou réparties au sol. Les intoxications par ces produits sont donc plus rares au pré.

Cette prédominance des plantes toxiques et des herbicides explique aussi la répartition saisonnière des appels : les plantes toxiques sont plus disponibles au printemps et à l'automne, parce que leur croissance est importante, et que c'est la période de taille des haies (notamment d'if). Ces périodes sont aussi celles où les herbicides sont le plus employés.

b) Toxiques responsables d'intoxications sûres

La répartition entre les différentes familles de toxiques pour les seuls cas avérés se révèle très différente de celle que nous venons de voir.

Pour les 373 intoxications certaines à l'origine de morts subites de bovins, les végétaux sont de nouveau au premier rang (37,3%, avec toujours la même proportion de 80% de plantes toxiques et 20% d'accidents liés au fourrage). Ensuite viennent les insecticides (21,7%), les pathologies non toxicologiques (18,2%), l'azote non protéique (13,9%), et les éléments minéraux (7,2%). Les herbicides et fongicides arrivent loin derrière, avec seulement 4,3% des cas avérés.

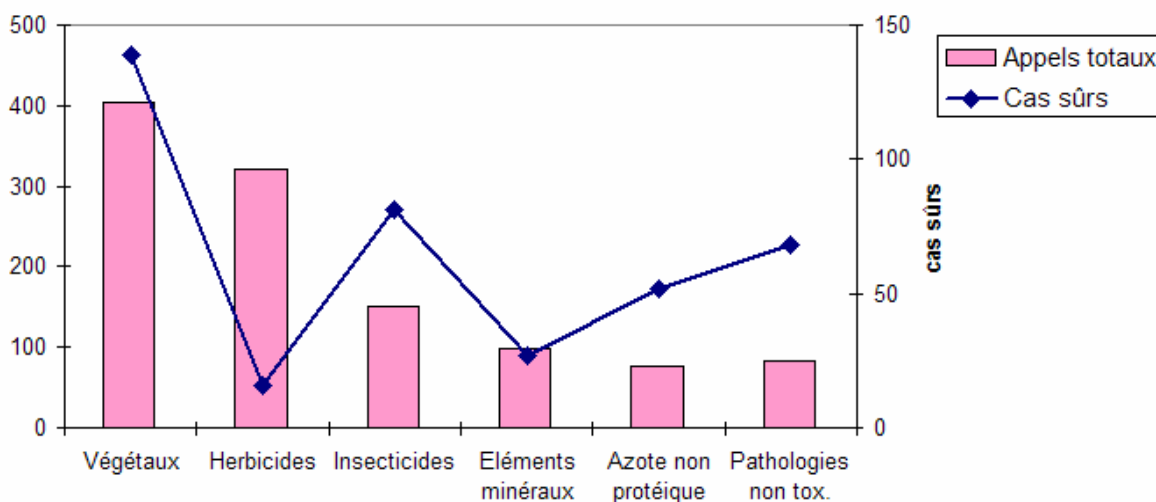


Figure 21 : Répartition des grandes familles de toxiques parmi les appels pour mort subite de bovins, et les intoxications avérées (971 appels et 373 cas)

Il est flagrant que la famille des herbicides et des fongicides est très souvent suspectée lors de mortalité subite des bovins, mais le plus souvent à tort! Le test du χ^2 d'indépendance prouve qu'il existe une différence très significative ($p < 0,0001$) entre les proportions d'appels et de cas avérés d'intoxication aux herbicides et fongicides. Ceci s'explique par le fait que la grande majorité des molécules employées ont une très faible toxicité aiguë pour les bovins, mais que leur usage est très répandu.

D'une manière générale, la différence de répartition est très significative statistiquement : $p < 0,0001$ au test du χ^2 d'indépendance à 5 degrés de liberté. Les composés les plus fréquemment suspectés ne sont donc pas ceux dont la toxicité est la plus forte (les insecticides et l'azote non protéique ont en moyenne une DL_{50} plus basse que les herbicides, ce qui explique leur part proportionnellement plus forte dans les intoxications avérées).

Voyons à présent le cas des intoxications avérées chez des bovins au pré.

Seulement 71 cas correspondent à des intoxications avérées à l'origine de morts subites de bovins au pré. Les végétaux arrivent encore une fois très loin devant tous les autres toxiques, avec 56,3% des cas. La part des accidents liés au fourrage tombe à 10%, et parmi les plantes toxiques « vraies », l'if enregistre la majorité absolue avec 25 cas (70% des plantes toxiques). Ensuite viennent les pathologies non toxicologiques (15,5%), l'azote non protéique (7,0%), les insecticides, les herbicides et les éléments minéraux (5,6% chacun). Parmi les

éléments minéraux, le plomb représente 75% des intoxications, le reste (1 cas), correspondant au soufre.

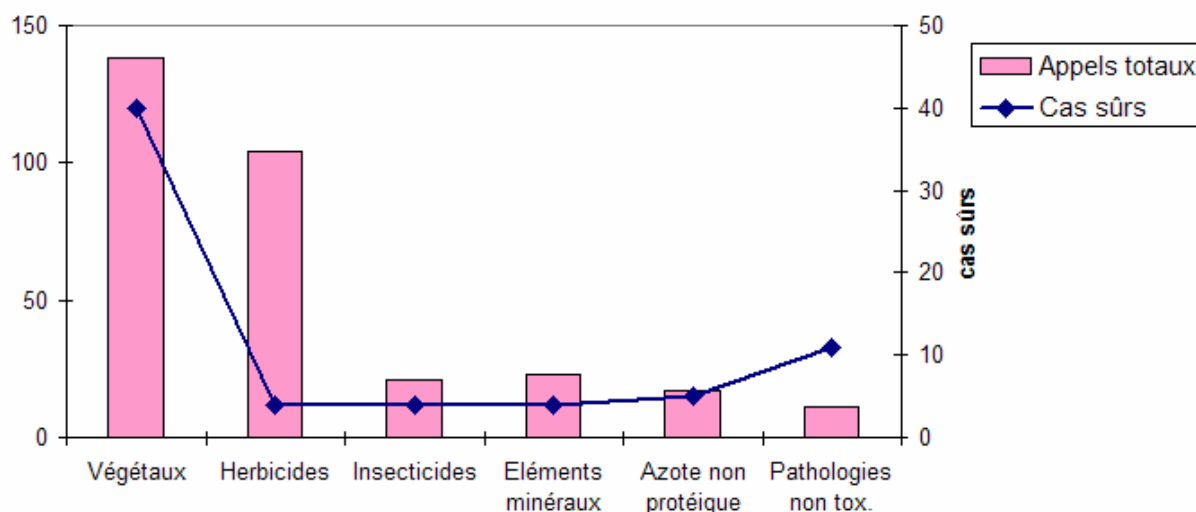


Figure 22 : Répartition des grandes familles de toxiques parmi les appels pour mort subite de bovins au pré, et les intoxications avérées (276 appels et 71 cas)

Pour les herbicides et fongicides, la différence de répartition entre nombre d'appels et nombre d'intoxications avérées, au pré, est là encore significative au test du χ^2 ($p < 0,05$). Les herbicides sont donc beaucoup plus souvent suspectés que réellement impliqués dans des intoxications, ceci pouvant être relié à la faible toxicité de la majorité des molécules.

Par rapport à la totalité des intoxications avérées, la part des insecticides et de l'azote non protéique décroît au pré. Comme nous l'avons déjà vu, la plupart des intoxications par ces composés proviennent d'erreurs de stockage, qui sont beaucoup plus courantes dans des bâtiments agricoles qu'en plein champ.

Les intoxications avérées à l'origine de mort subite de bovins au pré sont donc principalement dues à des plantes toxiques, et en premier lieu, à l'if. Les parts des autres catégories de toxiques sont à peu près semblables, que ce soit parce qu'il s'agit de produits très toxiques mais avec lesquels les animaux sont rarement en contact à dose suffisante au pré (azote non protéique, insecticides, voire plomb), ou parce que ce sont des molécules peu toxiques (herbicides et fongicides).

Parmi les toxiques responsables de morts subites au pré, seulement deux ne rentrent pas d'emblée dans une des familles précédemment citées : la chloropicrine et l'huile de vidange (annexe 2). Cependant, l'huile de vidange peut être rapprochée de l'intoxication au plomb en ce qui concerne les morts subites. En effet, l'hydrocarbure en lui-même provoque des lésions variées, notamment digestives et rénales, mais l'évolution des symptômes dure en général plusieurs jours [83]. Par contre l'huile de vidange est généralement riche en plomb, qui, lui, peut être à l'origine de morts subites [79].

La chloropicrine est un toxique par fumigation dont l'usage n'est plus autorisé (dans des spécialités à 2% contre 33% auparavant) que pour le traitement nématocide et fongicide des sols [96]. C'est une molécule dont l'usage est peu répandu, et qui n'a fait l'objet que de 5

appels concernant des bovins. De plus sa concentration actuelle dans les spécialités et son mode d'utilisation rendent peu probable l'intoxication de bovins au pré. Le seul cas avéré avec mort subite date de 1999, et était dû à l'ingestion du flacon. Toutes espèces confondues, le CNITV n'a plus enregistré d'intoxication certaine ou probable à la chloropicrine depuis 2002. Il semble donc raisonnable d'écarter cette molécule du diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré.

Nous pouvons donc inclure dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré, en dehors des pathologies non toxicologiques (forcément sous-représentées dans la base de données du CNITV) :

- les intoxications végétales (notamment à l'if),
- les intoxications à l'azote non protéique (urée et nitrates, provenant d'engrais, la plupart du temps),
- les intoxications aux insecticides (principalement les inhibiteurs des cholinestérases, nous verrons que les organochlorés ne sont plus d'actualité, et les pyréthrinoides sont peu toxiques [83]),
- l'intoxication au plomb, le soufre étant rarement responsable d'intoxications mortelles, et les symptômes évoluant habituellement sur plusieurs jours [83],
- les herbicides, mais plutôt pour les exclure dans la majorité des cas.

Nous allons d'ailleurs étudier plus en détail le cas des herbicides.

8) Cas des herbicides

Il est intéressant de détailler le cas des herbicides, car la tendance générale (fréquemment suspectés, mais à tort), ne s'applique pas à tous les composés.

Les herbicides suspectés dans les morts subites de bovins se rattachent pour la plupart à 9 grandes familles chimiques : les aryloxyacides (ou phytohormones de synthèse, avec le 2,4-D), les urées substituées (diuron comme chef de file), les triazines et apparentés (triazine, aminotriazole), les dipyridiliums (paraquat et diquat), les carbamates (thiram), les dinitrophénols et apparentés (DNOC), les dérivés picoliniques (triclopyr), les aminophosphonates (avec comme chef de file le glyphosate : Round'Up®) et les chlorates.

Ces différentes familles présentent une toxicité tout à fait variable : il est possible de proposer une classification, avec d'un côté ceux qui sont peu toxiques : aryloxyacides, urées substituées, triazines, dérivés picoliniques, aminophosphonates, carbamates (DL aux alentours de 100 mg/kg, souvent à doses répétées plusieurs jours) ; de l'autre des herbicides considérés comme dangereux : dinitrophénols et dipyridiliums (DL aux alentours de 50 mg/kg en une administration). Le chlorate se retrouve à part, car sa toxicité est modérée, mais il est appétent pour les bovins, et donc fréquemment absorbé à des doses toxiques [78, 94].

Cette classification se retrouve dans les appels reçus au CNITV. Parmi les appels pour mort subite de bovins, au pré ou sans précision, la répartition entre les différentes familles d'herbicides est à peu près équivalente. Les familles les plus représentées sont les dérivés picoliniques, les triazines, les aminophosphonates et les aryloxyacides, car ce sont des produits dont l'usage est très répandu.

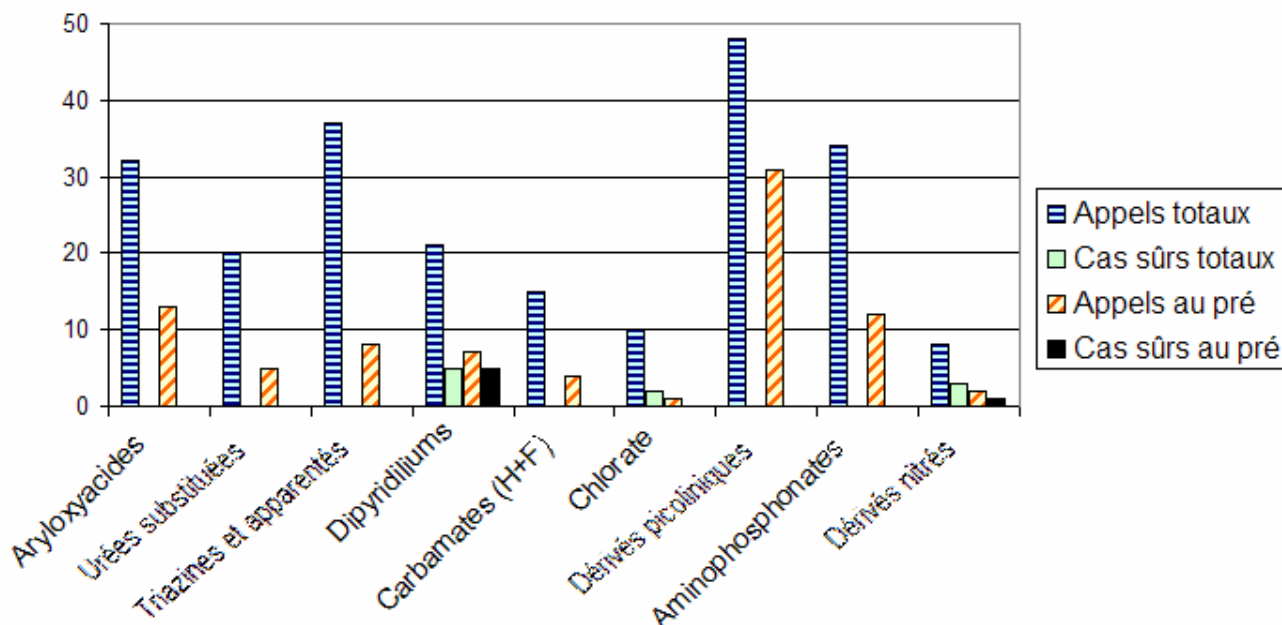


Figure 23 : Répartition des différentes familles d'herbicides parmi les appels pour mort subite de bovins, au pré ou non, et les intoxications avérées

En considérant les seules intoxications certaines ou probables, il ne reste plus que les dipyridiliums, les chlorates et les dinitrophénols, seuls herbicides possédant une toxicité aiguë importante : respectivement 5, 2 et 3 cas pour les intoxications avérées dans leur ensemble, et 5, 0 et 1 cas pour les cas sûrs au pré. Les autres familles d'herbicides et de fongicides disparaissent totalement. Les cas sont trop peu nombreux pour les conditions d'utilisation de tests statistiques, cependant la différence est frappante.

Le petit nombre de cas est lié à la toxicité même de ces herbicides, qui conduit à la suppression progressive de l'essentiel des molécules de ces familles.

Si les herbicides classés comme peu toxiques ont peu de chances d'être à eux seuls responsables de mortalité chez des bovins au pré, ils peuvent être indirectement à l'origine d'intoxications végétales. En effet, certains herbicides peuvent augmenter l'appétence des végétaux traités : ainsi les aryloxyacides perturbent le métabolisme des plantes, et sont à l'origine d'une augmentation des taux de sucres. Cette propriété n'est valable qu'avant que l'herbicide ait entraîné le dessèchement de la plante ; elle a été à l'origine d'intoxications au colchique et à la renoncule âcre, entre autres. De même, le glyphosate augmente l'appétence des plantes traitées dans la première semaine qui suit son application [73, 94, 148].

Les herbicides peuvent aussi modifier la teneur en principes toxiques de certaines plantes : les aryloxyacides augmentent le taux d'acide cyanhydrique du merisier, ou les nitrates dans les betteraves, l'amarante et l'avoine. Mais les herbicides peuvent aussi diminuer les taux de toxiques : notamment les taux de nitrates ou d'acide cyanhydrique de certaines plantes avec les mêmes aryloxyacides [94, 148].

Seules trois familles d'herbicides sont donc susceptibles d'entraîner des morts subites chez les bovins : les dipyridiliums, les chlorates et les dinitrophénols. Les autres familles peuvent, dans certaines conditions, favoriser des intoxications végétales.

9) Cas des intoxications végétales

Les intoxications liées à des végétaux peuvent être réparties en deux catégories : d'une part les intoxications végétales vraies, dont les responsables sont des plantes indésirables dans l'alimentation des animaux (if, colchique, digitale), et d'autre part les accidents liés à des plantes alimentaires, principalement l'acidose aiguë.

a) Plantes toxiques

Pour l'étude des plantes toxiques à proprement parler, nous nous baserons essentiellement sur les listes de toxiques responsables d'intoxications avérées ou non à l'origine de mort subite, sans ajouter de critère de lieu. Ceci permet d'avoir davantage de cas qu'avec les critères de « mort subite au pré », sans introduire de biais, puisque les intoxications végétales ont très majoritairement lieu au pré (appels pour des bovins en bâtiment : seulement 51 suspicions sur 956 appels [5,3%], et 7 intoxications avérées, toutes plantes toxiques confondues). Les intoxications végétales avérées à l'origine de mort subite de bovins en bâtiment sont au nombre de deux : un cas d'intoxication à l'if, et un avec une « plante non précisée ».

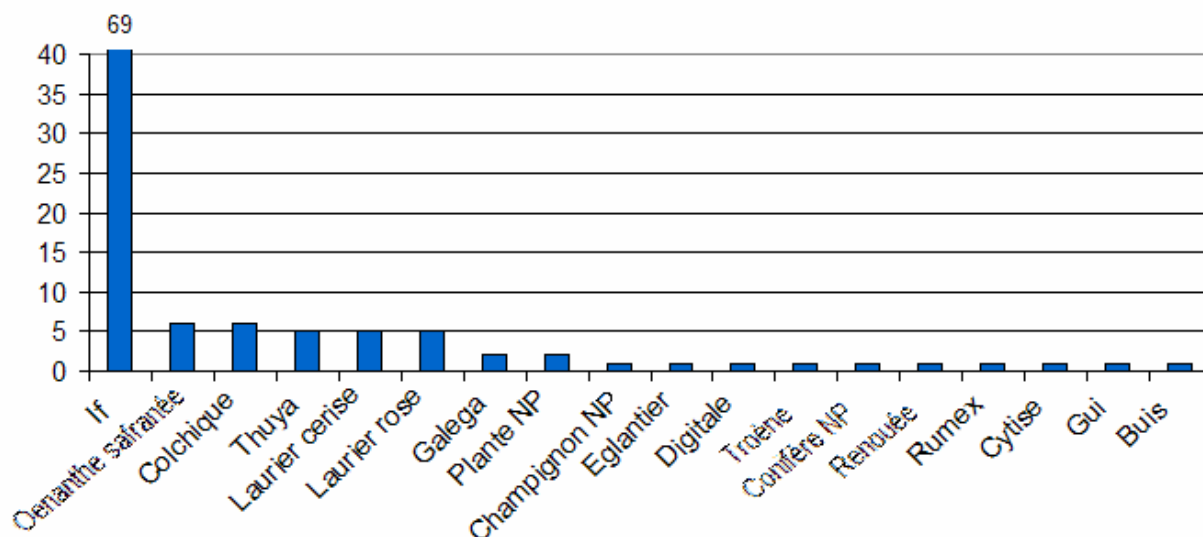


Figure 24 : Nombre d'appels pour les plantes toxiques à l'origine d'intoxications avérées ayant entraîné des morts subites de bovins

L'if est la plante toxique responsable du plus grand nombre d'accidents à l'origine de mort subite. Il représente à lui seul 10% des appels pour mort subite de bovins (18% des cas avérés), et 14% des appels pour mort subite au pré (35% des cas avérés !). Cette fréquence provient de la grande toxicité de la plante, à l'origine de symptômes d'évolution souvent foudroyante, mais aussi de l'ignorance de beaucoup de particuliers de cette toxicité, ce qui les incite à laisser les branches de taille à disposition des herbivores, ou tout au moins ne pas prendre de précautions quand des ifs bordent une pâture.

Parmi les végétaux les plus fréquemment cités, viennent ensuite le thuya, l'œnanthe safranée, le laurier-cerise, le colchique et le laurier rose. Ces différentes plantes toxiques sont responsables chacune de 5 à 6 intoxications sûres, soit entre 3 et 5% des intoxications végétales. Ces plantes sont aussi celles qui reviennent le plus fréquemment dans les cas de mort subite au pré (cas avérés ou non), et le total des appels pour mort subite.

En considérant l'ensemble des appels pour mort subite, quelques plantes toxiques sont cependant citées en plus, qui n'apparaissent pas parmi les cas sûrs. Citons la ciguë aquatique, les glands (6 appels chacun), le lierre, le genêt, l'arum, la morelle noire, le vêatre (3 appels chacun). Une vingtaine d'autres plantes n'apparaissent qu'une ou deux fois dans la liste.

Il s'agit principalement de végétaux dont la toxicité est mal connue (comme le lierre, le genêt, l'arum), et qui ne sont pas considérés comme susceptibles d'entraîner des morts subites, ou qui demandent l'exposition à une dose très élevée pour causer une mort subite (cas de la morelle noire). Certaines de ces plantes sont pourtant capables d'entraîner des intoxications mortelles, mais l'évolution se fait sur plusieurs jours (cas des glands, de la fougère-aigle, de la mercuriale). Ceci explique que les cas de mort subite n'aient pas pu être reliés à ces plantes.

Prenons enfin le cas de la ciguë aquatique et du vêatre : la ciguë aquatique est une plante capable de provoquer des morts subites au pré [26, 65, 140], cependant, il est aisé de la confondre avec d'autres Ombellifères, c'est pourquoi dans les 6 fiches où elle est suspectée, l'exposition des animaux au toxique n'a pas été considérée comme certaine. Le vêatre est également susceptible de provoquer la mort subite de bovins [14, 31, 65, 83]. Cependant l'intoxication n'a pas pu être confirmée, par défaut de mise en évidence de la plante, ou parce que l'autopsie a révélé une autre cause à la mort.

Ces constatations, ainsi que Jean-Blain, Lorgue, Jezequel et Burrows [26, 65, 66, 83], nous permettent de dresser une liste des plantes toxiques susceptibles d'être incluses dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré :

- l'if
- les plantes cyanogénétiques (laurier cerise principalement)
- les Cupressacées : thuya et cyprès
- l'œnanthe safranée
- le galéga
- le colchique
- le laurier rose
- le buis
- les plantes accumulant les oxalates : genre Rumex, chénopode, betterave
- le cytise (et le robinier) : arbres Papilionacées
- le vêatre
- les ciguës

D'autres plantes sont également susceptibles d'entraîner des intoxications rapidement mortelles, mais celles-ci sont beaucoup plus rares : citons le troène, la digitale, le gui, le redoul, les plantes atropinisantes, la morelle noire, la famille du rhododendron, le tabac [27, 66].

b) Accidents liés au fourrage

Nous nous baserons sur les listes de toxiques à l'origine de morts subites de bovins au pré, l'alimentation des animaux étant différente au pré et en bâtiment.

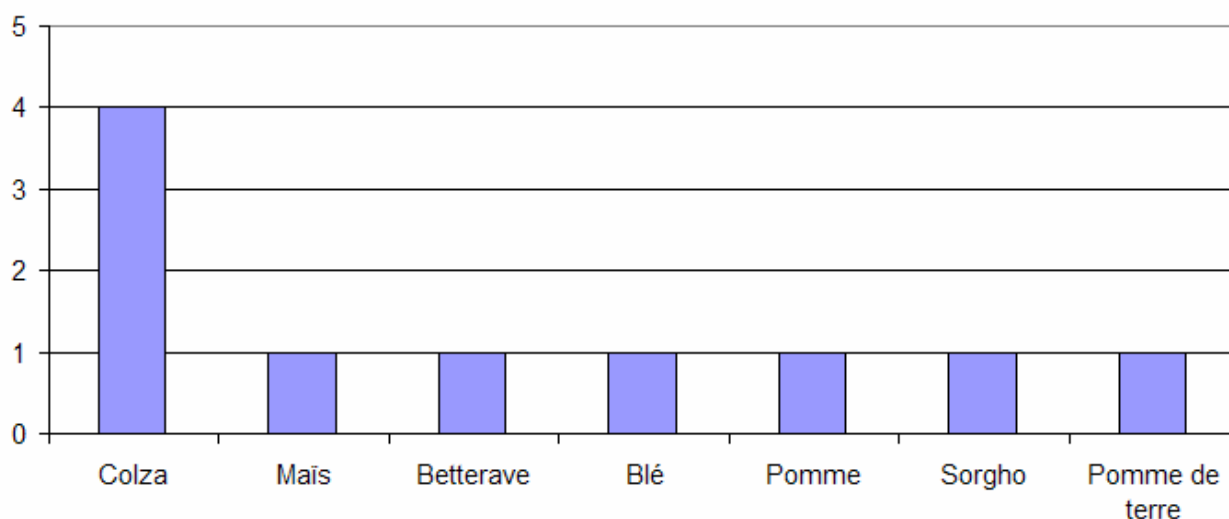


Figure 25 : Nombre d'appels pour les plantes alimentaires suspectées dans les cas de mort subite au pré

La majorité des appels est liée au colza. Comme les autres crucifères, le colza peut être toxique s'il est consommé en grande quantité pendant une assez longue période : en pratique, si les bovins restent sur une pâture de colza pendant plus de 3 semaines [54, 83]. Cependant, l'évolution des symptômes n'est pas assez rapide pour pouvoir entraîner une « mort subite ». Par contre, le colza accumule les nitrates, qui eux, peuvent provoquer des morts subites chez les ruminants [83].

Les autres plantes citées (maïs, blé, pomme, pomme de terre) sont surtout responsables d'acidose aiguë lorsqu'elles sont ingérées en grande quantité par les ruminants. Notons cependant que la betterave accumule l'acide oxalique et les nitrates, et que le sorgho peut être riche en hétérosides cyanogénétiques et en nitrates [83]. L'intoxication provient d'une mauvaise gestion de la période de récolte par rapport aux apports d'engrais.

En considérant uniquement les intoxications avérées au pré, il ne reste plus que le blé, les pommes, le sorgho et le colza, dans un cas chacun. Les intoxications au blé et aux pommes étaient des cas d'acidose aiguë, et les intoxications au sorgho et au colza ont été considérées comme très probablement liées à un excès de nitrates.

Les cas sont trop peu nombreux pour chercher une signification statistique. On remarquera simplement que les accidents liés au fourrage sont globalement plus rares que les intoxications par des plantes toxiques à proprement parler, ce qui s'explique par le fait que les bovins au pré n'ont le plus souvent que de l'herbe à manger. Ces accidents correspondent principalement à des cas d'acidose aiguë ou à une mauvaise gestion de la période de récolte du fourrage.

c) Conséquences de la canicule de l'été 2003

Les intoxications végétales étant la principale cause toxique de mort subite de bovins au pré, il nous a paru pertinent de rechercher si des conditions climatiques exceptionnelles, comme la canicule de l'été 2003, avaient eu des conséquences en terme d'intoxications.

Comme nous l'avons déjà vu, le nombre d'appels concernant des bovins est resté stable en 2003 : 445 appels contre 453 en 2002 et 475 en 2001. Par contre le nombre de morts

subites au pré diminue nettement : 29 cas contre 49 en 2002 et 45 en 2001. En comparant les valeurs de 2002 et celles de 2003, on obtient une différence significative au test du χ^2 d'indépendance ($p < 0,05$). La part des morts subites au pré dans les appels a donc nettement diminué en 2003.

Contrairement au nombre d'appels concernant des bovins et à la proportion de morts subites, qui restent stables d'une année sur l'autre, la répartition des intoxications végétales en fonction des années est très irrégulière.

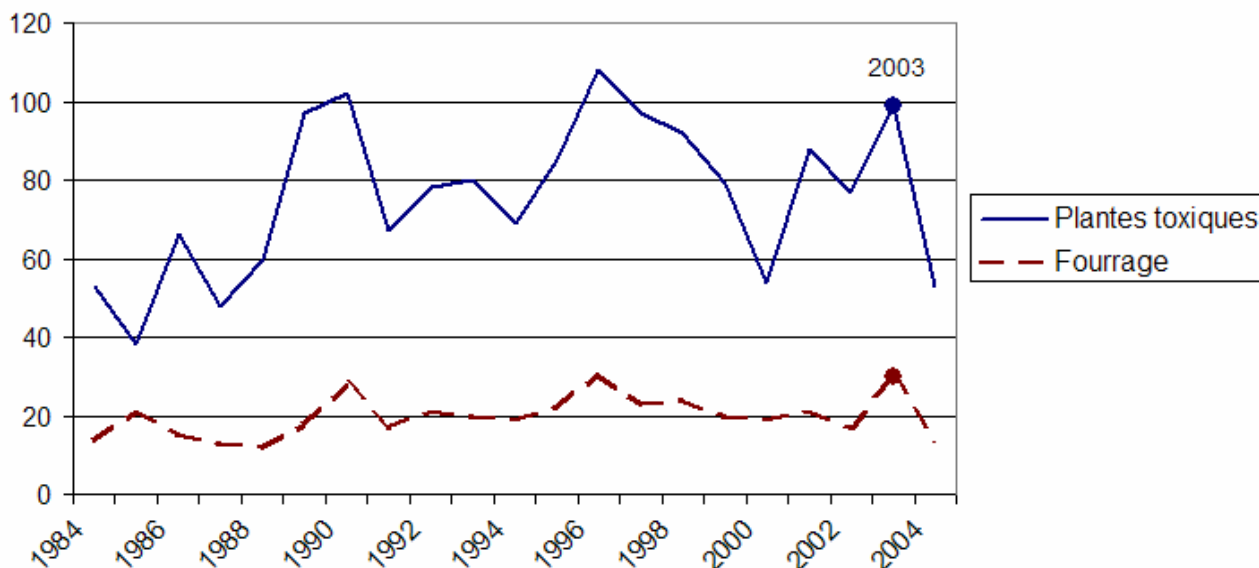


Figure 26 : Nombre d'appels pour des intoxications végétales chez des bovins chaque année

Pour les plantes toxiques, les valeurs peuvent aller du simple au double d'une année à l'autre. La répartition pour les accidents liés au fourrage semble plus uniforme. Le calcul des variances donne une valeur de 393,81 pour les plantes toxiques, contre 27,55 pour les accidents liés au fourrage. Le test de Shapiro-Wilk n'est pas significatif, la répartition des valeurs ne s'écarte donc pas d'une loi normale, ce qui permet de réaliser une analyse de variance. La différence est très significative au test de Fisher ($p < 0,0001$).

Les intoxications végétales sont donc très influencées par l'année. Au contraire, les accidents liés au fourrage ont une répartition beaucoup plus uniforme.

L'année 2003 correspond à un pic, aussi bien pour les plantes toxiques que pour les fourrages (respectivement 99 et 30 appels).

D'après le ministère de l'écologie, les autres années de sécheresse récentes sont les années 1976, 1989, et dans une moindre mesure, 1998 et 2004 [100]. On constate d'ailleurs une augmentation des appels concernant les plantes toxiques entre 1996 et 1998, et pour les années 1989 et 1990. Pour les fourrages, les pics ont lieu en 1990 et 1996. Il y a donc une augmentation des appels pour des suspicions d'intoxication végétales pendant les années exceptionnellement sèches.

Considérons maintenant la répartition des intoxications avérées en fonction des années : elle est elle aussi très hétérogène.

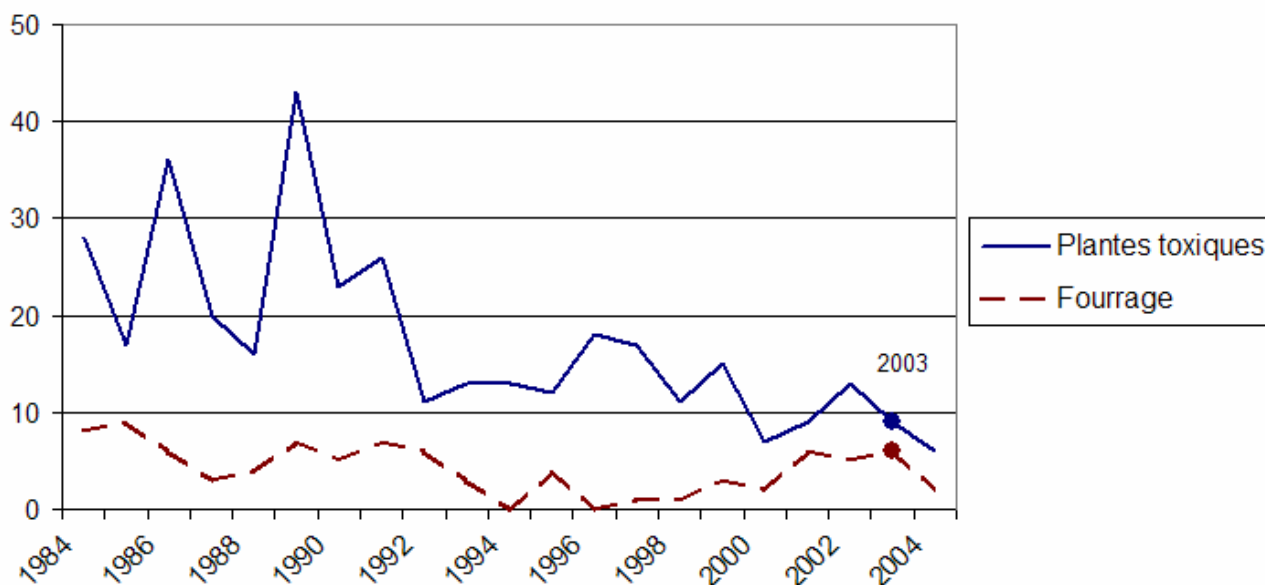


Figure 27 : Nombre d'intoxications végétales avérées chaque année

Il n'est pas possible de réaliser une analyse de variances, car la répartition des valeurs pour les plantes toxiques n'est pas normale (test de Shapiro-Wilk : $p = 0,01$). La répartition des intoxications aux plantes toxiques semble néanmoins plus variable suivant les années que celle des intoxications liées au fourrage.

Par contre, il est très difficile de dégager une tendance par rapport aux années de sécheresse. Concernant les plantes toxiques, l'année 2003 est une de celles où les intoxications avérées sont les moins fréquentes (9 cas). Au contraire, l'année 1989 est celle où le maximum d'intoxications a été enregistré, avec 43 cas. Les années 1996 et 1997 marquent une légère hausse des intoxications, avec une diminution en 1998. Pour les accidents liés au fourrage, si 1989 et 2003 marquent une légère augmentation des cas (7 et 6 cas), la tendance est plutôt à la diminution pour 1998.

Si les années particulièrement sèches conduisent à une augmentation du nombre d'appels concernant les plantes toxiques, elles ne peuvent pas par contre être reliées à une augmentation des intoxications avérées.

Dans le cas particulier de l'année 2003, les intoxications aux plantes toxiques vraies sont même en diminution par rapport aux autres années, tandis que les accidents liés au fourrage sont plus nombreux. Il est possible d'avancer plusieurs explications : la canicule, en desséchant les pâtures, a également fait souffrir les plantes toxiques, qui ont été moins disponibles pour les animaux. De plus, les éleveurs ont dû apporter un complément de fourrage pour pallier au manque d'herbe, ce qui explique l'augmentation des accidents liés au fourrage. Enfin, l'augmentation du nombre d'appels concernant les plantes toxiques peut être due à un effet psychologique : le fait de s'inquiéter de l'état de l'herbe des pâtures pourrait conduire plus facilement à suspecter une origine végétale à une intoxication.

10) Cas des anticoagulants et des convulsivants

Les rodenticides anticoagulants et les convulsivants (strychnine, métaldéhyde,

crimidine) font partie des toxiques les plus fréquemment impliqués dans les morts subites de carnivores domestiques : respectivement 7,3 et 23,6% des appels, et 2,7 et 21,6% des intoxications avérées. Cette part est bien inférieure dans le cas des morts subites de bovins : on ne retrouve plus que 1,6 et 3,2% d'appels concernant les anticoagulants et les convulsivants, respectivement. Parmi les intoxications avérées, les anticoagulants n'apparaissent pas, mais les convulsivants représentent 5,1% des cas.

Toutes ces différences sont statistiquement significatives : $p < 0,001$ au test du χ^2 d'indépendance. Les anticoagulants et les convulsivants sont donc beaucoup moins suspectés et retrouvés dans le cas de mort subite de bovins, par rapport aux carnivores domestiques.

En considérant les morts subites au pré, les anticoagulants ne représentent que 0,7% des appels, contre 1,1% pour les convulsivants. Ni les uns ni les autres n'ont donné lieu à des intoxications avérées.

Les ruminants sont très peu sensibles aux anticoagulants, qui sont en partie métabolisés dans le rumen [83]. Nous les éliminerons donc du diagnostic différentiel des morts subites.

Les intoxications par les convulsivants sont rares, surtout au pré. Cependant, leur effet foudroyant est bien connu, et ils seront très souvent évoqués par les propriétaires, surtout dans un contexte de suspicion de malveillance. Ils doivent donc être envisagés dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré.

11) Toxiques « anciens », aux principes actifs en cours de suppression de commercialisation

En dehors des plantes toxiques, les bovins au pré sont essentiellement exposés aux produits de traitements phytosanitaires. Parmi les différents herbicides et autres pesticides, les molécules employées sont en constant renouvellement. L'évolution se fait en général dans le sens d'une plus grande spécificité d'action des molécules, et donc d'une toxicité aiguë plus faible pour l'utilisateur et l'environnement.

Il est donc important de souligner que plusieurs grandes familles de toxiques, qui pouvaient être évoquées dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré, n'y ont maintenant plus leur place. Il s'agit essentiellement des dérivés arsenicaux, des organochlorés et des dinitrophénols.

Les dinitrophénols, ou huiles jaunes, sont des herbicides dont la toxicité est élevée. Comme nous l'avons vu plus haut, il s'agit d'une des trois seules familles d'herbicides à l'origine de morts subites de bovins au pré. Ils ont été interdits en l'an 2000. Des stocks peuvent persister, cependant le CNITV n'a plus reçu d'appel les concernant et lié aux bovins depuis 2001.

L'année 2001 marque d'ailleurs une légère augmentation des cas, (2 contre un seul les années précédentes), alors que c'est l'année qui suit l'interdiction de la molécule. C'est le moment où les gens se débarrassent de leurs stocks, dans des conditions parfois dangereuses.

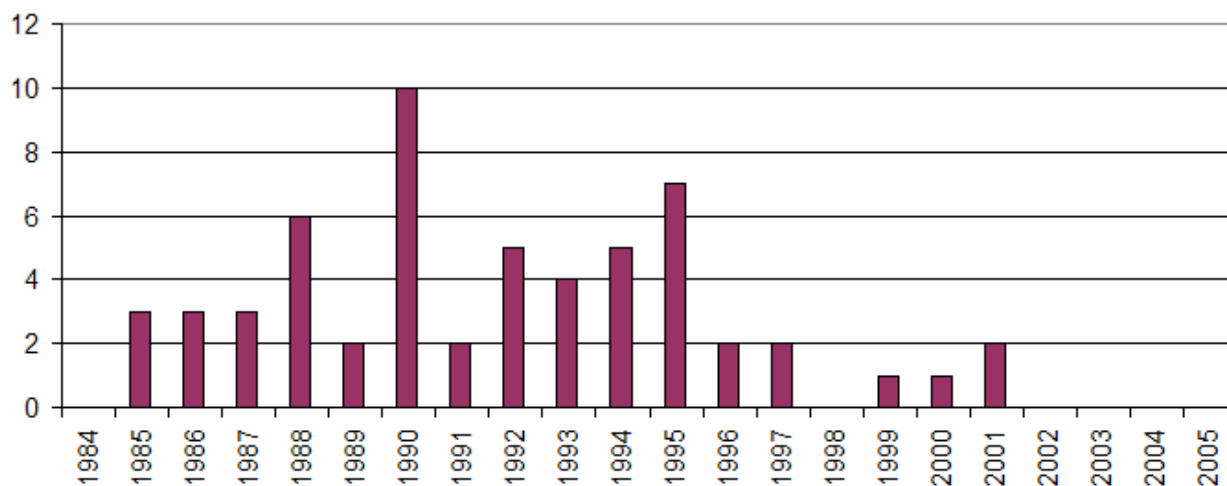


Figure 28 : Nombre d'appels concernant les dinitrophénols chez les bovins chaque année

Il est donc désormais très improbable que les dinitrophénols soient responsables de mort subite chez des bovins au pré.

De la même façon, les composés arsenicaux, notamment l'arsenite de sodium, autrefois utilisé pour le traitement de la vigne, ne sont plus autorisés en France. Les dernières spécialités ont été retirées en 2002 [96]. Il ne reste plus que le diméthylarsinate de sodium, formicide, dont la toxicité est quasiment nulle pour des bovins [83].

Le CNITV n'a plus enregistré d'intoxications à l'arsenic depuis 2002, ce toxique n'a donc plus sa place dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré.

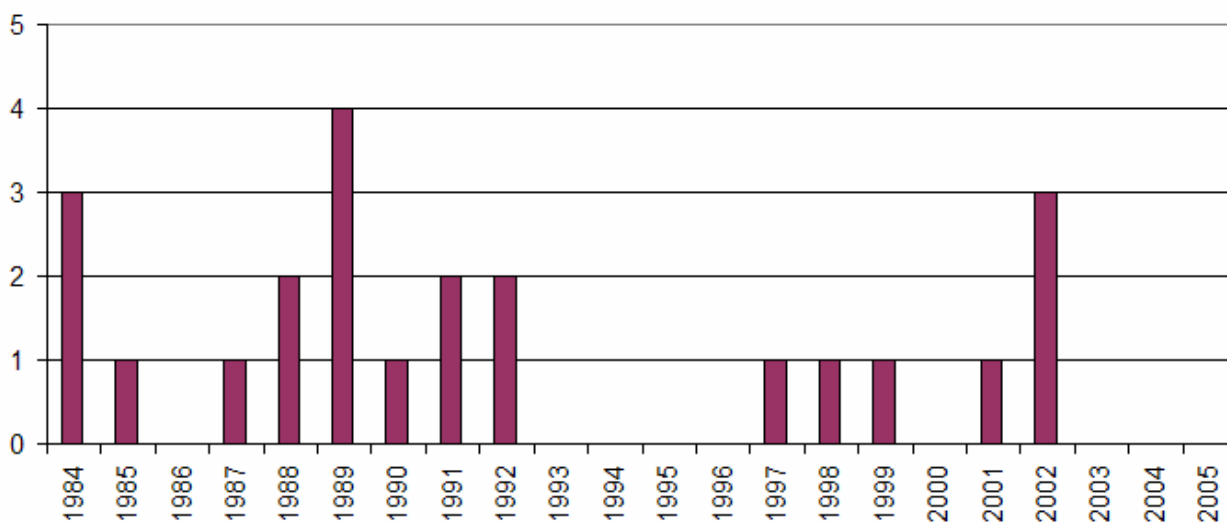


Figure 29 : Nombre d'intoxications à l'arsenic chez les bovins chaque année

Le cas des organochlorés est un peu différent. La plupart des molécules ont été interdites ces dernières années. Depuis 2000, le lindane n'est plus autorisé que comme antiparasitaire externe chez les animaux de compagnie. Pour le traitement des cultures, céréalières et maraîchères, il ne reste plus que l'endosulfan, dont l'autorisation fait

actuellement l'objet d'une dérogation en l'attente de résultats d'analyses complémentaires, là encore depuis 2000 [39].

L'endosulfan est suffisamment toxique pour provoquer des morts subites de bovins au pré. Le risque principal proviendrait d'une contamination de l'eau de boisson des animaux (cuve mal rincée) ou d'un accès à la parcelle traitée. Dans tous les cas, les quantités disponibles sont peu susceptibles d'intoxiquer un bovin adulte. Néanmoins, les organochlorés passent dans le lait, et une dose insuffisante pour entraîner des symptômes chez la mère pourrait éventuellement intoxiquer le veau.

Pourtant, l'intoxication est à présent très improbable : d'après la base de données V-Tox, on n'en a plus constaté depuis 2000. Les années précédentes ont d'ailleurs été marquées par une décroissance des cas.

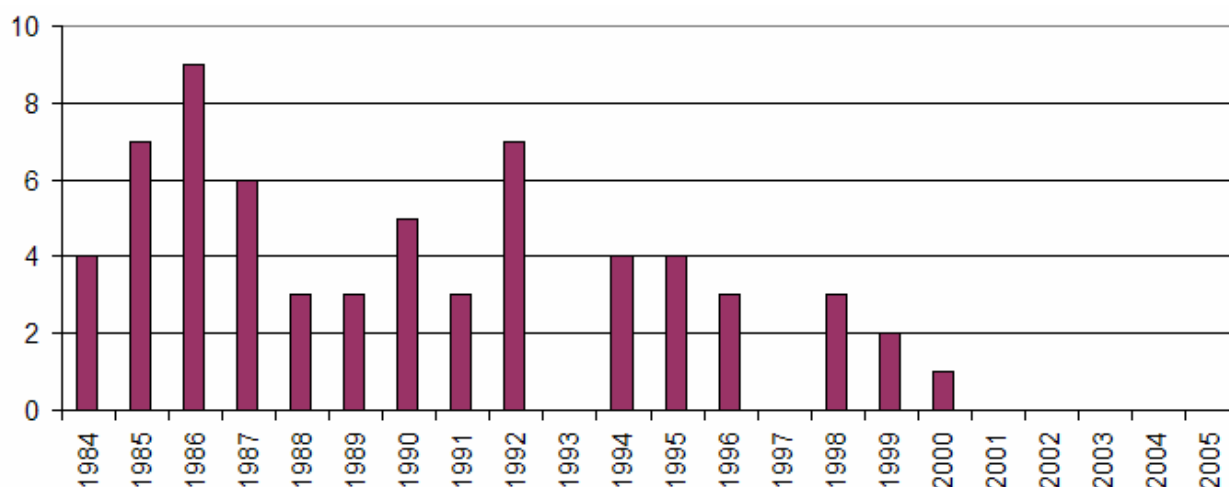


Figure 30 : Nombre d'intoxications aux organochlorés chez les bovins chaque année

Les dinitrophénols, les organochlorés et les dérivés arsenicaux peuvent donc désormais être écartés du diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré.

Conclusion

Les deux bases de données étudiées, V-Tox et la BNESST, nous apportent donc des informations complémentaires, le mode de recrutement des cas étant totalement différent.

Elles nous permettent de conclure que la mort subite de bovins n'est pas un phénomène exceptionnel, celle-ci étant même plus fréquente au pré qu'en bâtiment (entre 15 000 et 35 000 cas par an). Il semble par ailleurs que le diagnostic soit plus difficile à établir lorsque l'animal est retrouvé mort dans sa pâture plutôt que dans un bâtiment.

L'âge et le type de production des animaux influencent finalement peu leur probabilité de mourir subitement au pré (les bovins laitiers étant davantage touchés par les morts subites, mais les bovins allaitants étant plus nombreux au pré). Il existe par contre un effet de la saison, lié principalement à la période du *post-partum*, pour les causes de mort subite non toxicologiques, et à la croissance des végétaux, pour les causes toxicologiques, les plantes toxiques (et particulièrement l'if) étant alors la première cause de mort subite de bovins au pré. Les malveillances sont très rares.

A partir des données du CNITV, nous pouvons enfin définir quels sont les toxiques susceptibles de figurer dans le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré :

- les intoxications végétales :
 - o l'if
 - o les plantes cyanogénétiques (laurier cerise principalement)
 - o les Cupressacées : thuya et cyprès
 - o l'œnanthe safranée
 - o le galéga
 - o le colchique
 - o le laurier rose
 - o le buis
 - o les plantes accumulant les oxalates : genre Rumex, chénopode, betterave
 - o le cytise (et le robinier) : arbres Papilionacées
 - o le vêatre
 - o les ciguës
- les aliments responsables d'acidose aiguë (notamment les fruits)
- l'intoxication au plomb (polluant des pâtures)
- les intoxications à l'azote non protéique et aux nitrates (en cas d'accès au stock ou de mauvaise gestion de l'épandage d'engrais)
- les intoxications aux inhibiteurs des cholinestérases (en cas d'accès au stock d'insecticide)
- les intoxications aux dipyridiliums et au chlorate (même si l'utilisation de ces herbicides est de plus en plus restreinte)
- les intoxications aux convulsivants (lors de suspicion de malveillance).

Deuxième partie : démarches pratiques lors de mort subite de bovin(s) au pré

Nous allons voir à présent certains problèmes pratiques habituellement rencontrés lors de découverte dans un pré du cadavre d'un animal mort subitement : ils concernent essentiellement les assurances, la gestion de l'autopsie et des prélèvements, et le cas particulier des maladies réglementées.

I. Rôle des assurances

Il existe deux types de garantie couvrant les causes de mort subite de bovins au pré : l'assurance contre la foudre et l'assurance mortalité du bétail. L'assurance contre la mortalité du bétail par foudroiement (ou fulguration) est généralement incluse dans l'assurance incendie liée à l'habitation. La grande majorité des éleveurs est donc assurée contre la foudre. L'assurance mortalité du bétail est souscrite par l'éleveur pour quelques animaux individuellement (il s'agit généralement de vaches à fort potentiel génétique ou de taureaux reproducteurs) (annexe 3).

Dans tous les cas, l'éleveur doit déclarer le sinistre à son assureur dans les 24 heures qui suivent la découverte du ou des cadavre(s) [37]. L'assureur donne alors mission à un vétérinaire, (autre que le vétérinaire traitant de l'exploitation, pour éviter les conflits d'intérêt) afin de déterminer la cause de la mort (annexe 4). C'est l'expertise pour l'assurance. Le vétérinaire désigné rend un rapport à l'assureur, qui se fait généralement à partir de documents pré-imprimés (annexe 5).

Les documents fournis par l'assureur indiquent que l'autopsie n'est pas nécessairement demandée. Par exemple, dans le cas d'une fulguration, la mise en évidence de traces de chute de la foudre sur ou à proximité du cadavre, liée à l'enregistrement par le service METEORAGE d'un impact de foudre dans les 4 km et les 24 heures entourant le lieu et la date de la mort, permettent d'établir le diagnostic (cf diagnostic différentiel de la fulguration).

Dans le cas de la mort d'un bovin au pré, l'emplacement du cadavre peut soulever des difficultés. En effet, dans un but diagnostique, notamment en cas de suspicion de fulguration, le cadavre ne doit pas avoir été déplacé avant l'expertise [134]. Mais dans un même temps, la réglementation prévoit qu'il est préférable d'isoler un cadavre, de préférence sur une dalle en béton étanche, de manière à limiter les risques de contamination (arrêté du 4 novembre 2002). L'idéal est donc que la visite d'expertise ait lieu le plus rapidement possible après la découverte du cadavre.

Il n'est pas formellement interdit de pratiquer l'autopsie d'un bovin dans son exploitation, mais elle sera nécessairement sommaire, compte tenu du fait que le cadavre doit être entier et non dépouillé au moment de l'enlèvement par l'équarrissage. L'autopsie se fait donc généralement à l'équarrissage (ou au Laboratoire Vétérinaire Départemental). Il faut que l'éleveur en avertisse l'entreprise d'équarrissage au moment où il demande l'enlèvement du cadavre [38].

Le vétérinaire missionné par l'assurance peut également réaliser une évaluation de la valeur de l'animal, si l'assureur le lui demande. Il s'agit de la valeur de remplacement par un animal au même stade physiologique. Seul le préjudice direct est donc pris en compte, et non pas d'éventuels préjudices dus à la perte d'un veau à naître, d'une lactation, etc..., à moins d'une clause particulière dans le contrat d'assurance (annexe 6).

Quand la cause de la mort, identifiée après examen du cadavre, voire autopsie, rentre bien dans le cadre du contrat d'assurance, l'assureur doit indemniser son assuré dans les meilleurs délais.

Nous allons à présent voir le cas où la responsabilité d'un tiers peut être engagée dans la mort d'un animal.

II. Responsabilité d'un tiers

Dans le cadre des morts subites de bovins au pré, la responsabilité d'un tiers peut être évoquée dans deux types de cas : les malveillances et les négligences. Comme nous l'avons vu plus haut, les cas de malveillance dirigée contre des animaux de rente sont rares. Les cas de négligence sont plus fréquemment invoqués, d'après l'étude des appels reçus au CNITV, par exemple avec des plantes toxiques en bordure de pâture (particulièrement l'if).

Deux procédures peuvent être engagées : un règlement amiable, entre assureurs, ou judiciaire. Dans les deux cas, une autopsie détaillée est nécessaire.

1) Règlement amiable

Le règlement amiable est le plus fréquent dans les cas de négligence. L'assureur du propriétaire de l'animal contacte alors l'assureur du tiers dont la responsabilité civile est engagée. Chacun des assureurs peut nommer un expert vétérinaire. Si le rapport d'expertise conclut à une cause de la mort et que celle-ci peut être attribuée à une négligence, (par exemple : animaux morts subitement, dont le rumen contient une grande quantité de branches d'if, alors que la haie d'ifs voisine de la pâture n'a pas été taillée et déborde la clôture), l'assureur de la personne responsable dédommage le propriétaire du ou des animaux.

Cependant il arrive que l'un des assureurs refuse de reconnaître la responsabilité de son client. Dans ce cas, les deux assureurs peuvent déclencher une procédure judiciaire, ou un arbitrage (procédure extra-judiciaire), afin de déterminer les responsabilités de chacun. Le propriétaire des animaux peut être dédommagé par son assureur, qui demandera remboursement auprès de l'assurance adverse.

2) Procédure judiciaire

La loi punit « le fait par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou manquement à une obligation de sécurité ou de prudence imposée par la loi ou les règlements, d'occasionner la mort ou la blessure d'un animal domestique ou apprivoisé ou tenu en captivité », ainsi que « le fait, sans nécessité, publiquement ou non, de donner volontairement la mort à un animal domestique ou apprivoisé ou tenu en captivité » (code pénal, articles R. 653-1 et R. 655-1). Les négligences comme les actes de malveillance sont donc passibles de sanctions judiciaires. Il s'agit respectivement de contraventions de 3^{ème} et de 5^{ème} classe, c'est-à-dire 450 € d'amende, ou jusqu'à 1 500 € d'amende et 10 jours d'emprisonnement.

La procédure judiciaire fait suite au dépôt d'une plainte auprès de la police judiciaire. Ce sont donc surtout les actes de malveillance qui sont concernés ici.

La police judiciaire réalise une enquête et transfère le dossier au tribunal. Le tribunal peut alors missionner un expert judiciaire assermenté pour déterminer simplement la cause de la mort (mission de consultation), voire même entendre les deux parties (mission d'expertise). Après lecture du rapport d'expertise et audition des deux parties, le tribunal rend son jugement. L'appel et la cassation du jugement sont possibles si celui-ci ne satisfait pas les parties.

Comme nous l'avons vu plus haut, ce genre de procédure est exceptionnel dans le cadre des morts subites de bovins au pré.

III. Règles d'autopsie et de prélèvements

1) Règles générales relatives à l'autopsie

L'autopsie est définie comme l'identification d'une affection ou d'une maladie et parfois de sa cause, à partir de la dissection d'un cadavre, suivie de l'examen morphologique macroscopique et de l'identification des lésions des organes. L'autopsie doit donc être la plus complète et détaillée possible. Tous les organes doivent être séparés et examinés [27].

La procédure dans le cadre de morts subites au pré présente la particularité d'être souvent rendue difficile par l'état de conservation du cadavre.

L'animal n'étant généralement pas observé au moment de la mort, il est important de déterminer la date de cette mort, pour pouvoir tenir compte des effets de la putréfaction et de l'autolyse sur un cadavre laissé à température ambiante. En effet, la putréfaction est à l'origine de « fausses lésions » qu'il faut apprécier à leur juste valeur.

La rigidité cadavérique commence à apparaître 2 à 4 heures après la mort, en général au niveau de la tête et de l'encolure, puis s'étend au reste du corps. Elle est complète entre la 6^{ème} et la 18^{ème} heure, et persiste 24 à 48 heures après la mort. L'ordre de régression de la rigidité est le même que celui de son apparition. Cependant la rigidité cadavérique dépend de la température (plus précoce et plus brève avec une température plus élevée), et peut être influencée par les causes de la mort. Elle est généralement plus précoce et brève lors de convulsions terminales, ou de fulguration, et plus limitée en cas d'état fébrile (septicémie) [22, 66, 124].

La putréfaction commence à apparaître 8 à 24 heures après la mort. Elle aussi est influencée par la température (plus rapide par temps chaud) et la cause de la mort : elle est plus précoce lors d'infection par des clostridies ou le bacille charbonneux [22, 51].

Enfin, pour les morts datant de quelques jours, il est possible de tenir compte des larves de mouches qui se développent sur le cadavre. Les premières éclosent au bout de 48 heures, et mesurent alors environ 2 mm de long. Elles grandissent ensuite d'environ 2 mm par jour. La date de la mort peut donc être évaluée à 24 heures près en estimant la taille moyenne des larves.

Le croisement de l'appréciation de la rigidité cadavérique, de la putréfaction et du développement des larves permet donc d'orienter le diagnostic, notamment dans le cas (fréquent), d'entérototoxicité.

2) Règles de prélèvement

Les règles de prélèvement diffèrent suivant le type d'analyse demandé. Mais les règles

d'emballage sont les mêmes : le flacon contenant le prélèvement (de préférence en matière plastique) doit être entouré d'un emballage absorbant, puis d'une couche antichoc (mousse le plus souvent), le tout étant contenu dans un carton [83].

Dans le cas d'un bovin mort subitement au pré, le vétérinaire est susceptible de demander trois principaux types d'analyses: bactériologique, histologique ou toxicologique. Des analyses biochimiques sont parfois nécessaires, mais les règles de prélèvement diffèrent peu de celles qui concernent des animaux vivants : le prélèvement peut être conservé à température ambiante, mais l'analyse doit être effectuée le plus rapidement possible. Seule la nature des prélèvements peut varier : par exemple il est possible d'utiliser l'humeur vitrée, ou le caillot cardiaque de manière à obtenir du sang.

a) Bactériologie

Les prélèvements destinés à une recherche bactériologique doivent être réalisés de façon aseptique, dans un contenant stérile. L'idéal est d'utiliser les pots à prélèvement fournis par les laboratoires. Ils doivent être réfrigérés et transportés sous couvert du froid (mais pas congelés), de façon à maintenir en vie les germes, sans multiplication excessive (notamment si un dénombrement est nécessaire).

Pour certains germes (clostridies, surtout), des conditions d'anaérobiose doivent être maintenues au moment du prélèvement et du transport. Un liquide doit donc être prélevé par ponction (laisser l'aiguille sur la seringue), et un organe creux, comme une portion d'anse intestinale, doit être ligaturé aux deux extrémités. Il faut préciser au laboratoire si la recherche de bactéries anaérobies doit être entreprise [124].

b) Histologie

Les prélèvements pour examen histologique doivent être réalisés le plus tôt possible après la mort, l'autolyse gênant l'interprétation des images. De la même façon, il faut que les prélèvements soient immédiatement plongés dans un fixateur : du formol à 10%, le plus souvent. Ils doivent être identifiés et suffisamment petits pour être fixés correctement (5 à 8 mm d'épaisseur, dans un volume de formol dix à vingt fois supérieur à celui des prélèvements). Il faut également s'assurer que le prélèvement ne flotte pas à la surface du fixateur ou n'est pas collé à une paroi du récipient, de manière à ce que la fixation soit correcte [83, 92, 124].

Il ne faut donc pas hésiter à recouper les organes volumineux. Pour les organes formés d'unités identiques, comme le foie, un seul prélèvement de 0,5 par 2 cm peut suffire. Pour les organes complexes comme le rein, le prélèvement doit comporter un fragment de chaque territoire (corticale, médullaire, bassinet). Pour les organes creux comme l'intestin, toute l'épaisseur de la paroi doit être présente, après avoir été lavée avec un soluté physiologique. Pour l'encéphale, il est recommandé d'en soumettre au moins la moitié (coupe longitudinale) à l'analyse histologique. Ce prélèvement restant volumineux, il est conseillé de faire des sections incomplètes après 24 heures de fixation (les tissus s'étant durcis), de manière à permettre la répartition uniforme du formol [92].

Lorsqu'une lésion est visible macroscopiquement, le prélèvement doit comprendre la jonction entre zones saine et lésée [92].

c) Toxicologie

Enfin les prélèvements destinés à une analyse toxicologique devront être congelés, et transportés sous couvert du froid, afin d'arrêter le métabolisme des toxiques. Dans le cadre des morts subites, le contenu ruminal est souvent un bon prélèvement, le toxique ayant entraîné la mort avant sa complète digestion. Il faut cependant que le prélèvement soit représentatif de l'ensemble du contenu ruminal. L'idéal est donc de prélever des éléments en différents endroits du rumen, pour obtenir un échantillon total de 2 à 3 kg. Le contenu de la caillette peut aussi être prélevé. Enfin, le dosage des toxiques dans le contenu digestif ne peut être qu'indicatif, et ne doit pas être comparé à la DL_{50} , notamment. En effet, tout ce qui reste dans le contenu digestif n'a pas été absorbé, ce n'est donc pas cette dose-là qui a causé la mort de l'animal... [83].

Le cas des plantes toxiques est un peu particulier. En effet, très peu d'entre elles peuvent faire l'objet d'une recherche par dosage du principe toxique en routine (uniquement l'if, l'œnanthe et le colchique, [annexe 7]). C'est donc l'identification de la plante toxique qui est déterminante. Celle-ci peut être réalisée macroscopiquement ; dans ce cas l'avis d'un spécialiste est toujours préférable, surtout pour des plantes toxiques qui ressemblent beaucoup à d'autres plantes inoffensives, comme la ciguë. L'identification microscopique de plantes toxiques peut aussi être indiquée, surtout si le contenu ruminal est très digéré (délai entre l'ingestion et le déclenchement des symptômes, cadavre découvert après 24 heures). Les conditions de prélèvement du contenu ruminal sont les mêmes que pour les autres toxiques (s'assurer de la présence de fibres courtes et longues).

Certains toxiques peuvent entraîner des symptômes d'apparition très brutale mais de façon différée par rapport à l'ingestion. C'est le cas par exemple du plomb, du cuivre ou des anticoagulants. Le prélèvement du contenu digestif a donc peu d'intérêt en cas de suspicion d'intoxication. Le type de prélèvement dépendra alors de la répartition dans l'organisme du toxique, en lien particulièrement avec son caractère hydrophile ou lipophile. Le foie et le rein sont des lieux de détoxification privilégiés, qui « piègent » la plupart des toxiques. Les quantités à prélever sont de l'ordre de 30 mL pour les liquides et 100 g pour les organes [83].

En annexes, la liste des prélèvements recommandés pour la recherche des toxiques les plus courants (annexes 7 et 8), ainsi que les laboratoires recherchant en routine certaines catégories de toxiques (annexe 9).

IV. Cas des maladies réglementées

Peu de maladies réglementées connues en France sont responsables de mort subite de bovins au pré : le botulisme, la maladie d'Aujeszky et la fièvre charbonneuse (annexe 10). Rappelons que la rage ne provoque pas de mort en moins de 48 heures chez les bovins (4 à 6 jours en général), et que la France est officiellement indemne de rage depuis 2001 [22, 69].

1) Les Maladies à Déclaration Obligatoire

Depuis le 18 février 2006, le botulisme est une Maladie à Déclaration Obligatoire, en cas de mise en évidence de sa forme clinique chez des bovins [97]. Elle fait donc l'objet d'une déclaration auprès de la Direction Départementale des Services Vétérinaires (DDSV). Ces déclarations sont anonymes. Elles peuvent être réalisées par l'éleveur, le vétérinaire ou le

laboratoire d'analyses. Aucune forme n'est imposée, mais les services vétérinaires disposent de fiches de déclaration type (annexe 11) [98].

Dans le cas particulier du botulisme bovin, seule la forme clinique confirmée par la mise en évidence de l'agent pathogène (*Clostridium botulinum*) ou de la toxine (ou toute autre méthode autorisée), peut faire l'objet d'une déclaration [99]. La seule méthode de diagnostic actuellement disponible est la PCR pour les gènes codant pour les différentes toxines, uniquement réalisée à l'Institut Pasteur de Paris [1].

2) Les Maladies Réputées Contagieuses

La maladie d'Aujeszký comme la fièvre charbonneuse sont des Maladies Réputées Contagieuses chez toutes les espèces de mammifères, mais qui ne donnent pas lieu à la mise en place d'un plan d'urgence [97]. En effet, dans les deux cas, les bovins sont un révélateur de l'infection, qui circule parmi les suidés, dans le cas de la maladie d'Aujeszký, ou qui est présente localement au niveau du sol, dans le cas de la fièvre charbonneuse (celle-ci étant en outre une zoonose).

Il n'existe pas de dispositions réglementaires particulières à ces maladies (articles L. 223-1 à 223-8 du code rural). Il est interdit de déplacer un cadavre suspect avant examen par un vétérinaire sanitaire. Dans le cas d'une suspicion de fièvre charbonneuse, il vaut mieux éviter toute autopsie, pour limiter les risques de dissémination des spores et de contamination humaine. Les cas suspects doivent être déclarés par le vétérinaire sanitaire auprès de la DDSV, qui le guide alors dans la marche à suivre.

Tous les laboratoires de virologie peuvent faire le diagnostic de la maladie d'Aujeszký, le laboratoire national de référence étant le laboratoire de maladies contagieuses de l'ENVA [107]. Les prélèvements pour confirmation de fièvre charbonneuse doivent être traités par un laboratoire de type P 3.

Le préfet, averti par la DDSV, peut prendre un arrêté de mise sous surveillance de l'exploitation, en attendant les résultats des analyses complémentaires, avec :

- isolement, séquestration, recensement et marquage des animaux
- mise en interdit d'un périmètre
- interdiction de circulation, des foires et des marchés pour les animaux d'espèces concernées
- désinfection des locaux, effluents d'élevage et moyens de transport
- obligation de détruire les cadavres
- interdiction de vendre des animaux.

En cas de confirmation, le préfet peut prendre un arrêté portant déclaration d'infection, et les mesures de police sanitaire nécessaires. Le préfet agit au cas par cas.

Ainsi, les mesures de police sanitaire concernent essentiellement l'élevage porcin dans le cas de la maladie d'Aujeszký. Après avoir déterminé le statut sérologique des animaux concernés, il est possible de recourir à la vaccination des animaux, l'abattage des seuls positifs ou l'abattage de l'ensemble du cheptel, suivant les cas (élevage de reproducteurs ou engraisseur, zone indemne ou non, proportion de positifs) [70].

Dans le cas de la fièvre charbonneuse, les mesures de police sanitaire concernent essentiellement la désinfection. Les animaux suspects doivent être isolés, les bâtiments

désinfectés (soude à 10%, formol à 5%), tout comme les effluents d'élevage (purin, lisier traités par chauffage à 70°C pendant une heure, 3 fois à 24 heures d'intervalle), les litières brûlées, et les cadavres évacués vers un clos d'équarrissage en limitant tous les écoulements biologiques. Le propriétaire est libre de traiter et de vacciner ses animaux (même si actuellement plus aucun vaccin n'est disponible en France) [1, 51].

Des mesures préventives sont prises vis-à-vis des personnes en contact (la fièvre charbonneuse est une maladie humaine à déclaration obligatoire, et une maladie professionnelle) : information, précautions lors des manipulations, voire traitement antibiotique préventif [51].

Troisième partie : diagnostic différentiel

Comme nous l'avons vu dans l'introduction, nous retiendrons comme définition de la mort subite le décès brutal et inattendu d'un individu considéré jusque-là comme bien portant, et vu ainsi dans les 24 heures précédant la découverte du cadavre. Ceci permet de limiter le diagnostic différentiel aux affections susceptibles d'entraîner la mort moins de 24 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Ensuite, l'alimentation des animaux sera considérée comme essentiellement à base d'herbe, avec éventuellement du foin ou des concentrés en quantité limitée, comme compléments. Ceci permet d'éliminer certaines causes potentielles de mort subite, comme la listériose ou la nécrose du cortex cérébral, qui sont fortement liées à un régime alimentaire intensif, ou à base d'ensilage.

Nous éliminerons également du diagnostic différentiel le cas des épizooties, notamment le syndrome de Broncho-Pneumonie Infectieuse Enzootique (rare au pré), où il arrive que l'évolution soit inférieure à 24 heures chez certains individus. Cependant, l'ensemble du lot étant généralement atteint, ce sont ces symptômes qui permettent le diagnostic quasiment immédiat. Nous éliminerons de la même façon les infections chroniques ayant une terminaison fatale brutale. En effet, dans ce cas, l'apparente bonne santé de l'animal n'est qu'un défaut de surveillance.

Le diagnostic différentiel des morts subites de bovins au pré sera basé sur les circonstances entourant la mort de l'animal (orage, traitement phytosanitaire, mise-bas, présence de plantes toxiques...), et sur l'examen nécropsique. Des examens complémentaires, ainsi que l'observation éventuelle de symptômes sur les autres animaux du troupeau, pourront aider au diagnostic.

Nous commencerons par les cas où l'analyse des circonstances entourant la mort de l'animal et l'examen rapide du cadavre et de son environnement permettent à eux seuls de déterminer la cause de la mort.

I. Cas où l'autopsie n'est pas indispensable pour établir le diagnostic

Parfois les lésions sont évidentes, et un simple examen externe du cadavre suffit à déterminer la cause de la mort. Nous ne détaillerons pas les causes traumatiques variées pouvant entraîner la mort brutale d'un individu : attaque de prédateurs, animaux en estive tombant d'une falaise, noyade, collision avec un véhicule... Les lésions sont aussi variées que les objets qui peuvent en être la cause, et même si l'objet en question n'est pas toujours identifiable, la nature traumatique de la mort est toujours évidente.

• Les hémorragies

Circonstances

Elles sont très variées : traumatismes en tous genres, dystocie avec rupture d'une artère utérine ou vaginale, rupture d'anévrisme (mésentérique par exemple [12], ou pulmonaire en cas de thrombose de la veine cave caudale)... Les troubles de la coagulation plasmatique, et notamment l'intoxication aux rodenticides anticoagulants, ne sont envisageables que chez les veaux pré-ruminants, car les fermentations ruminales dégraderaient en partie les anti-vitamine K. De plus, les présentations commerciales sont rarement en quantité suffisante pour intoxiquer un bovin adulte [83]. Par contre, des cas de

mort subite ont été décrits chez les veaux nouveaux-nés de vaches nourries avec un foin de flouve odorante (*Anthoxanthum odoratum*) contenant une forte dose de dicoumarol [43]. Les intoxications au dicoumarol sont aussi décrites avec d'autres plantes, notamment le mélilot (*Melilotus*). Celles-ci se produisent avec du foin moisi, la moisissure favorisant la transformation de la coumarine naturellement présente dans la plante, en dicoumarol aux propriétés anti-vitamine K.

Les animaux les plus susceptibles d'être atteints sont donc les vaches prêtes à vêler, et les taurillons, plus susceptibles de se battre. Dans le cas de thrombose de la veine cave caudale, il s'agit de bovins de plus d'un an [11], en état de subacidose (qui touche surtout les vaches laitières et les bovins à l'engrais), ou présentant une réticulite traumatique, que peuvent contracter tous les bovins, au pré comme à l'étable [14].

La rapidité de la mort dépend bien sûr de la taille du vaisseau touché. Dans le cas de thrombose de la veine cave caudale, la mort peut survenir jusqu'à 8 à 15 jours après l'apparition de l'hémoptysie [11].

Lésions

Elles peuvent être évidentes et rendre inutile la réalisation d'une autopsie, lors de traumatisme externe. Les muqueuses visibles du cadavre sont très pâles, ce qui traduit l'hémorragie. Des traces d'épistaxis sont présentes lors de thrombose de la veine cave caudale [11].

L'ouverture du cadavre peut permettre de préciser l'origine de l'hémorragie. Il est alors possible de constater (par exemple) une rupture utérine, le veau étant présent dans la cavité péritonéale dans la moitié des cas [116] ; une rupture du foie, d'un anévrisme, une déchirure vaginale atteignant l'artère... L'ensemble du cadavre est très pâle.

Lors de traumatisme par arme à feu, l'impact n'est pas toujours évident. Il faut alors le rechercher sur la face interne de la peau. En cas d'intoxication par les anticoagulants (rodenticides ou dicoumarol), le sang est absolument incoagulable (absence de caillot cardiaque, notamment) et les zones hémorragiques sont généralement multiples.

En cas de thrombose de la veine cave caudale, il existe un ou plusieurs abcès hépatiques, avec éventuellement un corps étranger métallique et des lésions de réticulite. Un thrombus est visible dans la veine cave caudale. Les poumons présentent des hémorragies et de l'oedème, on observe du sang dans les bronches et la trachée [14]. Les lobes pulmonaires caudaux peuvent présenter de petits abcès et des lésions nécrotico-hémorragiques de quelques centimètres [27].

Examens complémentaires

Pour une suspicion de traumatisme par arme à feu sur un cadavre suffisamment petit (veau, broutard), une radiographie pour rechercher les plombs est envisageable.

Un examen histologique d'un thrombus de la veine cave caudale révèle la présence de bactéries et l'absence de lésions inflammatoires [27].

Enfin, si une intoxication aux anticoagulants est suspectée, la recherche se fait par chromatographie sur un prélèvement de foie ou de plasma [14].

• La fulguration, ou foudroiement

Circonstances

La fulguration implique bien évidemment le passage récent d'un orage. Elle se produit principalement au pré, mais elle est aussi possible à l'intérieur [27]. Les animaux atteints sont souvent sous un arbre ou près d'un pylône, et plus souvent dans un creux de terrain que sur un sommet. On recense des cas de mars à novembre [14].

Les animaux ne sont pas toujours touchés directement par la foudre. Bien souvent, ils subissent un « choc en retour » lorsque c'est un objet proche d'eux qui a reçu l'impact : arbre, piquet de clôture... [79] Plusieurs cadavres sont alors regroupés au même endroit, ceci étant particulièrement fréquent pour les veaux [134].

Le diagnostic de fulguration est important, car les agriculteurs sont généralement assurés contre les pertes par foudroiement. Il s'agit donc souvent d'une expertise pour l'assurance. Un diagnostic peut être établi sur la constatation de la présence de plusieurs cadavres groupés, avec une trace de chute de la foudre présente dans un rayon de 100 mètres autour des animaux ou sur un animal (brûlure verticale sur la peau, un arbre, un piquet de clôture), et si le service METEORAGE a enregistré un impact de foudre à la date présumée de la mort (intervalle de 24 heures), dans un rayon de 4 km autour de la position des cadavres (un relevé GPS est recommandé). La taille importante de la zone (4 km) s'explique par l'incertitude des relevés.

Si toutes ces conditions ne sont pas réunies, l'expertise doit faire la preuve d'une mort subite de l'animal, avec des lésions compatibles avec la fulguration, de la présence d'un orage au moment de la mort et de traces de chute de la foudre sur ou à proximité du cadavre. Il faut aussi éliminer les autres causes de mort subite. L'autopsie est alors nécessaire [134].

Certains animaux victimes de la foudre ne meurent pas. Ils présentent des troubles neurologiques variables, par exemple un bovin « hébété » qui dépérit. Ces troubles peuvent rétrocéder plus ou moins lentement [135]. Dans certains cas, en estive par exemple, les animaux effrayés par l'orage peuvent se blesser ou aller se jeter dans un ravin. Ces situations sont rarement prises en compte par les contrats d'assurance et sont à l'origine de litiges [133].

Lésions

La rigidité cadavérique est précoce mais de courte durée : elle peut disparaître au delà de 4 à 5 heures [66]. La météorisation du cadavre est souvent très marquée [22, 79]. Il n'y a pas de traces de mouvements agoniques au sol, le bovin a encore souvent de l'herbe dans la bouche ou peut être appuyé contre un arbre ou une clôture « tel que la foudre l'a surpris » [22, 79]. Il peut présenter des blessures ou des fractures témoignant de la violence de sa chute, une corne brisée ou plantée dans le sol [14]. Un prolapsus rectal est souvent constaté, ainsi que la présence d'une bouse juste à l'aplomb de l'anus [135]. Des écoulements hémorragiques peuvent être présents aux orifices naturels [14]. Les muqueuses sont cyanosées et on note parfois une mydriase [9, 14].

Enfin, les brûlures cutanées qui sont la « signature » de la foudre ne sont pas systématiquement présentes. Le propriétaire peut parfois être tenté de les imiter pour faire passer la mort d'un animal pour un foudroiement et ainsi obtenir son remboursement. Ces brûlures se présentent classiquement sous la forme d'une fine ligne reliant la tête ou le dos de l'animal à l'extrémité d'un membre [135]. Des aspects en zébrure ou en plaque ont aussi été décrits, ainsi que des brûlures localisées au mufle et aux pieds [9, 79]. Cette brûlure intéresse le poil, mais aussi la peau. Une fine congestion sous-cutanée suivant le même trajet est le

signe que la brûlure a bien été faite *ante mortem* [14, 66].

A l'ouverture, le cadavre présente une congestion généralisée, avec des pétéchies disséminées [14, 79]. Le sang est noir, et coagule lentement. Un œdème du poumon est souvent présent [79]. Le tube digestif est normal. La présence d'un caillot sanguin dans l'oreille interne a été décrite [135].

L'autopsie permet surtout de ne pas mettre en évidence de lésions compatibles avec une autre cause de mort subite.

• L'électrocution

Circonstances

Au pré, des bovins peuvent être électrocutés lors de la chute d'une ligne basse tension, et ce d'autant plus que le sol ou l'animal est mouillé [14].

Il existe aussi des phénomènes de « fuite » électrique, lorsqu'un pylône est mal isolé et qu'un contact électrique se crée entre les fils et le poteau. Ce peut être le cas, par exemple, avec une pièce métallique dessoudée dans un boîtier transformateur, établissant le contact avec le corps du boîtier et donc le poteau auquel il est fixé [21]. Des cercles concentriques de potentiel, décroissant à mesure qu'on s'éloigne, apparaissent donc au sol tout autour du pylône. Si un animal est en contact avec deux zones de potentiel suffisamment différent, il risque l'électrocution. Un bovin occupant plus de surface au sol qu'un être humain, la différence de potentiel entre deux de ses membres peut être suffisante pour provoquer une électrocution, alors que l'éleveur (souvent chaussé de bottes de caoutchouc, isolantes) pourra sans dommage se déplacer au même endroit [79]. Dans un tel cas de figure, il semble que le risque d'électrocution soit réel jusqu'à six mètres de distance autour du poteau incriminé [129].

Une intensité de 20 mA, ou une tension de 110 ou 220 V sont suffisantes pour tuer un bovin [9, 27]. Il semblerait en effet que la résistance corporelle des bovins soit plus faible que celle des êtres humains, et donc qu'à tension équivalente, l'intensité électrique qui traverse le corps d'un bovin soit supérieure à celle que perçoit un être humain [21].

Le CNITV a reçu 7 appels avec une imputation certaine ou probable de l'électricité. La mort subite arrive au deuxième rang des symptômes cités avec 2 cas (soit 29%), après les trémulations musculaires (3 cas).

Lésions

L'aspect du cadavre est très proche de celui d'un animal foudroyé, cependant il n'y a pas eu d'orage et on ne peut pas trouver de trace de chute de la foudre à proximité. Il n'y a habituellement pas de brûlures cutanées lors d'électrocution, contrairement à la fulguration.

Parfois, le cadavre peut présenter des fractures ou une corne cassée, quand l'animal est tombé très violemment à cause d'un courant de forte intensité [27]. Il n'y a pas de marques de mouvements agoniques auprès du cadavre. Il a souvent encore des aliments dans la bouche, ce qui signe la soudaineté de la mort [27]. La rigidité cadavérique est précoce mais peu durable, l'animal peut présenter un jetage sanglant, les muqueuses sont cyanosées [14, 21, 79].

Comme dans le cas de la fulguration, l'autopsie permet surtout de constater l'absence

de lésions [27]. On note parfois une congestion généralisée et des hémorragies, notamment cérébrales [14,79].

Les lésions relevées dans V-Tox au cours de la seule autopsie réalisée sont des hémorragies disséminées (et particulièrement une ligne hémorragique sur la face interne du thorax) et de la cyanose.

C'est donc l'attitude du cadavre qui peut le plus orienter vers une hypothèse d'électrocution, si la source de courant électrique n'est pas évidente.

Examens complémentaires

En cas de suspicion d'électrocution, on peut mesurer la tension électrique au sol avec un voltmètre.

• Le charbon symptomatique ou œdème malin

Les deux affections sont distinguées par certains auteurs. Il s'agit dans les deux cas d'une toxi-infection clostridienne. Les bactéries mises en cause sont proches et les symptômes et lésions quasiment indistingables en pratique.

Le charbon symptomatique est causé par *Clostridium chauvoei* uniquement, latent dans l'organisme et qui peut déclencher une intoxication lorsqu'il se retrouve dans des conditions favorables à son développement, comme l'anaérobiose au sein d'un hématome. L'œdème malin, lui, peut être causé par *Clostridium septicum*, *sordellii*, *novyi*, voire *perfringens* et *carnis* [47]. L'inoculation se fait par un traumatisme pénétrant. Le développement en milieu anaérobie et la toxinogénèse sont ensuite les mêmes que pour le charbon symptomatique [10, 22].

Circonstances

Les deux affections touchent principalement les jeunes bovins de 6 mois à 2 ans, à l'engrais ou au pré. Il existerait des prés ou des zones infectés, sur lesquels les cas se produisent [79]. Les spores enfouies sont susceptibles de ressortir après une inondation ou des travaux de terrassement. Les cas sont également plus fréquents en été. Comme pour l'entérotoxémie, les animaux gras sont les plus touchés [62].

Le facteur déclenchant est un traumatisme, pénétrant dans le cas de l'œdème malin. Il peut s'agir d'une plaie punctiforme, comme une injection mal faite, une piqûre de barbelé, une morsure. L'infection peut aussi être provoquée par une lésion consécutive à un vêlage difficile, ou une plaie de castration [22]. Dans le cas du charbon symptomatique, un simple coup, voire un exercice excessif suffisent [62].

Les seuls symptômes sont l'abattement et une boiterie avec une tuméfaction locale. La mort survient en 12 à 36 heures après le début des symptômes, et généralement dans les 48 heures qui suivent le traumatisme [10, 79].

Lésions

La putréfaction du cadavre est précoce ; des écoulements de sang aux orifices naturels,

avec des muqueuses hémorragiques, sont souvent visibles. Le cadavre peut présenter une région enflée et crépitante, avec parfois une plaie d'où s'échappe de la mousse [62]. Le membre atteint reste tendu malgré la putréfaction [14].

Lorsque l'autopsie est réalisée peu de temps après la mort, une odeur rance caractéristique se dégage. Localement, le muscle est sombre, sec, entouré d'oedème. L'oedème est plus étendu et contient moins de gaz en cas d'oedème malin que de charbon symptomatique [144]. Cette lésion se trouve généralement dans les masses musculaires de l'arrière-main, mais tous les muscles peuvent être atteints [32].

Des phénomènes de congestion et d'exsudation généralisés sont généralement observés, avec notamment un épanchement abdominal [79]. Le foie et le rein sont souvent en état de dégénérescence, conséquence de la putréfaction précoce [14]. La rate peut être hypertrophiée et on note parfois une adénite [47, 62].

Il existe également des formes viscérales pour lesquelles l'autopsie est indispensable. Elles seraient sous-estimées (16 cas sur 74 dans une étude rétrospective du laboratoire de l'université vétérinaire de l'Oklahoma) [62]. Les lésions des muscles squelettiques se résument à des hémorragies disséminées. La lésion principale est une pleurésie et une péricardite fibrineuse ou sérofibrineuse. Le myocarde présente une ou plusieurs zones irrégulières, rouge sombre, d'aspect sec et granuleux. Un oedème pulmonaire accompagne fréquemment ces lésions [62, 139].

Examens complémentaires

Un étalement ou un calque sur les lésions musculaires, suivi d'une coloration de Gram, révèle la présence de bacilles à Gram positif arrondis sporulés.

Il est possible de mettre en culture (en anaérobiose), isoler et identifier les clostridies responsables dans les zones lésées. L'immunofluorescence est aussi utilisable avec les espèces *C. chauvoei*, *septicum*, *novyi* et *sordellii*, à partir d'un prélèvement réfrigéré [144]. Cependant, les clostridies sont des bactéries de la putréfaction, qui se développent normalement après la mort de l'individu. Leur simple mise en évidence sans dénombrement n'est donc pas diagnostique. Les prélèvements doivent donc être effectués le plus tôt possible après la mort.

Un examen histologique des lésions musculaires peut aussi être réalisé. La présence d'altérations typiques des fibres musculaires, associée à celle des clostridies est diagnostique [32, 124].

II. Causes organiques visibles à l'autopsie

Dans ces cas, l'autopsie révèle des lésions caractéristiques permettant d'orienter le diagnostic. Les examens complémentaires sont rarement nécessaires.

1) Atteinte essentiellement digestive

• L'entérotoxémie

Circonstances

Il s'agit d'une intoxication, suite au développement massif de clostridies (*Clostridium perfringens* particulièrement, éventuellement aussi *Clostridium sordellii* [27]) dans le tube digestif. Des cas d'entérotoxémie due à *Escherichia coli* chez des bovins adultes sont parfois évoqués [2].

L'entérotoxémie fait partie des causes de mort subite les plus fréquentes. D'après une étude portant sur 250 élevages bourguignons pendant deux ans [119], parmi les 68 cas ayant fait l'objet d'une autopsie (sur 268 recensés), entre 34 et 57% seraient des entérotoxémies. Cependant, selon certains auteurs, cette affection serait souvent sur-diagnostiquée, en raison de la ressemblance des lésions avec celles d'une décomposition normale [93, 119].

L'entérotoxémie est surtout considérée comme une maladie des animaux à l'engrais, surtout après un changement d'alimentation sans transition [14]. Mais elle se produit aussi au pré, principalement au printemps et à l'automne, lorsque les bovins sont sur une pâture riche, notamment de légumineuses [79]. Les animaux atteints sont gras : vaches taries, veaux aux alentours de deux à quatre mois [87].

L'animal est le plus souvent retrouvé mort. Parfois des symptômes sont observés : coliques, diarrhée et convulsions essentiellement [14].

Lésions

Le cadavre peut parfois présenter des traces de diarrhée, ainsi que des ecchymoses sur les membres, qui signent l'existence de convulsions [66]. La putréfaction est précoce.

A l'ouverture, le cadavre présente un exsudat abdominal, et surtout une congestion des intestins (et éventuellement aussi de la caillette). Les anses intestinales montrent des plaques de nécrose ou sont remplies de sang. Le foie, les reins, voire le myocarde sont dégénérés, « pulpeux » à cause de la putréfaction [14]. Une adénite mésentérique est parfois rapportée [79].

Cependant, les lésions intestinales peuvent être discrètes, notamment avec *C. perfringens* type D [27]. A l'inverse, pendant la météorisation *post mortem* du cadavre, une anse intestinale peut très bien être bloquée dans le bassin par l'augmentation de volume du rumen, et apparaître congestionnée [55]. Le diagnostic nécropsique de l'entérotoxémie n'est donc pas forcément évident.

Une forme avec congestion hémorragique de la caillette seule a été décrite chez des veaux. Différentes clostridies en ont été isolées [88].

Examens complémentaires

Sur place, un examen microscopique rapide peut donner une orientation : après étalement sur lame de contenu intestinal et coloration de Gram, de grands bacilles à Gram positif doivent prédominer [67].

Les examens de choix sont la culture et l'identification de *Clostridium perfringens*, avec dénombrement. Une recherche, voire un typage des toxines peuvent être envisagés. Les prélèvements à effectuer sont le contenu d'une anse intestinale (en anaérobiose), voire le foie,

la rate, le rein [79] ou la moelle osseuse [14].

Il existe une polémique quant à la signification diagnostique d'un dénombrement de clostridies plus de 24 heures après la mort. En effet, les clostridies sont des hôtes habituels du tube digestif, et des bactéries de la putréfaction. Leur population augmente donc après la mort de l'animal. D'après Philippeau [119], il semblerait que chez des animaux sains, la concentration en *Clostridium perfringens* atteigne 10^6 UFC/mL dès les 6 à 10 heures *post mortem*, puis se stabilise aux alentours de 10^7 UFC/mL. Chez un bovin atteint d'entérotaxémie, la concentration reste à peu près stable dans le temps, entre 10^8 et 10^9 UFC/mL.

Il semble donc que l'augmentation des populations de *Clostridium perfringens* ne soit pas indéfinie *post mortem*, mais que la valeur atteinte, même au-delà de 24 heures, reste stable. Un dénombrement de 10^8 à 10^9 UFC/mL est donc diagnostique d'entérotaxémie, quel que soit le délai après la mort.

Pour ce qui est de la recherche des toxines, le prélèvement doit être réalisé rapidement et être réfrigéré, car certaines toxines sont détruites par l'autolyse [79]. D'autres, au contraire, seraient produites ou activées après la mort de l'animal [55]. Suivant les auteurs, cette technique serait donc peu fiable, ou au contraire à valeur diagnostique quand les toxines sont mises en évidence sur d'autres organes que le tube digestif (foie ou rein, par exemple) [79].

• L'acidose aiguë

Circonstances

L'acidose aiguë est la conséquence de l'ingestion d'une grande quantité de glucides facilement fermentescibles. Au pré, l'accès des bovins à une réserve de grains est très rare. Par contre, ils peuvent plus facilement s'intoxiquer avec des fruits, si des arbres fruitiers (pommiers, pruniers, etc...) se trouvent dans la pâture. Ces intoxications font souvent suite à un fort coup de vent, qui fait tomber brutalement un grand nombre de fruits sur lesquels les animaux se précipitent.

La fermentation rapide des glucides est à l'origine d'un appel d'eau, d'une baisse du pH ruminal et d'une déviation du métabolisme ruminal vers la fermentation lactique. Il en résulte donc à la fois un passage d'acide lactique dans le sang, avec acidose métabolique, un choc hypovolémique et un choc endotoxinique consécutif à la mort des bactéries à Gram négatif ne fermentant pas les glucides. Des complications d'entérotaxémie sont également possibles, et la limite entre les deux affections n'est pas toujours évidente [27, 55]. Le tout peut entraîner la mort de l'animal en quelques heures [83].

Dans le cas de l'ingestion de fruits, la fermentation alcoolique se superpose à la fermentation lactique, mais cependant dans des proportions bien moindres. L'ivresse est donc secondaire par rapport aux symptômes d'acidose aiguë [83].

Dans la base de données du CNITV, on recense 132 appels concernant des suspicions d'acidose aiguë (avec des semences traitées, des céréales, des pommes et des prunes). Parmi les 58 ayant reçu une imputation certaine ou probable, la mort subite est citée dans 14 cas (24%).

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de diarrhée. Il est météorisé et déshydraté [79].

A l'ouverture, le rumen est distendu. Il contient une grande quantité de grains ou de fruits, et une odeur aigrelette s'en dégage. Le contenu ruminal est généralement de couleur jaune à vert pâle, et très liquide [27, 55, 144]. Une ruminite est visible : la muqueuse ne se détache pas de la sous-muqueuse comme elle le devrait chez un animal mort depuis plusieurs heures, ou bien la sous-muqueuse apparaît rouge. Des ulcères sont souvent présents [79, 124]. Des lésions d'abomasite et de péritonite sont parfois décrites [55, 79].

Parmi les cas d'acidose recensés au CNITV, 7 autopsies ont été réalisées. En plus de la présence de grains en grande quantité dans le rumen, les lésions les plus souvent rapportées sont l'entérite (5 cas : 71%), la péritonite et l'hépatite (2 cas : 29%) ; on note aussi un cas de gastrite, avec des ulcères, et un cas de néphrite.

Examens complémentaires

Le plus simple est la mesure du pH ruminal : il est inférieur ou égal à 5,5 en cas d'acidose aiguë. On trouve fréquemment des valeurs de 4 [22, 144]. Après la mort de l'animal, les fermentations se poursuivent quelques temps. Le pH lors de l'autopsie est donc plus bas qu'il n'était au moment de la mort de l'animal. Cependant, cette baisse de pH *post mortem* serait limitée : une demi-unité de pH. Une valeur de pH mesuré lors de l'autopsie est donc diagnostique si elle est inférieure ou égale à 5 [27, 144].

Si la valeur du pH ruminal est comprise entre 5 et 5,5, il est possible d'envisager une analyse histologique de la paroi du rumen. Elle met en évidence une ruminite, avec la présence de vacuoles et de granulocytes neutrophiles dans les papilles ruminales [55, 144].

• La météorisation spumeuse ou indigestion spumeuse

Circonstances

Elle correspond à la formation de mousse stable dans le rumen, qui empêche l'animal d'éructer en obstruant le cardia. La météorisation qui s'ensuit entraîne rapidement la mort par asphyxie. Ainsi, plusieurs vaches peuvent être retrouvées mortes seulement 4 à 6 heures après leur mise au pré [44].

Ces accidents se produisent principalement au printemps, lorsque les animaux ont une pâture riche en jeunes légumineuses, voire en jeunes céréales ou en colza [14]. Il semblerait qu'ils ne se produisent pas avec certaines légumineuses comme le sainfoin, l'astragale pois-chiche (*Astragalus cicer*, proche de la réglisse sauvage), ou le lotier (*Lotus corniculatus*), alors qu'ils sont fréquents avec la luzerne et le trèfle. Le risque est plus élevé pour les stades précédant la floraison, il est aussi corrélé à l'augmentation du taux d'azote dans la plante. Cependant, pour un même pré, la capacité à induire la météorisation spumeuse peut varier énormément d'un jour à l'autre, d'une année sur l'autre et suivant les animaux [86].

Les accidents de météorisation spumeuse ont souvent lieu peu de temps après la mise au pré. Ils arrivent dans les 2 à 3 heures suivant l'arrivée des animaux dans la pâture, dans les 3 premiers jours où les animaux sortent pâturer à cet endroit [22, 79]. Souvent plusieurs animaux sont atteints en même temps, et jusqu'à 25% du troupeau [44].

Lésions

Le cadavre est très gonflé, mais sans putréfaction avancée. Il a souvent la langue sortie, signe de détresse respiratoire [14]. La présence d'un œdème en région périnéale est parfois rapportée [27].

A l'autopsie, le rumen est très distendu et souvent congestionné [14]. Son augmentation de volume peut même provoquer une rupture du diaphragme ou des muscles abdominaux [44]. Le rumen ne contient pas nécessairement de la mousse. En effet, celle-ci disparaît progressivement après la mort de l'animal, et il n'en reste plus à partir de 12 heures *post mortem* [14, 27].

Les quartiers avant de la carcasse sont généralement congestionnés, avec des hémorragies disséminées, tandis que la partie postérieure et les viscères abdominaux apparaissent pâles. De la même façon, l'oesophage et la trachée sont séparés en deux par une ligne nette : la portion cervicale est congestionnée, alors que la portion thoracique est ischémisée [22, 27, 79]. C'est la lésion la plus caractéristique de météorisation.

• L'obstruction œsophagienne

Circonstances

Les bovins trient peu leur nourriture et la mâchent peu. Il leur arrive donc d'avaler des pommes, des betteraves ou des pommes de terre entières, qui peuvent rester coincées dans l'œsophage. Cet obstacle empêche l'éruclation des gaz de fermentation. Il s'ensuit alors une météorisation gazeuse aiguë, qui peut entraîner la mort de l'animal en quelques heures par compression du diaphragme et des poumons.

Chez les bovins au pré, le principal risque provient de la présence d'arbres fruitiers : pommiers, mais aussi poiriers, cognassiers... [22, 122] Les accidents sont plus fréquents après une période de vent, quand une grande quantité de fruits est tombée au sol.

Lésions

L'aspect du cadavre est le même que lors de météorisation spumeuse : gonflé, mais sans putréfaction avancée, langue sortie, avec des traces de salive [122] et parfois un œdème en région périnéale [27]. Il semblerait que le cadavre soit plus souvent couché du côté droit [55].

A l'autopsie, le rumen est très distendu et souvent congestionné. Cependant, comme dans le cas de la météorisation spumeuse, le volume de gaz est modifié après la mort et peut parfois diminuer [79]. Les quartiers avant de la carcasse sont congestionnés, tandis que la partie postérieure apparaît pâle.

A l'ouverture de l'oesophage, on retrouve le corps étranger responsable de l'obstruction : fruit, ou même parfois trichobézoar (le plus souvent chez des veaux, mais possible aussi chez des individus adultes) [122]. L'obstruction se situe plus souvent en région cervicale que thoracique [44]. Comme pour la météorisation spumeuse, on retrouve une ligne nette séparant l'oesophage et la trachée en deux : une portion cervicale congestionnée, et une portion thoracique ischémisée [22, 27, 79].

• L'ulcère de la caillette

Circonstances

Les ulcères de la caillette ont de nombreuses causes favorisantes. Ils touchent principalement des animaux avec une alimentation riche en concentrés, et donc en état de subacidose [79]. Au pré, ce sont donc surtout les vaches laitières qui sont concernées ; notamment dans la semaine où elles arrivent sur une parcelle riche après avoir pâturé sur un terrain plus pauvre [22, 79]. Les ulcères de la caillette à l'origine de mortalité sont plus fréquents en période de *post-partum* (quatre premières semaines), et chez les animaux âgés de moins de 5 ans [61, 146].

Le rôle d'autres facteurs a été évoqué, comme la carence en cuivre, qui favoriserait les morts subites de jeunes veaux causées par une ulcération de la caillette [81]. Les périodes de mauvais temps sont aussi plus propices à l'apparition d'ulcères mortels, notamment chez les veaux [3]. Enfin, le rôle du stress est discuté [3, 79].

La mortalité peut être causée par une perforation de la paroi de la caillette avec péritonite généralisée, ou par une hémorragie, lorsque l'ulcère se forme en regard d'un vaisseau gastrique majeur. La mort survient en quelques heures, parfois même avant l'apparition de méléna, dans le cas d'un ulcère situé sur un gros vaisseau sanguin [146].

Les ulcères perforés seraient responsables d'environ 1,5% des morts naturelles chez les vaches laitières et les boeufs [61]. Ils sont beaucoup plus fréquents que les ulcères saignants : dans une étude menée sur 364 veaux atteints d'un ulcère clinique, 299 (82%) étaient des ulcères perforés et 28 (8%) des ulcères saignants [42].

Lésions

Il existe deux types de tableaux. Le cadavre peut être anémié, avec une caillette remplie de sang, et la présence de caillots de sang dans l'intestin grêle voire le côlon. Cependant, il est possible de ne pas retrouver de sang dans la caillette. L'ulcère lui-même n'est pas toujours facile à localiser [79, 144]. Il peut être situé sur la grande courbure fundique, touchant l'artère gastro-épiploïque, ou en région pylorique. Souvent les ulcères qui saignent beaucoup ne sont pas perforants et vice-versa [144, 146].

Les ulcères perforants sont beaucoup plus fréquents. Dans ce cas, les muqueuses du cadavre sont normalement colorées. A l'ouverture de la cavité abdominale, un exsudat fibrino-hémorragique contenant des aliments, et une péritonite aiguë généralisée sont présents ; l'exsudat peut parfois distendre l'abdomen chez le veau [27, 61, 67]. L'ulcère perforant est le plus souvent situé sur la grande courbure de la caillette, qui est alors congestionnée [61, 146].

• Les torsions ou dilatations d'organes digestifs

Circonstances

Le volvulus de l'intestin, et parfois la dilatation de la caillette chez le veau non sevré peuvent entraîner la mort en moins de douze heures. Les autres causes de syndrome occlusif (torsion de la caillette, du caecum, intussusception) évoluent en général sur plusieurs jours [5, 27, 44].

Le volvulus est une affection rare, qui atteint des veaux comme des bovins adultes. Il est un peu plus fréquent dans les races laitières, qui présentent par ailleurs un taux de survie plus élevé [5, 6]. La dilatation de caillette est plus fréquente chez les veaux nourris avec des lactoremplaceurs. Elle concerne donc assez peu les animaux au pré. Les symptômes se déclenchent dans la demi-heure qui suit la tétée [44].

Quelle que soit la cause, l'animal présente des coliques et un état de choc. Souvent, il est retrouvé mort [5, 6].

Lésions

L'abdomen du cadavre est souvent fortement dilaté. A l'ouverture, la caillette ou des anses intestinales sont congestionnées et distendues par du gaz. Des lésions de péritonite plus ou moins marquées peuvent être présentes.

Dans le cas d'un volvulus, celui-ci peut concerner l'ensemble de l'intestin ou seulement la portion distale du jéjunum et l'iléon [5, 6]. Parfois la torsion correspond à une anse intestinale faisant hernie à travers une brèche du mésentère, et qui se retrouve étranglée [44].

Il arrive aussi parfois que les viscères retrouvent leur place *post mortem*, lors de manipulations du cadavre, ou même de l'autopsie [67]. Cependant, les limites nettes de la zone de congestion et l'altération de la paroi digestive à cet endroit permettent le diagnostic.

Dans le cas d'une dilatation de la caillette chez le veau, celle-ci est remplie de lait non caillé ; c'est la seule lésion observable [44].

• L'hépatite nécrosante

Il s'agit d'une toxi-infection clostridienne à point de départ hépatique. Le germe responsable est *Clostridium novyi*.

Circonstances

La maladie est moins courante chez les bovins que chez les ovins [22, 27]. Elle est liée à l'infestation par la grande douve du foie, dont les larves transportent ou favorisent la germination des spores clostridiennes [79]. Il existe aussi une contamination du sol par ces spores, et donc des « prés à hépatite nécrosante » [66]. Les cas apparaissent à la fin de l'été et en automne, principalement chez les jeunes bovins en bon état d'engraissement [14, 79].

Le plus souvent, les animaux sont trouvés morts. Les seuls symptômes parfois relevés sont une forte fièvre, et de l'apathie allant jusqu'au coma [10, 14].

Lésions

Le cadavre se putréfie rapidement. A l'autopsie, il est fréquent d'observer une congestion générale avec notamment des hémorragies sous-cutanées, d'où le nom anglais de black disease. Un épanchement abdominal est souvent présent.

La lésion caractéristique correspond à des foyers de nécrose du foie, de couleur jaunâtre, entourés d'une zone de congestion [14]. Ces foyers de nécrose, d'un ou deux

centimètres de diamètre, se retrouvent davantage sur la face diaphragmatique du foie [79]. Des trajets de migration des larves de grande douve sont toujours bien visibles à proximité des zones de nécrose [66].

Examens complémentaires

Il est possible de mettre en culture un prélèvement de foie, puis d'identifier *Clostridium novyi*, par des tests biochimiques ou par immunofluorescence [14]. Cependant, comme dans le cas des autres maladies clostridiennes, ces bactéries sont susceptibles de se multiplier dans le foie d'animaux sains après leur mort [79]. Un examen histologique aura alors un plus grand intérêt diagnostique. Il révèle la présence de zones nécrotiques entourées de leucocytes et de clostridies, avec parfois des images de phagocytose, le tout entouré d'une zone congestive [10].

Il est aussi envisageable de rechercher les toxines bactériennes sur des prélèvements de foie ou de liquide péritonéal, avec les mêmes réserves que dans le cas de l'entérotoxémie [55].

2) Mort subite d'origine cardiaque chez les animaux sevrés

Elle regroupe différentes affections : l'hémopéricarde, l'endocardite, et beaucoup plus rarement la myocardiopathie hypertrophique ou la rupture d'une cavité cardiaque.

Circonstances

Elles sont assez variables suivant l'affection considérée. L'animal peut présenter un antécédent d'infection (comme une métrite, une mammite ou une arthrite), susceptible d'être à l'origine d'une myocardite ou d'une endocardite par embolisation [14]. La mort subite est due à une embolisation brutale dans un vaisseau coronaire. La fréquence de ces affections est estimée entre 5,2 pour 10 000 et 4% suivant les études [123]. Elles sont aussi possibles chez les veaux [67].

Dans le cas d'un hémopéricarde causé par un corps étranger métallique acéré, les animaux atteints sont principalement des vaches laitières, souvent en post-partum immédiat, ou juste après un transport ou une chute [22, 32]. Le corps étranger se pique alors brutalement dans le cœur et peut provoquer un saignement dans le sac péricardique à l'origine d'une tamponnade cardiaque, ou des troubles de la conduction s'il atteint le tissu nodal [27].

Lésions

L'autopsie permet parfois de mettre en évidence un foyer infectieux : arthrite, abcès hépatique... Dans ce cas, de petits abcès disséminés sont souvent présents dans d'autres organes, comme les reins. Les signes d'insuffisance cardiaque (poumons œdémateux, foie congestionné, œdèmes) sont limités lors de mort subite.

Le cœur, quant à lui, présente généralement une endocardite valvulaire [14, 27, 123], ou parfois des lésions de myocardite focale sous forme de zones irrégulières jaunâtres [67]. Des abcès myocardiques sont parfois décrits, mais leur implication dans une mort subite est discutée [27, 53].

Avec les autres causes de mort subite cardiaque, les lésions atteignant d'autres organes que le cœur sont limitées. En cas de réticulopéricardite traumatique, elles se résument à une adhérence fibrineuse entre le réseau, le diaphragme et le péricarde. Ces adhérences peuvent être en partie fibreuses parfois : il s'agit d'une « réactivation » d'un corps étranger métallique par un mouvement brusque : chute ou efforts expulsifs du vèlage. Le corps étranger est souvent piqué dans le cœur, et le péricarde rempli de sang [22, 66]. Le saignement peut parfois être très limité [40], surtout si la mort est due à une atteinte du tissu nodal. Au contraire, les lésions cardiaques sont parfois impressionnantes, avec la rupture d'un gros vaisseau ou d'une cavité cardiaque [10].

Exceptionnellement chez les bovins, l'autopsie peut révéler la présence d'une myocardiopathie hypertrophique qui a décompensé brutalement, entraînant la mort subite de l'animal. Les deux ventricules présentent alors une hypertrophie proportionnée [84].

Examens complémentaires

L'examen histologique des lésions cardiaques peut permettre de confirmer la présence d'une myocardite d'origine bactérienne (infiltration par des granulocytes neutrophiles et images de phagocytose). La mise en culture bactériologique conduit le plus souvent à isoler *Corynebacterium pyogenes*, des staphylocoques ou des streptocoques [67].

3) Atteinte essentiellement respiratoire

• L'étouffement

Circonstances

Il s'agit généralement d'une fausse déglutition avec obstruction de la trachée. Les pommes, les betteraves, voire parfois des bouchons de luzerne ou un morceau de placenta peuvent être en cause [27, 66]. Il est aussi possible d'inclure le cas de jeunes veaux écrasés par leur mère, cas rare au pré [14].

Lésions

A l'autopsie, les lésions caractéristiques sont un œdème aigu du poumon [66] et des suffusions sur la plèvre et le péricarde [14]. Le corps étranger (pomme, betterave, placenta) peut être retrouvé dans la trachée.

Quand un veau a été écrasé par un adulte, il présente souvent des côtes cassées ou d'autres marques de traumatisme.

• L'emphysème des regains ou intoxication par le 3-méthyl-indole

Circonstances

Le 3-méthyl-indole est produit par la flore ruminale à partir du L-tryptophane présent dans l'herbe, et particulièrement dans le regain de légumineuses. Celui-ci est oxydé en composés pneumotoxiques à l'origine de lésions des alvéoles, qui se traduisent par une

dyspnée brutale.

Les animaux concernés sont surtout des adultes, bien que des veaux puissent aussi être atteints [77, 79]. Les races bouchères seraient plus sensibles [22].

Les symptômes se déclenchent dans les quinze jours suivant un changement de pâture, lors de passage sur une parcelle riche, le plus souvent en fin d'été (regain), mais aussi parfois au printemps [11, 66, 79]. Plusieurs animaux sont atteints en même temps, et la mortalité peut s'élever jusqu'à 75% du troupeau en quelques jours [11].

Les animaux présentent une détresse respiratoire dans les 24 heures suivant une exposition expérimentale. Il n'y a pas de toux et de la météorisation est parfois rapportée. La mort survient dans les 48 heures [77, 79, 126]. Les animaux peuvent mourir subitement en cas d'excitation [11].

Lésions

Le cadavre peut présenter de l'emphysème sous-cutané [27].

Les lésions nécropsiques concernent essentiellement l'appareil respiratoire. Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Il n'y a pas de pleurésie, mais parfois de l'emphysème sous-pleural. Les poumons sont souples à la palpation. Les lobules sont séparés par de l'oedème et de l'emphysème. L'ensemble des voies respiratoires est parfois congestionné et hémorragique [79, 126, 144].

Examens complémentaires

L'examen histologique du poumon confirme la présence d'œdème et d'emphysème interstitiel sévère. Il montre également une prolifération des pneumocytes de type II avec épithélialisation des septa interalvéolaires. Il n'y a pas de fibrine dans les alvéoles, mais des membranes hyalines. Les bronches ne sont pas lésées [11, 27, 79, 126].

• Infestation parasitaire massive

Circonstances

Des cas de mort brutale suite à une infestation parasitaire massive ou une réaction anaphylactique à des parasites ont été décrits avec plusieurs espèces parasitaires. Par exemple, des bovins de tout âge peuvent être victimes d'une réaction d'hypersensibilité à *Ascaris suum*, s'ils pâturent sur une parcelle précédemment occupée par des porcs (cas assez rare) [22]. Plus fréquemment, l'infestation massive par des strongles digestifs ou respiratoires peut aussi causer des morts subites.

C'est le cas avec des veaux mis au pré pour la première fois sur une pâture fortement contaminée par *Dictyocaulus viviparus*. Les animaux sont atteints alors qu'ils sont généralement présents depuis moins d'un mois à cet endroit. Des mortalités brutales peuvent aussi être constatées chez les animaux en deuxième saison de pâture, là encore 2 à 3 semaines après introduction dans une parcelle fortement contaminée. Il s'agit alors plutôt d'une réaction anaphylactique [126].

Des infestations massives par des parasites hématophages comme *Haemonchus contortus* sont également susceptibles de provoquer une mort rapide [22].

Enfin, des veaux fortement infestés par *Strongyloides papillosus* peuvent mourir brutalement par arrêt cardiaque [138]. C'est la présence des femelles du parasite dans l'intestin grêle qui détermine les troubles cardiaques, qu'il y ait eu ou non migration larvaire dans l'organisme [104].

Lésions

Le cadavre est souvent celui d'un animal jeune. Il est très anémié et oedématié dans le cas d'une infestation massive à *Haemonchus contortus*. Les parasites peuvent être retrouvés en grand nombre dans la caillette [22].

Lors de réaction anaphylactique, la principale lésion est un œdème pulmonaire accompagné de congestion et d'emphysème [22]. Avec *Dictyocaulus viviparus*, la forme adulte est rarement présente, mais de nombreux petits nodules verdâtres ou grisâtres de 3 à 6 mm de diamètre sont visibles dans les poumons. Il s'agit de nodules lymphoïdes, témoins d'une forte réaction immunitaire, et contenant chacun une larve [27, 126].

Dans le cas d'une primo-infestation massive à *Dictyocaulus viviparus*, le veau présente généralement un oedème pulmonaire marqué, associé à un emphysème interstitiel sévère. On ne visualise ni dictyocauls adultes, ni nodules lymphoïdes [126].

Avec *Strongyloides papillosus*, les lésions macroscopiques sont minimales. Elles se résument aux trajets de migration des larves, notamment dans les poumons et les muscles, et à la mise en évidence de nombreux adultes du parasite dans la lumière intestinale [132]. Il n'y a ni myocardite ni infarctus du myocarde [105].

Examens complémentaires

Lors d'infestation par *Dictyocaulus viviparus*, les formes larvaires ne peuvent être visualisées que par examen microscopique du mucus bronchique. Celui-ci met alors en évidence des larves L4 et de jeunes adultes. L'examen histologique du poumon montre une pneumonie interstitielle aiguë, avec une alvéolite et une inflammation de l'épithélium des bronchioles. Il permet aussi de mettre en évidence des larves de dictyocauls [27, 126].

4) Atteinte généralisée

- Le charbon bactérien, ou fièvre charbonneuse, ou anthrax

Circonstances

Le charbon bactérien est une toxi-infection causée par *Bacillus anthracis*, dont les spores sont extrêmement résistantes dans le milieu. Elles restent présentes pendant des dizaines voire des centaines d'années dans le sol des « champs maudits », et peuvent être ramenées à la surface par des travaux de terrassement, le ruissellement causé par de fortes pluies après une période de sécheresse, une inondation... Les animaux sont ensuite plus susceptibles de se contaminer lorsqu'ils broutent l'herbe au ras du sol, notamment en période sèche [51, 114], même si une étude rétrospective réalisée en Argentine entre 1977 et 2000 montre que 72% des animaux atteints pâturaient de l'herbe haute [109]. Les cas ont lieu en été [51].

La mortalité peut aller de 5 à 90% [101], et la mort subite est le symptôme le plus

couramment signalé [109]. Dans la forme aiguë, la mort survient après 2 ou 3 jours, après des signes de septicémie et des troubles respiratoires, digestifs et urinaires [51].

Le charbon bactérien est classé Maladie Réputée Contagieuse en France, et tout diagnostic entraîne la mise en place de mesures de police sanitaire.

Lésions

Le cadavre présente souvent des écoulements de sang noirâtre par les orifices naturels, et une putréfaction rapide, avec une rigidité cadavérique incomplète ou absente [22, 51].

Il faut éviter au maximum la dissémination des spores bactériennes, par exemple en colmatant les orifices naturels avec des chiffons lors du transport du cadavre vers l'équarrissage. En cas de très forte suspicion, il vaut mieux ne pas ouvrir le cadavre pour autopsie, mais prélever directement l'écoulement de sang pour identification visuelle, inoculation, culture ou PCR.

L'autopsie doit être réalisée avec précaution pour éviter la dissémination des spores et la contamination du personnel.

Les lésions caractéristiques (mais pas systématiquement présentes) sont des épanchements hémorragiques, avec un sang noir incoagulable, une augmentation marquée du volume de la rate (qui apparaît molle et « boueuse »), et la « tumeur charbonneuse » [14, 51]. Il s'agit d'un nœud lymphatique hypertrophié et noir, entouré d'une zone d'œdème gélatineuse. Les nœuds lymphatiques mésentériques ou de l'entrée de la poitrine sont les plus fréquemment atteints [51, 79].

Des œdèmes peuvent être présents un peu partout [27]. Souvent la caillette et les intestins sont intensément congestionnés [10], la porte d'entrée étant généralement digestive chez les bovins. Enfin, le foie et les reins peuvent aussi être congestionnés, avec la présence d'urine sanguinolente dans la vessie [22, 51].

Examens complémentaires

Un frottis avec coloration de Gram permet d'identifier un bacille à Gram positif immobile, capsulé et sporulé [51].

Différentes techniques permettent d'identifier *Bacillus anthracis* : mise en culture, isolement puis tests biochimiques classiques, inoculation à l'animal de laboratoire, ou même PCR, ce qui permet en plus le typage des souches [51, 115]. Les prélèvements peuvent être le sang (notamment les écoulements), ou la rate, les nœuds lymphatiques, les os longs [51].

• L'insolation ou coup de chaleur

Circonstances

Elle se produit les jours de forte chaleur, dans un pré sans ombre, ou quand un animal est attaché en plein soleil [14]. Le coup de chaleur est aussi possible quand un bovin doit faire un effort physique important par temps chaud ou marcher sur de longues distances, comme lors de transhumance [9]. Les veaux et les animaux âgés sont plus sensibles, et peuvent mourir en quelques heures.

Lésions

Le cadavre est déshydraté, et présente une congestion généralisée. Les méninges, notamment, sont congestionnées, oedématisées et hémorragiques [14].

III. Causes spécifiques des veaux

Ce sont des affections qui ne sont susceptibles d'entraîner des morts subites que chez des animaux très jeunes, soit parce qu'il s'agit de malformations ne permettant pas à l'animal d'atteindre l'âge adulte, soit parce que la plus grande « fragilité » des nouveaux-nés (système immunitaire immature et métabolisme très actif) conduit l'affection à évoluer beaucoup plus rapidement que chez un bovin adulte.

• Malformations cardiaques

Circonstances

Ce sont des veaux qui sont atteints, âgés de quelques jours à parfois quelques mois. Les malformations cardiaques font partie des malformations les plus fréquemment à l'origine de mortalité chez les veaux : 24 cas sur 85 (28%) dans une étude menée sur 798 autopsies de veaux [16]. La mort peut survenir brutalement sans aucun signe prémonitoire, souvent à l'occasion d'un stress ou d'un effort important.

Il semblerait que la survenue de certaines malformations cardiaques ait une origine en partie génétique, notamment dans les races Prim'Holstein et Limousine [57]. Le rôle d'une carence en vitamine A a aussi été évoqué [117].

Lésions

Le cadavre comporte peu de zones de congestion passive (signe d'insuffisance cardiaque) si la mort a été brutale. Les lésions sont essentiellement cardiaques, mais d'autres malformations peuvent être présentes, comme la microphtalmie ou l'hydrocéphalie. Celles-ci ont surtout été décrites en association avec une communication interventriculaire, qui est la malformation cardiaque la plus fréquente [57, 76]. La sténose aortique et la fibro-élastose endocardique congénitale (endocarde remplacé par une épaisse enveloppe fibreuse) sont aussi des affections susceptibles d'entraîner des morts subites [7, 57, 117].

Nous évoquerons aussi la persistance du canal artériel, la tétralogie de Fallot, des anomalies des artères coronaires (émergeant du tronc pulmonaire plutôt que de l'aorte), la persistance de l'arc aortique droit, la transposition de l'aorte, l'ectopie cardiaque... [57, 75, 76, 117, 125]

• La carence en vitamine E et sélénium, ou maladie du muscle blanc

Circonstances

La maladie du muscle blanc touche principalement de jeunes veaux, dont les mères

sont elles-même carencées en vitamine E et en sélénium, mais présentent rarement des symptômes. C'est la myopathie la plus fréquente chez les bovins. La carence en vitamine E et sélénium, antioxydants, est à l'origine d'une perturbation des membranes cellulaires et de la dégénérescence des fibres musculaires. Le cœur, les muscles respiratoires et locomoteurs sont touchés. Suivant les groupes musculaires atteints, trois formes de la maladie sont reconnues, notamment une forme avec mort subite, qui concerne de jeunes veaux, une forme avec dyspnée et/ou troubles locomoteurs, touchant des veaux plus âgés, et enfin des troubles locomoteurs avec prostration qui atteignent les adultes [19].

Les veaux atteints par la forme « mort subite » sont le plus souvent âgés de quelques jours [22], et jusqu'à 2 mois [34]. Leur mère n'a pas été complémentée en sélénium, dans une région connue pour être carencée. La mort survient le plus souvent dans la demi-heure précédant ou suivant la tétée [8], ou après un exercice.

Lésions

Les masses musculaires atteintes présentent des zones claires et friables de dégénérescence, notamment le myocarde. Le ventricule gauche est le plus fréquemment touché. Ces lésions peuvent ressembler à de l'autolyse, mais leurs contours sont nets, contrairement à l'autolyse qui est diffuse [27]. Enfin, les lésions peuvent parfois apparaître minéralisées à la coupe [67].

Cependant, lors de mort subite, les lésions peuvent être absentes ou très discrètes, sous forme d'une légère pâleur du myocarde [8].

Examens complémentaires

L'examen histologique du myocarde révèle une dégénérescence et une nécrose, dites de Zenker [8].

Il est aussi possible de doser le sélénium, sur un prélèvement de foie ou de poils. La carence est avérée pour des valeurs inférieures à 0,9 mg/kg (matière sèche hépatique) [143], 0,2 ppm (matière fraîche), ou 0,25 ppm (poils) [14].

Enfin, le dosage de la vitamine E et du sélénium (ou de la GSH) sanguins sur les autres animaux du troupeau permet d'évaluer l'état de carence du cheptel.

• Les septicémies néonatales

De nombreux germes sont capables de causer une septicémie chez le très jeune veau, pouvant se traduire par une mort subite, alors que l'évolution est moins aiguë chez les individus plus âgés. Citons les salmonelles, les streptocoques, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida* et *Mannheimia haemolytica*, les leptospires.

Circonstances

Les animaux atteints sont de très jeunes veaux, généralement âgés de moins de huit jours [18, 108], ou de moins d'un mois dans le cas de la leptospirose [14]. Ce sont souvent des veaux qui ont mal pris le colostrum, ou un colostrum insuffisamment riche (veaux de vaches primipares) [8]. Ces infections sont plus rares chez des veaux au pré qu'en étable, la pression

microbienne étant généralement inférieure. Mais la surveillance aussi est généralement inférieure, ce qui fait qu'en cas d'évolution suraiguë, le propriétaire n'aura pas le temps de voir le veau malade.

La septicémie à salmonelles par exemple, est tout à fait possible chez des veaux au pré, surtout vers l'âge de deux ou trois jours, voire même chez des adultes [89, 108]. Elle provoque la mort en quelques heures [8, 89].

Dans le cadre des septicémies, la mort survient en 6 à 12 heures suite à un choc endotoxinique. L'animal présente des symptômes frustes : dyspnée avec les pasteurelles [14], signes de méningite parfois, diarrhée inconstante avec les salmonelles [8, 14, 18], arthrites, ictère avec la leptospirose [14].

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de diarrhée, éventuellement hémorragique (dans le cas d'*E. coli* nécrotoxigène ou de salmonelles qui diffusent souvent à partir du tube digestif) ou de jetage. Il peut être déshydraté, ce qui prouve que la maladie a évolué quelques heures avant la mort [27].

A l'ouverture, les principales lésions sont une congestion et des hémorragies généralisées, avec des pétéchies ou des suffusions disséminées et notamment sous-cutanées [14, 22, 27, 89]. Le sang est souvent noirâtre, ceci étant à relier avec la déshydratation. Un épanchement abdominal et une hypertrophie des noeuds lymphatiques sont généralement présents [14]. Une omphalophlébite peut être la porte d'entrée des germes [67].

Des lésions plus caractéristiques de l'affection causale peuvent être identifiées, si la maladie a eu un peu de temps pour évoluer.

Dans le cas de salmonellose, il est possible de retrouver une entérite fibrino-nécrotique, et parfois aussi des lésions de pneumonie, d'hépatite et de splénite nécrotiques (petits foyers de nécrose de quelques millimètres de diamètre), de méningite et d'arthrite [18, 67, 144].

Lors de pasteurellose, des lésions de pneumonie sont présentes, avec éventuellement une pleurésie [27], parfois une méningo-encéphalite [144].

Si la septicémie est due à *Escherichia coli*, une omphalophlébite et une entérite mucoïde sont souvent visibles, ainsi parfois que des lésions de méningite [8, 67].

Les septicémies causées par des streptocoques ou des corynebactéries sont souvent à l'origine de méningo-encéphalites [8, 144].

Enfin, lors de leptospirose, il est courant de noter un léger ictère, une splénomégalie, et une vessie pleine d'urine rougeâtre, signe d'hémoglobinurie [27]. Les tissus sont assez pâles et le sang semble « dilué » [144]. Une nécrose diffuse du foie a été décrite [22], ainsi que des reins rouges vifs, à cause de l'accumulation d'hémoglobine dans les tubules rénaux au moment de la crise hémolytique, ou comportant de petites lésions focales grisâtres, principalement dans le cortex [144].

Examens complémentaires

Il est possible de mettre en culture des prélèvements pour identifier la bactérie

responsable de la septicémie. Les prélèvements choisis pour la recherche de salmonelles peuvent être le foie, le tube digestif, les nœuds lymphatiques mésentériques, la rate [8, 89, 144]. Pour les autres bactéries, on prélève les organes lésés. Dans le cas de septicémie à *Escherichia coli*, l'isolement à partir du tube digestif seul n'a pas de signification diagnostique puisque c'est un hôte normal du tube digestif [67].

Les leptospires disparaissent très vite après la mort de l'animal. Leur identification par culture est donc limitée. Les prélèvements réalisables sont l'urine et l'oeil [22]. Une analyse histologique révèle la présence d'hémoglobine dans les tubules rénaux si l'animal est mort pendant une crise hémolytique, ou une néphrite interstitielle sinon ; une nécrose hépatique centrolobulaire peut aussi être notée [8, 108, 144].

L'examen histologique peut aussi être une aide au diagnostic de salmonellose ou de colibacillose, avec éventuellement une identification par immunofluorescence [144].

IV. Causes spécifiques du post-partum

Il s'agit des affections susceptibles d'entraîner la mort d'une vache en moins de 12 à 24 heures, dans le mois suivant le vêlage. En période de *post-partum* immédiat, nous citerons bien sûr les complications obstétricales (hémorragies, rupture utérine), dont le diagnostic est évident et que nous ne détaillerons pas ici. Nous citerons aussi les maladies métaboliques des vaches laitières, comme la fièvre de lait ou le syndrome vache grasse. Cependant, les vaches laitières étant traitées deux fois par jour, la probabilité qu'une de ces affections débutante passe inaperçue au point d'entraîner une « mort subite » est très faible. Nous retiendrons donc uniquement les affections susceptibles d'évoluer en moins de 24 heures chez une vache allaitante vêlant au pré : la mammite suraiguë, ou en moins de 12 heures chez une vache laitière : la tétanie d'herbage.

• La tétanie d'herbage (ou tétanie hypomagnésémienne)

Circonstances

Il s'agit d'une carence en magnésium due à la fois à un défaut d'apport et à une exportation excessive. Elle concerne donc principalement des vaches laitières hautes productrices dans les premières semaines de lactation, le lait étant une source majeure d'exportation de magnésium. Des vaches allaitantes particulièrement laitières peuvent parfois être atteintes. La tétanie d'herbage a lieu le plus souvent au pré (surtout s'il a été très fertilisé) avec une herbe à croissance rapide, donc pauvre en magnésium et riche en azote, celui-ci diminuant l'absorption digestive du magnésium. Les cas se produisent donc surtout au printemps, voire à l'automne. Ils sont favorisés par un refroidissement (mauvais temps brutal), qui entraîne une lipolyse chez les animaux et donc une consommation supplémentaire de magnésium. Le déséquilibre entre le magnésium et les autres minéraux impliqués dans les phénomènes de contraction musculaire (potassium, sodium et calcium) est à l'origine d'une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire [14, 56, 66, 79].

La tétanie hypomagnésémienne peut aussi être envisagée dans d'autres circonstances : par exemple chez des vaches gestantes peu nourries en hiver (paille uniquement) et qui présentent alors des troubles à l'étable ou au moment de la mise au pré au printemps [56]. Les veaux de ces mères carencées reçoivent un lait particulièrement pauvre en magnésium, ils

sont donc aussi susceptibles d'être atteints [60]. Nous citerons également une autre forme, atteignant des animaux qui viennent de faire un long voyage en camion avant d'être mis au pré : la tétanie de transport. Dans ce cas, il s'agit plutôt de fatigue musculaire et de stress que de carence réelle [14, 144].

Les animaux présentent un tableau d'hyperesthésie et de contractures musculaires, évoluant vers les convulsions et la mort en quelques heures [79, 110]. L'apparition de la crise étant favorisée par le froid, elle a lieu pendant la nuit, et on retrouve les animaux morts le matin [110]. La mortalité est généralement de 2 à 3%, mais peut atteindre 20% dans des cas extrêmes [56].

Lésions

Le cadavre est retrouvé sur un sol portant des marques de mouvements convulsifs. A l'autopsie, les lésions sont absentes ou peu significatives. De petites hémorragies sont souvent visibles dans les muscles et les séreuses, et témoignent de la violence des convulsions. Une calcinose des gros vaisseaux, et de différents organes (cœur, rein, rate, muscles) a été décrite [60], ainsi qu'une hypertrophie des surrénales [79]. L'animal présente souvent une stéatose hépatique (vache en début de lactation).

Examens complémentaires

Le dosage du magnésium est possible dans le fourrage, le sérum, l'urine, le liquide céphalo-rachidien et l'humeur vitrée. La valeur dans l'humeur aqueuse n'est pas fiable [56].

Le dosage dans le liquide céphalo-rachidien doit être réalisé dans les 2 heures suivant la mort. Une valeur inférieure à 12 mg/L est diagnostique [22].

Le magnésium sérique et urinaire peut être dosé aussi bien sur le cadavre que sur les congénères vivants. La tétanie d'herbage est probable pour une valeur sérique inférieure à 10 mg/L (norme : 22 ± 7 mg/L) [79].

La valeur du magnésium reste stable dans l'humeur vitrée jusqu'à 48 heures après la mort, à condition que la température n'ait pas dépassé les 23°C. Elle est diagnostique si elle est inférieure à 10 mg/L (norme : 23 ± 3 mg/L) [56].

• Les mammites suraiguës

Circonstances

Les mammites suraiguës capables de tuer une vache en moins de 24 heures se produisent uniquement pendant la période de *post-partum* immédiat. C'est une période où les vaches sont généralement bien surveillées. Il faut donc des circonstances particulières, comme une vache allaitante vèlant dans un pré « sale » (les pressions microbiennes étant généralement plus faibles au pré qu'à l'étable), pour que l'évolution de la mammite passe inaperçue [22, 27, 45].

La bactérie responsable est principalement *Escherichia coli*, parfois aussi *Staphylococcus aureus* et *uberis*, voire *Klebsiella* et *Pseudomonas* [22].

Lésions

Le cadavre présente souvent des traces de diarrhée [66]. Les lésions locales de mammites ne sont pas toujours évidentes lors d'évolution suraiguë. En effet, l'inflammation est toujours moindre en période de post-partum immédiat. Le parenchyme mammaire est donc souvent peu congestionné, et l'aspect du lait n'est pas toujours modifié [27, 48].

Examens complémentaires

Un examen histologique du parenchyme mammaire révèle des lésions des canaux sécréteurs, des bactéries en grand nombre dans les alvéoles infectés et des images de phagocytose. L'infiltration par des polynucléaires neutrophiles est très limitée [48].

V. Causes liées à un contact interspécifique

Seules deux maladies infectieuses où les bovins sont des hôtes accidentels sont susceptibles d'entraîner leur mort en moins de 24 à 36 heures : la maladie d'Aujeszky et le botulisme. Le coryza gangréneux évolue en plus de 48 heures, de même que la rage bovine, qui évolue en 4 à 6 jours et n'est pas à l'origine de morts subites [9, 70, 128].

• La maladie d'Aujeszky, ou pseudo-rage

Circonstances

C'est une herpesvirose des suidés. Les bovins doivent donc être en contact avec des porcs (élevage à proximité, épandage de lisier) ou des sangliers (pâturage en lisière de forêt). Les cas se trouvent donc surtout en Bretagne, région à forte densité d'élevage porcin et bovin, où l'élevage porcin n'a pas encore le statut indemne de maladie d'Aujeszky. Des cas peuvent tout de même se présenter dans des départements déclarés indemnes, où le virus continue à circuler parmi les sangliers. Ils sont plutôt observés en hiver [79]. Un ou plusieurs animaux peuvent être atteints [70].

Les symptômes de pseudo-rage correspondent à du prurit, très violent mais inconstant, une hypersalivation et une paralysie progressive, le tout sans agressivité. L'évolution se fait vers la mort en 6 à 24 heures (48 heures au maximum). Les animaux sont souvent retrouvés morts le matin, sans symptôme préalable [14, 70, 79, 128].

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de salivation et des lésions de grattage intense, notamment au niveau de la tête ou de l'encolure, correspondant à des traces sur la clôture ou les arbres (touffes de poils). Mais ces lésions dues au prurit sont inconstantes.

L'autopsie ne révèle pas de lésion macroscopique. Une congestion hémorragique des méninges, des pétéchies sur le cœur et les reins ont parfois été décrites [66, 70].

Examens complémentaires

Les prélèvements à réaliser sont l'encéphale et la moelle épinière de la région du prurit [107]. L'examen histologique de l'encéphale révèle des lésions d'encéphalomyélite virale avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires [66, 79].

Le diagnostic virologique se fait par culture et isolement, avec recherche des effets cytopathogènes sur culture cellulaire, et immunofluorescence [70, 79].

• Le botulisme

Circonstances

En France, le botulisme bovin est surtout lié au botulisme aviaire. Il se retrouve donc principalement dans l'ouest de la France. Une dizaine de foyers sont déclarés par an, davantage en été et en automne [90]. Ils sont liés à l'épandage de litière de volaille et aux cadavres qui peuvent s'y trouver, notamment lorsque l'épandage a lieu un jour de vent. Le fourrage distribué aux animaux (notamment un ensilage à pH supérieur à 4,5 et éventuellement moisi) peut aussi être contaminé par des cadavres de rongeurs.

L'incubation dure de 2 à 14 jours, parfois même seulement quelques heures [10]. Dans les formes suraiguës, l'animal présente une paralysie, ou des crises convulsives, qui évoluent vers la mort en 12 à 18 heures, parfois moins [10, 79, 90]. Le tableau lors d'évolution aiguë est celui d'une paralysie flasque progressive [79, 90]. Le plus souvent, plusieurs animaux du troupeau sont atteints.

Le botulisme chez les bovins a fait l'objet de 39 appels au CNITV. Parmi les 17 cas sûrs, la mort subite a été citée dans 2 cas (12%).

Lésions

Le cadavre ne présente pas de traces particulières. L'autopsie met en évidence des lésions congestives et hémorragiques non spécifiques : entérite plus ou moins hémorragique, congestion pulmonaire [91], des méninges [90], hémorragies sous-épicardiques, hépatiques, rénales [66]. Ces lésions sont inconstantes et l'autopsie est souvent « blanche ».

Les résultats de 3 autopsies ont été rapportés au CNITV : des lésions d'entérite sont présentes dans 2 cas, et dans un cas une congestion de la caillette, un œdème cérébral et des pétéchies cardiaques. Une des 3 autopsies révélait une absence de lésions.

Examens complémentaires

Il s'agit essentiellement de rechercher la présence de la toxine botulinique, par inoculation à l'animal de laboratoire. Il est également possible de réaliser le typage de la toxine (de A à G). L'inoculation était la méthode de référence, mais actuellement seule la PCR (recherche des gènes codant pour les différentes toxines) est encore possible [1]. La culture de *Clostridium botulinum* est difficile [79].

La recherche peut se faire sur des prélèvements d'aliment, de contenu digestif (de préférence dans des anses digestives hémorragiques), ou sur le foie, à condition que la mort remonte à moins de six heures [90]. La mise en évidence de la toxine dans le foie est plus diagnostique que dans le contenu digestif [10].

VI. Intoxication liée à des déchets industriels : l'intoxication au plomb

Des bovins au pré sont susceptibles d'être en contact avec un grand nombre de déchets industriels : décharge sauvage en bordure de pâture, ou contamination accidentelle par une usine voisine. La nature de ces déchets peut être très variée, nous ne retiendrons donc que les causes les plus fréquentes. Nous citerons notamment des éléments minéraux : mercure, cuivre, arsenic, plomb. Les sources d'exposition au trois premiers sont devenues très rares : seul le cuivre est encore couramment utilisé dans l'industrie ou le milieu agricole (notamment le sulfate de cuivre, comme fongicide). Les bovins sont beaucoup moins sensibles que les ovins à l'intoxication chronique, et l'intoxication aiguë au cuivre évolue rarement vers la mort en moins de 24 heures. Nous retiendrons donc uniquement le plomb, dont les sources de contamination sont beaucoup plus fréquentes.

Circonstances

L'espèce bovine est la plus touchée par l'intoxication au plomb. Dans les bâtiments, les animaux peuvent être en contact avec des canalisations ou de vieilles peintures au plomb, et au pré, avec des batteries usagées ou de l'huile de vidange abandonnées dans la pâture, voire des gravats industriels ou miniers, des restes de pneus [14, 83, 127, 142].

Le plomb provoque principalement des troubles du métabolisme du système nerveux central. Le délai d'apparition et la durée d'évolution des symptômes sont très variables. En effet, la dose toxique est rarement absorbée en une seule fois, il s'agit souvent d'une exposition prolongée à des doses réduites, avec accumulation. Pour les intoxications sûres enregistrées dans la base de données V-Tox, le délai d'apparition est inconnu dans la grande majorité des cas (88%). Quand il est connu, il peut être compris entre 12 heures et plus de 15 jours.

L'intoxication au plomb est donc très polymorphe, suivant les modalités d'exposition. La mort subite est envisageable, mais n'est citée que dans 9 cas sur 173 fiches correspondant à des cas sûrs où les symptômes sont rapportés, soit 5% des cas.

Expérimentalement, les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes au plomb, qu'ils absorbent plus facilement [14, 66]. Des cas de mort subite sont possibles à partir de doses dépassant 2 mg/kg/j chez les veaux [30]. Cette sensibilité se retrouve dans les cas de terrain relevés au CNITV : il existe une différence significative dans la répartition par âge des intoxications avérées au plomb et de l'ensemble des intoxications sûres chez les bovins (χ^2 d'indépendance, $p < 0,05$).

Les carences en calcium, fer et zinc sont aussi des facteurs favorisant l'absorption du plomb, et donc la survenue d'une intoxication [66].

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces d'hypersalivation et de diarrhée, et des marques de convulsions peuvent être présentes au sol.

A l'autopsie, les lésions sont peu caractéristiques. Il s'agit notamment d'une congestion ou d'une dégénérescence du foie et des reins, ainsi que des méninges et du cerveau [14, 83]. Une gastro-entérite plus ou moins hémorragique est souvent notée, mais peut être absente [79]. Des particules de plomb peuvent être retrouvées dans les pré-estomacs (à condition que leur taille soit suffisante), ou sous forme d'un dépôt gris dans la caillette [14].

D'autres lésions ont été citées, comme une pâleur des muscles squelettiques [144], qui apparaissent un peu grisâtres, ou des pétéchies cardiaques [79]. Cependant, en cas de mort subite, l'autopsie ne met souvent en évidence aucune lésion [32], hors des particules métalliques.

Dans la base de données V-Tox, les lésions les plus fréquentes concernent le foie et les reins (6 cas chacun sur 15 autopsies : 40%). Des lésions du système nerveux central ont été observées dans au moins 3 cas (20%). Des lésions digestives et pulmonaires sont présentes dans 4 cas chacun (26%) : entérite, hémorragie de la caillette, ulcères gastro-intestinaux ; œdème pulmonaire et pneumonie. Enfin, un cas de splénite et un de péritonite sont rapportés.

Examens complémentaires

Il est possible de doser le plomb dans le sang total, le foie et le rein. L'intoxication est confirmée pour des valeurs supérieures à 0,5 mg/L (ou 0,35 ppm) dans le sang [30, 83], ou à 10 ppm dans le foie et la médulla rénale. Les valeurs diagnostiques peuvent être plus élevées chez le veau [83] : 38 ppm dans le foie, 173 ppm dans le cortex rénal.

L'examen histologique peut révéler une hémosidérose dans le foie, les reins et la rate [80]. Il montre aussi une dégénérescence hépatique [54], une nécrose des neurones et des tubules rénaux, avec des inclusions intranucléaires acidophiles [79]. Des hématies présentent des corps de Heinz [66].

VII. Intoxications liées au traitement des cultures

Certains produits de traitement des cultures sont susceptibles d'entraîner la mort de bovins adultes en quelques heures. L'intoxication résulte souvent d'un défaut de stockage : sacs d'engrais, de pesticides ou de semences traitées posés en bordure de pâture quelques heures, ou au contraire animaux s'échappant et ayant accès à la réserve de produits chimiques. Le traitement d'une parcelle adjacente à la pâture, bien que fréquemment incriminé, n'est le plus souvent pas à l'origine de doses suffisantes pour tuer un bovin. L'exposition peut par contre résulter d'une contamination de l'eau de boisson (cuve mal rincée), d'un aliment complémentaire (accident de manipulation), voire même de l'herbe de la pâture (notamment l'accumulation de nitrates par les plantes).

1) Intoxication par des engrais

• Intoxication par l'azote non protéique

L'intoxication à l'azote non protéique correspond essentiellement à l'intoxication à l'ammoniac et à l'urée. Les nitrates et les nitrites ont un mécanisme d'action différent, conduisant à des lésions spécifiques, et seront donc traités à part.

Circonstances

Les bovins au pré s'intoxiquent principalement lors d'exposition accidentelle à un engrais azoté, contaminant l'eau de boisson (cuve mal rincée ayant servi à la préparation de

l'engrais puis à apporter de l'eau aux bovins), ou le fourrage qui peut leur être apporté en complément [141]. Les éleveurs qui utilisent l'urée comme complément alimentaire connaissent généralement les risques d'un surdosage et font attention, mais les animaux peuvent toujours s'échapper et avoir accès au stock.

C'est surtout l'ammoniac (obtenu par dégradation de l'urée dans le rumen) qui est toxique, notamment pour les cellules nerveuses.

L'excès d'azote peut être absolu ou relatif : une intoxication serait possible dans un pâturage très fertilisé en azote où l'herbe est également pauvre en glucides. Ces conditions interagissent avec le taux de magnésium, si bien que les troubles résultent aussi bien d'une intoxication à l'azote non protéique que d'une hypomagnésémie [79].

Des symptômes apparaissent dès que la concentration d'ammoniac dépasse 1 g/L dans le rumen [14]. La dose toxique de l'urée pour les bovins est de 0,3 à 0,5 g/kg, sa dose létale est comprise entre 1 et 1,5 g/kg [79, 83]. La dose létale du chlorure d'ammonium est de 1 à 2 mg/kg, celle du sulfate d'ammonium est de 3 mg/kg [83].

La mort survient en moins de 6 heures (parfois en quelques minutes), après des symptômes essentiellement neurologiques (en hyper ou en hypo), accompagnés parfois de signes digestifs et respiratoires [27, 79].

La mort subite apparaît au deuxième rang des symptômes les plus fréquemment nommés. Dans la base de données V-Tox, elle est citée dans 21 cas sur les 86 intoxications certaines ou probables où les symptômes sont mentionnés, soit 24%.

Lésions

Généralement, plusieurs animaux sont touchés. Des marques de mouvements agoniques sont visibles au sol. La météorisation peut être importante [22]. Le cadavre présente parfois des traces de salivation et de diarrhée [83, 144].

A l'autopsie, les lésions sont peu spécifiques, voire absentes [27]. Il est fréquent de noter une congestion généralisée, de petites hémorragies disséminées, parfois un oedème pulmonaire ou cérébral [14, 144]. Le foie et surtout les reins peuvent présenter des lésions peu spécifiques, notamment de dégénérescence précoce [66]. Il se dégage une odeur ammoniacale à l'ouverture du rumen, son contenu a une couleur grisâtre [22, 27, 79].

Les lésions rapportées dans V-Tox concernent essentiellement le foie et les reins : sur les 8 autopsies réalisées, 5 cas de néphrite (63%) et 4 d'hépatite (50%) sont recensés. Les lésions sont donc peu spécifiques.

Examens complémentaires

Le plus simple est de mesurer le pH du contenu ruminal, qui est aux alentours de 8 lors d'intoxication [14, 22, 141]. La valeur du pH diminue ensuite progressivement à partir d'une ou deux heures après la mort [79].

Il est aussi aisé de doser l'urée dans l'urine : les valeurs obtenues se situent fréquemment aux alentours de 10 à 15 g/L, contre une valeur usuelle de 1 g/L [14].

Le dosage de l'ammoniac est rarement réalisé en pratique, car il doit être effectué rapidement, à partir de prélèvements réfrigérés, à cause de la volatilité de l'ammoniac. Il est possible de doser l'ammoniac ruminal, mais il faut tenir compte à la fois du pH et de la nature du composé azoté pour l'interpréter, car la cinétique et la toxicité de l'urée et des sels

d'ammonium sont différentes. Le diagnostic est établi pour une dose supérieure à 800 mg/L [22, 141].

L'ammoniac sanguin est un meilleur indicateur [141]. L'intoxication est établie pour des valeurs supérieures à 8 ppm [141] ou 20 mg/L [66].

• Intoxication par les nitrates et nitrites

Les bovins sont particulièrement sensibles à l'intoxication par les nitrates. En effet, la flore ruminale réduit rapidement les nitrates en nitrites, qui passent dans le sang et sont à l'origine d'une méthémoglobinisation. Des symptômes apparaissent dès que 20% de l'hémoglobine est oxydée en méthémoglobine, incapable de fixer l'oxygène. La mort est inéluctable quand 80% de l'hémoglobine est transformée en méthémoglobine [14, 26].

Circonstances

Les bovins au pré s'intoxiquent surtout par l'intermédiaire de l'eau de boisson contaminée par un engrais contenant des nitrates, ou de végétaux accumulant les nitrates après une fertilisation azotée excessive [14]. Les pneus de tracteur peuvent parfois être en cause : le liquide qui les remplit est souvent une solution de nitrates.

Les plantes accumulant les nitrates sont nombreuses. Au pré, les bovins risquent surtout d'être confrontés à l'amarante, au colza, au chou, au maïs, au sorgho, voire aux graminées [26, 79]. Le ray-grass, par exemple, atteint une concentration maximale en nitrates 2 à 3 semaines après l'épandage d'engrais. Les herbicides aryloxyacides comme le 2,4D peuvent augmenter (ou au contraire diminuer) la teneur en nitrates de certaines de ces plantes [78, 79, 94, 148].

La dose létale des nitrates peut varier de 300 à 750 mg/kg suivant le composé, et celle des nitrites de 70 à 170 mg/kg [24, 83]. La mort survient dans les 12 à 24 heures suivant l'ingestion, parfois sans symptômes, ou après une phase de dyspnée accompagnée de signes digestifs et nerveux [14, 79, 83].

La mort subite est le symptôme le plus fréquemment cité dans la base de données V-Tox : 9 cas sur 40 intoxications certaines ou probables où les symptômes sont mentionnés, soit 23%.

Lésions

Des marques de mouvements agoniques peuvent être retrouvées près du cadavre. Les muqueuses sont généralement cyanosées. Des traces de diarrhée, voire de salivation sont parfois présentes [14, 66].

L'autopsie, met en évidence une congestion généralisée, avec une couleur caractéristique du sang : brun-chocolat si la mort est suffisamment récente [14, 79]. Au delà de cinq heures *post mortem*, la méthémoglobine est progressivement réduite en hémoglobine, et le sang prend une teinte rouge foncé [79, 144]. Il est peu coagulé, notamment dans le cœur, qui présente très souvent des hémorragies [24, 79]. Les poumons sont congestionnés et oedémateux, parfois hémorragiques [79]. Une entérite peut être présente [14].

Les résultats de dix autopsies ont été enregistrés dans la base de données V-Tox. Le

sang brun-chocolat caractéristique de la méthémoglobinisation n'y est cité que 2 fois. On retrouve aussi une « pigmentation particulière », probablement moins franche, dans un cas. Cette rareté apparente de la lésion la plus caractéristique est probablement à relier avec des autopsies trop tardives.

Des lésions cardiaques (sans plus de précisions) sont présentes dans 9 cas (90%). On note également des lésions pulmonaires, rénales et digestives dans 2 cas chaque : œdème et hémorragie pulmonaires, entérite, néphrite.

Examens complémentaires

Le plus simple est l'utilisation d'une bandelette urinaire sur un prélèvement de sang, d'urine ou d'humeur aqueuse : elle indique la présence de nitrites [24].

Il est aussi possible de réaliser un test à la diphénylamine. Celui-ci se prépare en versant 0,5 g de diphénylamine dans 20 mL d'eau, puis en complétant jusqu'à 100 mL avec de l'acide sulfurique. Cette solution permet de tester un prélèvement de fourrage, d'urine, d'épanchement, de bile, ou d'humeur aqueuse. Une coloration bleue apparaît si le prélèvement contient une forte concentration de nitrates. Ce test doit être réalisé dans les 24 heures après la mort de l'animal [79, 144].

Le dosage des nitrates ou des nitrites dans le sang, l'urine ou l'humeur aqueuse est également possible. L'intoxication est établie si le taux de nitrates sanguin dépasse 200 mg/L (valeurs usuelles inférieures à 25 mg/L), ou celui de nitrites dépasse 100 mg/L (norme : inférieur à 0,75 mg/L) [66]. Un taux de nitrates de 60 ppm dans l'humeur aqueuse est considéré comme toxique [141].

Les nitrates peuvent aussi être dosés dans le fourrage ou l'eau de boisson. Une dose de 1% de la matière sèche du fourrage est toxique et susceptible d'entraîner des morts subites, elle est de 1,5% pour l'eau [22, 79].

Enfin, le taux de méthémoglobine peut être estimé par spectrophotométrie sur un prélèvement de sang [66].

2) Intoxication par des herbicides

La plupart des herbicides sont peu toxiques, et les bovins au pré sont rarement exposés à des doses suffisantes pour entraîner une évolution mortelle. Il existe cependant deux exceptions : les dipyridiliums, qui sont très toxiques, et les chlorates, très appétents.

• Intoxication par les dipyridiliums : paraquat et diquat

Circonstances

Ce sont des herbicides utilisés en arboriculture et en culture céréalière, notamment comme défanants [39]. Ils sont peu rémanents : les animaux ne s'intoxiquent donc que dans les 48 heures suivant l'épandage [83]. Le risque provient du traitement d'une parcelle voisine de la pâture, en présence des animaux, ou d'une réintroduction précoce de ceux-ci dans la parcelle traitée. Les dipyridiliums sont semble-t-il assez appétents pour les ruminants. Un taureau a ainsi été retrouvé mort un matin, alors que la veille il avait suivi consciencieusement le voisin qui traitait la bordure du pré avec un mélange commercial paraquat + diquat. La

plupart des intoxications rapportées au CNITV résultent d'ailleurs du traitement de la bordure du pré par un voisin.

La dose létale *per os* pour les bovins est comprise entre 35 et 50 mg/kg pour le paraquat, et entre 20 et 40 mg/kg pour le diquat ; la dose létale pour le diquat par voie cutanée se situe aux alentours de 100 mg/kg [83, 145].

Les dipyridiliums sont caustiques, ils sont également peroxydants (formation de radicaux libres) et peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale et de troubles neurologiques. L'atteinte pulmonaire spécifique décrite chez le chien et le porc n'existe pas chez les bovins [59, 83]. L'intoxication peut entraîner la mort en moins de 24 heures ou en quelques jours [4, 79].

Dans la base de données du CNITV, la mort subite est citée dans 3 cas sur les 29 intoxications certaines ou probables au paraquat et/ou au diquat (10%).

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de diarrhée ou de salivation. Les lésions nécropsiques sont surtout digestives, avec une inflammation de toute la première portion du tube digestif et parfois de la trachée, plus ou moins accompagnée de nécrose, à cause de la causticité du produit [79]. A l'ouverture du rumen, une odeur de cassis est parfois perceptible, car les préparations à base de paraquat ont une odeur rappelant celle du cassis [66]. Le contenu ruminal est aussi parfois teinté en jaune [79].

D'autres lésions ont été évoquées, comme des hémorragies cardiaques et sous-durales, ainsi qu'une congestion des méninges [137], ou, spécifiquement avec le paraquat, une dégénérescence des reins et une rate petite et claire [59, 83].

Dans la base de données V-Tox, 6 autopsies ont été réalisées lors d'intoxications certaines ou probables par le paraquat et 1 lors d'intoxication par une association paraquat-diquat. Des lésions digestives ont été retrouvées dans 5 cas (71%) : entérite, gastrite et stomatite, avec des hémorragies intestinales. Des lésions de néphrite et d'hépatite sont observées dans 2 cas chaque (29%). Une pneumonie est la seule lésion citée dans le cas d'intoxication par l'association paraquat-diquat. Il n'est pas certain qu'elle soit due aux toxiques, compte tenu de la fréquence des pneumonies bactériennes chez les bovins.

Examens complémentaires

Il est possible de rechercher le paraquat et le diquat par chromatographie sur des prélèvements de contenu ruminal, ou d'urine, voire de foie et de rein. Le prélèvement doit être effectué dans les 24 heures suivant l'ingestion, car ces herbicides sont rapidement métabolisés. Ils sont totalement éliminés au bout de 48 heures. De même l'analyse doit être effectuée rapidement après le prélèvement [79, 137].

• Intoxication par les chlorates

Circonstances

Le chlorate de sodium est un herbicide non sélectif qui, comme les nitrates, a une action méthémoglobinisante chez les ruminants. Cependant, sa DL₅₀ est comprise entre 0,5 et

1 g/kg [14]. Il faut donc que l'animal ingère une grande quantité (sous forme concentrée) pour s'intoxiquer ; ce qui n'est pas improbable compte tenu du goût salé du chlorate de sodium. Les bovins risquent donc surtout de s'intoxiquer lorsqu'ils ont accès directement au sac [83]. Des cas avec mortalité sont rapportés dans la base de données du CNITV, lorsque le bidon de chlorate est laissé dans ou près du pré, et même lorsque les animaux se retrouvent dans une pâture où du chlorate a été épandu la veille.

Les symptômes sont les mêmes que lors d'intoxication aux nitrates.

Cinquante-cinq appels concernant les chlorates sont recensés dans V-Tox, parmi lesquels 13 ont reçu une imputation certaine ou probable. La mort subite est citée dans 2 cas (15%).

Lésions

Elles sont semblables à celles rencontrées lors d'intoxication par les nitrates, avec notamment le sang brun-chocolat quand la mort est suffisamment récente.

Examens complémentaires

Tout comme la méthémoglobine est rapidement réduite en hémoglobine après la mort, les chlorates sont rapidement transformés en chlorures. Les prélèvements doivent donc être réalisés peu de temps après la mort. Les chlorates peuvent être recherchés dans le contenu ruminal ou l'urine (meilleur prélèvement, ils restent stables plusieurs jours), par dosage colorimétrique [14, 79].

Comme lors d'intoxication par les nitrates, il est envisageable de doser le taux de méthémoglobine [14, 66].

3) Intoxication par des pesticides

• Intoxication par les inhibiteurs des cholinestérases

Les inhibiteurs des cholinestérases correspondent à deux familles chimiques : celle des organophosphorés et celle des carbamates, qui comprennent chacune plusieurs dizaines de molécules, de toxicité variable. Ils sont utilisés principalement comme insecticides, pour le traitement des animaux et des cultures. Il existe aussi quelques molécules carbamates employées comme herbicides et fongicides, dont la toxicité aiguë pour les bovins est très faible [83].

La catégorie la plus « à risque » pour les bovins est sans conteste celle des pesticides : 337 appels reçus par le CNITV, contre seulement 30 concernant des carbamates herbicides, 106 concernant des carbamates fongicides (dont seulement 6 pour des animaux au pré) et 18 à propos d'antiparasitaires externes (dont aucun ne se rapportait à des animaux au pré).

Les inhibiteurs des cholinestérases agissent en bloquant l'action des enzymes de dégradation de l'acétylcholine, neurotransmetteur présent dans le système nerveux autonome (principalement parasympathique) et les jonctions neuro-musculaires. Les symptômes se décomposent classiquement en 3 phases : muscarinique d'abord, caractérisée par une augmentation de toutes les sécrétions, un myosis et une bradycardie ; puis nicotinique (diminution des sécrétions, mydriase, tachycardie, tremblements musculaires), enfin centrale

(convulsions). Avec les composés les plus toxiques, la mort survient en quelques minutes par asphyxie, suite à un bronchospasme accompagné d'hypersécrétion bronchique [79, 83].

Circonstances

Le principal risque pour des bovins au pré provient donc d'un traitement inconsidéré d'une parcelle adjacente, ou d'une contamination accidentelle de l'eau ou des fourrages (cas d'un troupeau de génisses intoxiquées par de l'herbe traitée au fensulfothion pour en éliminer les larves de parasites, rapporté par Tattersfield [136]).

La malveillance est possible [72], mais rare. Les inhibiteurs des cholinestérases sont fréquemment recherchés lors de mort subite avec suspicion de malveillance : ils ont été évoqués dans 6 cas sur les 15 suspicions de malveillance recensées dans V-Tox. Tous ces cas ont reçu une imputation « peu probable » ou « improbable », et toutes les analyses effectuées se sont avérées négatives.

Il n'apparaît pas, en pratique, de sensibilité particulière des jeunes ou des charolais aux inhibiteurs des cholinestérases, comme cela a pu être évoqué parfois [66, 79] (χ^2 d'indépendance par rapport à la répartition des intoxications sûres concernant des bovins).

La mort subite arrive au 6^{ème} rang des symptômes les plus fréquemment cités : 14 cas sur 115 fiches où les symptômes sont précisés, soit 12%.

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de convulsions, de salivation et de diarrhée. L'autopsie révèle une congestion généralisée [83]. Les lésions sont surtout pulmonaires (œdème ou hémorragies) et digestives : des lésions d'entérite peuvent être présentes, sous forme d'œdème [22] ou d'hémorragies [14]. Suivant la forme commerciale responsable de l'intoxication, le contenu ruminal peut être coloré diversement.

Les lésions rapportées dans V-Tox concernent 5 autopsies. Elles sont surtout pulmonaires et digestives : un cas d'emphysème et un d'œdème du poumon ont été relevés. Des lésions d'entérite sont rapportées dans deux cas, avec pétéchies sur le tube digestif. Enfin deux cas de péritonite et un de pétéchies cardiaques sont cités.

Examens complémentaires

La mise en évidence de la molécule responsable peut être réalisée sur l'aliment, le contenu ruminal, le foie [27], le sang, l'urine, voire le lait [14] ou le cerveau. La recherche du taux d'inhibition des cholinestérases plasmatiques est peu réalisée en pratique.

Les prélèvements doivent être réalisés rapidement après la mort (moins de 48 heures) [72] et congelés pour éviter la métabolisation du toxique, notamment pour les carbamates.

• Intoxication par les convulsivants : la strychnine, la crimidine et le métaldéhyde

Ces toxiques ont une action directe sur le système nerveux central et mènent à des tableaux cliniques très proches, comportant presque uniquement des troubles nerveux en hyper : convulsions accompagnées d'hyperesthésie.

Circonstances

Elles sont très différentes suivant la molécule considérée. De façon paradoxale, c'est le métaldéhyde, dont la DL_{50} est la plus élevée, qui est responsable de la quasi-totalité des intoxications chez les bovins : 84 intoxications avérées au métaldéhyde contre une à la strychnine et une à la crimidine, dans la base de données du CNITV. La DL_{50} de la strychnine chez les bovins est d'environ 0,5 mg/kg [66] ; celle de la crimidine est supérieure ou égale à 1 mg/kg, et celle du métaldéhyde est comprise entre 200 et 400 mg/kg [83, 131].

La strychnine a été interdite en France depuis 1999, mais son utilisation était très répandue (notamment pour la destruction des taupes et des renards) et des stocks existent encore en milieu rural. L'intoxication est surtout suspectée dans un cadre de malveillance, mais est rarement avérée. Ainsi, parmi les 15 appels concernant la strychnine chez des bovins, sur les 4 fiches où les circonstances sont précisées, il s'agit à chaque fois de suspicions de malveillance, qui se révèlent par la suite infondées. Les bovins seraient plus résistants que d'autres espèces à l'ingestion de strychnine, du fait d'une dégradation ruminale de celle-ci [63].

La crimidine est utilisée comme souricide, mais n'existe qu'en petits conditionnements, peu compatibles avec l'intoxication d'un bovin adulte [83]. Son implication est souvent soupçonnée conjointement avec celle de la strychnine dans des situations de malveillance.

Le métaldéhyde est utilisé comme molluscicide dans tous les types de culture, il se présente sous forme de granulés à 5% à base de farine, assez appétents pour les bovins, en conditionnements de plusieurs kilogrammes. L'intoxication accidentelle est donc relativement fréquente (surtout en bâtiment), même si la DL_{50} du métaldéhyde est élevée. Chez des bovins au pré, l'intoxication résulte d'un stockage temporaire des sacs dans ou à proximité de la pâture, ou de bovins qui cassent la clôture et ont accès au stock de pesticides.

La mort subite est citée dans 15 cas d'intoxication au métaldéhyde sur 74 où les symptômes sont précisés (20%).

Lésions

Des traces de mouvements convulsifs ne sont pas systématiquement retrouvées près du cadavre, notamment lors d'intoxication par le métaldéhyde [147]. En effet, les animaux ne présentent parfois des convulsions que très tardivement et brièvement, après une phase de trémulations musculaires pouvant durer plusieurs heures [46].

A l'examen externe du cadavre, les muqueuses apparaissent congestionnées. La rigidité cadavérique peut être précoce, notamment en cas d'intoxication par la strychnine. Avec le métaldéhyde, des traces de salivation sont présentes [83].

L'autopsie révèle une congestion généralisée, et des suffusions hémorragiques disséminées, particulièrement fréquentes sous l'endocarde [28, 131]. Lors d'intoxication par la strychnine, une pancréatite hémorragique est souvent mise en évidence [83].

En cas d'intoxication par le métaldéhyde, l'animal a ingéré plusieurs kilogrammes de granulés colorés (en bleu le plus souvent), qui sont facilement repérables dans le contenu ruminal [28, 147]. Des lésions de gastro-entérite hémorragique ou de dégénérescence hépatique et rénale sont parfois rapportées [83].

Parmi les 74 intoxications sûres au métaldéhyde enregistrées au CNITV, aucune autopsie n'a été réalisée ; ce qui peut s'expliquer par la découverte du sac de molluscicide

éventré, qui permet l'établissement rapide du diagnostic.

Examens complémentaires

Il est possible de rechercher conjointement la strychnine et la crimidine dans le contenu ruminal, voire le foie, le sérum et l'urine, par chromatographie sur couche mince haute performance (HPTLC). Le métaldéhyde peut être mis en évidence par dosage colorimétrique sur le contenu ruminal [27, 41, 66, 102].

VIII. Intoxications par des plantes ornementales

Avec le développement de l'habitat urbain et des résidences secondaires, de plus en plus de pâturages sont bordés par des jardins, dont les propriétaires ignorent bien souvent les risques toxiques de certaines plantes ornementales. Il en résulte de plus en plus souvent des intoxications, suite à la taille de ces plantes, dont les restes sont laissés à disposition des bovins, ou à l'intrusion des animaux dans le jardin.

• Intoxication par l'if à baies (*Taxus baccata*)

Circonstances

L'if à baies est un arbuste cultivé, qui sert fréquemment de haie, autour des jardins ou des cimetières (annexe 12). Il existe aussi à l'état sauvage en zones de montagne [66]. Toutes les parties de l'if sont toxiques, sauf la chair de l'arille. L'intoxication a lieu le plus souvent lors d'ingestion de rameaux. La dose létale se situe autour de 1g/kg de branches (doses rapportées de 0,36 à 10 g/kg pour Panter [113] ou Jean-Blain [65]).

La plante serait plus appétente séchée que fraîche, ce qui explique que les bovins consomment facilement les branches de taille jetées par ignorance ou malveillance dans leur pré, alors qu'ils ne touchent à la plante sur pied qu'en cas de disette (herbe rare en hiver ou en été [26, 32]).

D'après les appels reçus au CNITV, les animaux consomment l'if sous forme de branches de taille, mais aussi sur pied, soit le jour où ils arrivent dans un nouveau pré bordé d'if, soit parfois alors qu'ils pâturent depuis longtemps dans ce même pré (ce qui pourrait être relié à une raréfaction de l'herbe). L'intoxication est également possible lorsqu'on fait brûler des rameaux d'if dans un pré avant d'y lâcher les bovins, ceux-ci consommant les quelques branches ayant échappé aux flammes.

Le symptôme le plus fréquemment évoqué (et de loin), est la mort subite, avec 59 cas sur 81 appels attribués à des intoxications certaines ou probables, où les symptômes ont été relevés (73%). Les autres signes sont essentiellement des tremblements, de la dyspnée, parfois des troubles digestifs (météorisation). La mort survient en quelques heures, parfois même moins d'une heure après l'ingestion [14, 79, 83].

Lésions

Le cadavre se trouve le plus souvent dans un pré bordé par une haie d'if. Les lésions sont peu significatives quand elles sont présentes ; il s'agit surtout de lésions congestives [79,

113, 118]. L'élément déterminant est la présence de rameaux d'if dans le rumen, parfois même dans la bouche.

Les lésions rapportées dans V-Tox font suite à 9 autopsies, et sont surtout digestives et rénales : entérite dans 4 cas (44%), accompagnée de gastrite dans 2 cas ; néphrite dans 3 cas, pétéchies rénales dans un cas. Des lésions pulmonaires sont observées dans un tiers des cas, ainsi parfois que des lésions cardiaques (pétéchies ou hypertrophie cardiaques), d'hépatite, de splénite (2 cas chacun) ; enfin l'absence de rigidité cadavérique est relevée dans un cas.

Examens complémentaires

La dose létale étant faible (environ 500 g de branches pour un bovin adulte), les rameaux d'if peuvent être peu nombreux et difficiles à repérer. Il est possible de réaliser une identification microscopique, il faut pour cela prélever des fibres longues en différents endroits du rumen [79].

Il est aussi envisageable d'identifier le taxol par chromatographie sur couche mince, sur prélèvement de contenu ruminal [113].

• Intoxication par les plantes cyanogénétiques

Les plantes contenant des hétérosides cyanogénétiques sont nombreuses : il en existerait pas moins de 2 000 espèces [66]. Nous citerons cependant le laurier-cerise (*Prunus laurocerasis*) (annexe 12), la glycérie aquatique, les Poacées comme le sorgho, des Légumineuses comme les vesces, le trèfle blanc, les lotiers...

Leur toxicité est due à la formation d'acide cyanhydrique dans le rumen, qui se fixe sur l'hémoglobine sous forme de cyanhémoglobine, incapable de relarguer l'oxygène. L'animal meurt donc d'asphyxie alors que son sang reste rouge vif [25, 83].

Parmi toutes ces plantes, le laurier-cerise est celle qui revient le plus fréquemment dans la base de données V-Tox, c'est la raison pour laquelle les plantes cyanogénétiques se retrouvent associées aux plantes ornementales plutôt qu'aux « mauvaises herbes ».

Circonstances

La toxicité des plantes cyanogénétiques varie suivant la période de l'année : par exemple, elle est maximale au moment de la croissance pour le sorgho fourrager ou la glycérie aquatique, et en période de floraison pour le trèfle ou les vesces. La toxicité augmente également quand les plantes ont « souffert » : après une sécheresse ou une période de gel, après une taille pour le laurier-cerise [79]. Les jeunes feuilles sont les parties les plus toxiques, principalement chez les plantes en croissance active [26].

De plus, certaines de ces plantes (comme le sorgho) accumulent également les nitrates, et les deux intoxications peuvent être mêlées. Des traitements herbicides (notamment par les aryloxyacides) peuvent aussi modifier la toxicité des plantes cyanogénétiques, dans un sens ou l'autre suivant l'espèce et le composé [94, 148].

En pratique, les circonstances sont très variables suivant la plante incriminée. Nous prendrons 2 exemples : celui du laurier-cerise et celui du sorgho, seuls parmi cette liste à être responsables de cas sûrs de mort subite au pré, dans la base de données V-Tox.

Pour le laurier-cerise, il s'agit le plus souvent de la consommation de branches de taille, cet arbuste étant couramment utilisé comme haie (citée dans 2 cas sur les 8 intoxications sûres, pas de précisions pour les 6 autres). La dose létale est estimée à 0,5 à 1 kg de feuilles vertes pour un bovin.

Pour les plantes fourragères comme le sorgho, le risque est associé à une consommation en quantité importante sur une courte période critique, qui est plutôt celle de la floraison pour les légumineuses, et plutôt celle de la croissance pour les graminées. Pour des bovins au pré, ceci se présente surtout lorsque les animaux cassent leur clôture et ont accès à une parcelle cultivée.

Les symptômes sont neurologiques, digestifs et respiratoires. Leur durée d'apparition et leur évolution sont en général de l'ordre du quart d'heure [26]. Pour le sorgho, la mort subite est rapportée 2 fois sur les 13 fiches avec symptômes, soit 15% des cas. Dans le cas du laurier-cerise, la mort subite arrive au premier rang, sur les 5 fiches où les symptômes sont cités, avec 3 cas : 60%.

Lésions

Compte tenu de la rapidité d'évolution, le cadavre est souvent à proximité de la plante incriminée. Des traces de convulsions peuvent parfois être relevées au sol. Les muqueuses sont cyanosées [83].

A l'ouverture du cadavre, une odeur d'amande amère est parfois perceptible [14]. Le sang, même veineux, est théoriquement rouge vif et coagule lentement [32, 83]. C'est la seule lésion réellement caractéristique. Les autres sont liées à l'asphyxie : congestion pulmonaire, hémorragies cardiaques. Une gastro-entérite peut être présente [14], et les feuilles de la plante incriminée sont retrouvées dans le rumen [79].

Aucune lésion nécropsique n'est décrite dans la base de données V-Tox, faute d'autopsie.

Examens complémentaires

L'identification des feuilles dans le contenu ruminal est souvent ardue. Une identification microscopique peut être entreprise. Il est aussi possible de doser l'acide cyanhydrique, dans le contenu ruminal, voire le foie ou les muscles [14]. Cependant, l'acide cyanhydrique étant très volatil, le prélèvement doit être réalisé rapidement après la mort, de préférence en conditions anaérobies, et congelé le plus vite possible [26]. Une réponse négative est donc peu fiable.

Un test à l'acide picrique, ou réaction de Guignard, est aussi réalisable en clientèle sur les plantes suspectes [26, 79] : il s'agit d'enfermer le prélèvement avec une feuille de papier filtre imbibée d'acide picrique (0,5 g avec 5 g de bicarbonate de sodium dans 100 mL d'eau distillée). En ajoutant quelques gouttes d'acide sulfurique ou de chloroforme et en chauffant aux alentours de 37°C, l'autolyse de l'échantillon s'accélère. L'acide cyanhydrique se dégage et le papier, auparavant jaune, se colore en rouge. Ce test n'a pas de valeur diagnostique, mais peut être considéré comme un élément d'orientation. Si le changement de couleur s'amorce dans les minutes qui suivent le début de l'expérience, la plante a un fort potentiel cyanogénétique. Si aucun changement ne s'est produit après une ou deux heures, son potentiel cyanogénétique est faible.

- Intoxication par les Cupressacées : le thuya (*Thuja occidentalis*) et le cyprès (*Cupressus sempervirens*)

Circonstances

Le thuya est certainement l'arbuste le plus utilisé pour les haies de jardin. C'est la thuyone contenue dans l'huile essentielle et présente dans toutes les parties de la plante qui est toxique. Les doses toxiques chez les bovins sont inconnues [83, 106].

Le cyprès est un arbre ornemental fréquent en région méditerranéenne, qui sert aussi parfois de haie. La dose létale n'est pas connue très objectivement : pour les bovins elle serait de 5 à 8 morceaux de branches pour 500g de contenu ruminal [83].

Avec le thuya comme avec le cyprès, les bovins s'intoxiquent surtout en consommant des branches de taille, la plante sur pied étant peu appétente du fait de sa forte odeur [83]. C'est ce qui est constaté dans la majorité des appels reçus au CNITV, même si parfois des bovins broutent directement la haie.

Les intoxications sont rares : seulement 8 cas sûrs pour le thuya et 3 pour le cyprès dans la base de données V-Tox. La mort subite est citée dans 3 cas sur les 7 intoxications au thuya où les symptômes sont précisés (43%). Elle n'apparaît pas dans les symptômes d'intoxication au cyprès.

Pour les deux arbres, les symptômes sont d'ordre digestif (salivation, coliques, diarrhée) et nerveux. La mort survient en 1 à 48 heures [83, 106, 121].

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de salivation ou de diarrhée. A l'autopsie, les lésions sont assez peu marquées : gastro-entérite congestive, voire congestion de l'appareil uro-génital, décrite uniquement avec le thuya [65, 121]. Des branches de thuya ou de cyprès dans le rumen sont la seule découverte caractéristique.

La seule autopsie rapportée dans la base de données du CNITV a été réalisée sur un veau de 15 jours, dont la panse contenait 2 kg de branches de cyprès. Les seules lésions citées dans ce cas sont l'hépatite et la néphrite.

Examens complémentaires

La recherche de la thuyone par chromatographie sur contenu ruminal a été décrite. Sa limite de détection est de 100 à 200 g de branches dans un rumen de 60 à 100 litres [36].

- Intoxication par le buis (*Buxus sempervirens*)

Circonstances

Le buis peut être utilisé pour former des haies. Il est rarement consommé par les bovins, sauf lorsque des branches de taille sont laissées à leur disposition (cas de 2 appels sur les 7 intoxications certaines ou probables enregistrées au CNITV), ou lorsqu'ils n'ont rien d'autre à manger. Les intoxications ont donc surtout lieu quand l'herbe est rare, en hiver et au début du printemps [26], ou en plein été.

Il arrive aussi parfois, comme pour l'intoxication à l'if, que les bovins ne touchent pas à la haie pendant des mois ou des années, puis un jour se mettent à la consommer, en quantités parfois importantes et de manière inexplicable.

Les feuilles et les tiges sont toxiques. La dose létale estimée est de 300 g à 1 kg de feuilles pour un bovin adulte. Les symptômes sont digestifs (diarrhée, coliques) et/ou nerveux (plutôt en hypo) [26, 66]. La mort survient dans les 24 à 48 heures maximum [83]. La mort subite est citée dans un cas sur les 7 intoxications sûres enregistrées dans V-Tox (14%).

Lésions

Le cadavre présente une congestion généralisée [66, 83]. Les poumons, particulièrement, sont congestionnés et œdémateux [65, 83]. Une gastro-entérite marquée est souvent notée [26, 65], et le rumen contient des branches de buis.

Une seule autopsie sommaire a été réalisée parmi les 7 intoxications sûres présentes dans V-Tox : elle révélait uniquement la présence de buis en grande quantité dans le rumen.

• Intoxication par le laurier rose (*Nerium oleander*)

Circonstances

Le laurier rose est un arbuste ornemental fréquent dans le sud de la France, où il peut parfois former des haies. Le principal risque pour le bétail est représenté par la taille des branches qui sont laissées à disposition des animaux [50], ce qui représente la quasi-totalité des cas d'intoxication recensés au CNITV.

La plante possède essentiellement une toxicité cardiaque. En effet, elle contient des hétérosides cardiotoniques proches des digitaliques (dont l'oléandrine), mais aussi des saponines irritantes pour le tube digestif [26, 50].

Toute la plante est toxique, mais elle est peu appétente fraîche. Les bovins ne mangent la plante sur pied qu'en cas de disette [65]. Les rameaux seraient plus appétents une fois secs (ce qui explique la consommation des branches de taille) et toujours toxiques [26]. La dose létale pour un bovin adulte est de 30 à 60g de feuilles fraîches. L'eau où des feuilles ont macéré présente aussi un risque toxique [65, 83].

L'intoxication est cependant assez rare chez les bovins, mais la mort subite est le symptôme le plus fréquemment cité [50]. Les animaux présentent surtout des symptômes digestifs (diarrhée, coliques) et cardiaques (arythmies, faiblesse musculaire) [26, 50]. La base de données du CNITV recense seulement 7 intoxications certaines ou probables. La mort subite est citée dans 5 cas sur 6 où les symptômes sont décrits (83%).

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de diarrhée, voire de vomissements (contenu ruminal dans la bouche). L'autopsie révèle une gastro-entérite, avec parfois des hémorragies de la caillette. Les autres lésions parfois décrites sont une congestion rénale, un œdème pulmonaire et des lésions cardiaques : hémorragies sous-endocardiques, nécrose du myocarde [49, 65, 85]. Des feuilles de laurier rose sont retrouvées dans le contenu ruminal.

Parmi les 2 autopsies rapportées dans la base de données V-Tox, un cas d'entérite, un

d'hépatite, un de néphrite et un de lésions cardiaques ont été mis en évidence.

Examens complémentaires

Il est possible de réaliser une identification microscopique de l'épiderme des feuilles de laurier rose dans le contenu ruminal [85]. L'oléandrine peut être recherchée par chromatographie [50].

• Intoxication par le cytise (*Cytisus* spp) ou le robinier (*Robinia*)

Circonstances

Ce sont deux arbres ornementaux de la famille des légumineuses (annexe 12). Le cytise est aussi connu sous le nom de faux-ébénier, et le robinier sous celui de faux-acacia.

Les graines, les fleurs, les feuilles et l'écorce du cytise sont toxiques, alors que seule l'écorce du robinier est toxique [65]. Dans les deux cas, les herbivores s'intoxiquent surtout en rongeant l'écorce de l'arbre [66], ou en consommant des branches de taille (au moins 3 cas sur les 11 appels reçus au CNITV concernant le cytise). La toxine du cytise, ou cytisine, serait aussi susceptible de passer dans le lait, intoxiquant des veaux alors que les mères ne présentent pas de symptômes [65].

Les doses létales pour les bovins sont inconnues, mais il semblerait que les ruminants soient moins sensibles que le cheval, chez qui les deux intoxications sont beaucoup plus fréquentes [83].

La mort peut être très rapide, après des symptômes digestifs (coliques), de la dyspnée et des convulsions [65, 83]. Quatre intoxications certaines ou probables au cytise ont été enregistrées parmi les appels reçus au CNITV, contre une seule au robinier. La mort subite a été évoquée dans un cas (25%).

Lésions

Des traces de mouvements convulsifs et de vomissements peuvent parfois être observées près du cadavre. Les seules lésions caractéristiques sont la présence de morceaux d'écorce ou de feuilles de cytise ou de robinier dans le rumen [65].

Parmi les 5 intoxications sûres de la base de données du CNITV, aucune autopsie n'a été réalisée.

Examens complémentaires

Le seul envisageable est une identification microscopique des feuilles ou de l'écorce dans le contenu ruminal.

IX. Intoxications par des « mauvaises herbes »

Il s'agit de toutes les plantes toxiques susceptibles de pousser dans une prairie naturelle, et capables d'entraîner la mort d'un bovin en moins de 24 heures.

• Intoxication par l'œnanthe safranée (*Oenanthe crocata*)

Circonstances

Cette plante est surtout répandue dans les prairies humides de l'ouest de la France (annexe 12). Ce sont principalement les racines qui sont toxiques. Elles se présentent sous forme de tubercules contenant un suc jaunâtre. Les bovins s'intoxiquent lorsqu'elles sont mises au jour au moment du curage d'un fossé. La dose létale pour un bovin est d'environ 1 g/kg de racines fraîches. La dessiccation atténue la toxicité, mais sans la supprimer. L'alcaloïde responsable, l'œnanthotoxine, a un effet convulsivant et hypotenseur [65, 66, 79, 83].

La mort survient en quelques minutes, sans symptômes précis, ou en quelques heures, après des manifestations de convulsions et de diarrhée [54, 58, 79, 83]. Parmi les 6 intoxications certaines ou probables de la base de données du CNITV, la mort subite est le seul symptôme dans 4 cas (60%).

Lésions

Le cadavre peut présenter des traces de diarrhée et de convulsions.

A l'autopsie, les lésions, quand elles sont présentes, sont principalement digestives : congestion et parfois hémorragies du rumen et de l'intestin, avec un contenu ruminal plus ou moins sanguinolent [65, 79, 83]. Une congestion de l'encéphale et des poumons a aussi été décrite. Les racines d'œnanthe sont retrouvées dans le rumen. Elles donnent d'ailleurs à son contenu une odeur proche de celle du céleri [79].

Les deux autopsies réalisées dans le cadre d'intoxications sûres répertoriées au CNITV ont révélé une splénite (« rate boueuse ») dans un cas, et une absence de lésions dans l'autre, avec toutefois la présence de racines d'œnanthe dans le rumen.

Examens complémentaires

Il est possible de rechercher la présence d'œnanthotoxine dans le contenu ruminal. Celle-ci peut être mise en évidence par chromatographie (HPTLC) et spectrométrie [74].

• Intoxication par le sainfoin d'Espagne, ou galéga, ou rue des chèvres (*Galega officinalis*)

Circonstances

Il s'agit d'une légumineuse fréquente dans le sud de la France (annexe 12). Sa toxicité est maximale à partir de la floraison, de juillet à septembre. Avant cette période, seule la racine est toxique, le risque est donc limité. La toxicité de la plante est conservée dans le foin [65, 79, 83].

Le CNITV a reçu 23 appels concernant le galéga, dont 12 intoxications certaines ou probables. La plupart sont consécutives à une contamination du foin par cette plante. La mort subite est citée 2 fois parmi ces 12 cas (16%).

L'apparition des symptômes est différée d'environ 24 heures après l'ingestion. L'animal présente essentiellement de la dyspnée, et meurt en moins d'une heure dans la forme suraiguë, en 12 à 48 heures dans la forme aiguë [66, 79].

Lésions

L'ouverture du cadavre révèle souvent la présence d'un volumineux épanchement pleural (jusqu'à 15 litres), jaune citrin, qui mousse lorsqu'il est agité et coagule, ce qui signe sa richesse en protéines [79, 83]. Un épanchement abdominal ou péricardique peut aussi parfois être présent [66]. Les poumons sont oedématisés. D'autres lésions sont parfois évoquées, comme une congestion digestive, rénale, ou cérébrale, avec de petites hémorragies disséminées [65, 79, 83].

En pratique, les lésions les plus fréquentes sont pulmonaires : oedème, emphysème ou pneumonie étaient visibles dans 3 cas sur les 4 intoxications sûres recensées au CNITV pour lesquels une autopsie a été réalisée. De l'ascite a été constatée dans 2 cas, et un hydrothorax jaune citrin dans un cas (25%).

Le diagnostic de certitude est établi par la mise en évidence des feuilles et des tiges de galéga dans le rumen.

• Intoxication par le colchique (*Colchicum autumnale*)

Circonstances

C'est une plante des prairies humides, qui est rarement consommée par les animaux (annexe 12). Il leur arrive de la manger en période de sécheresse, quand l'herbe se fait rare [22]. Les traitements par des herbicides aryloxyacides (2,4D ; 2,4,5T par exemple) augmentent l'appétence du colchique [83].

Cependant, les bovins en ingèrent parfois de grandes quantités brusquement, sans qu'on en comprenne la raison [65, 83]. La majorité des appels reçus au CNITV se rapportant à des intoxications certaines ou probables ont d'ailleurs lieu en mai et juin (13 appels sur 14, soit 93%!), alors que ce sont des mois où l'herbe est abondante. L'intoxication au colchique est donc très nettement une intoxication de fin de printemps.

C'est la colchicine qui est responsable de la toxicité. C'est un alcaloïde cytotoxique, qui bloque la division cellulaire en phase de mitose. La principale conséquence est une nécrose de la paroi du tube digestif (dont l'épithélium a ordinairement un renouvellement rapide), à l'origine d'une diarrhée sévère, avec déshydratation et état de choc, pouvant entraîner la mort [149].

Toute la plante est toxique, les graines sont particulièrement riches en colchicine [66]. La toxicité est conservée malgré la dessiccation, et les animaux peuvent s'intoxiquer en consommant du foin. La dose létale pour les bovins est de 8 à 16 g/kg de feuilles fraîches, 2 à 4 g/kg de feuilles sèches [22, 79].

Les symptômes peuvent être retardés : ils apparaissent 2 à 48 heures après l'ingestion.

Il s'agit essentiellement d'une diarrhée sévère avec coliques, ataxie puis paralysie [66, 79]. La mort survient en quelques heures ou après un à six jours [79]. Sur les 13 intoxications sûres recensées au CNITV, où les symptômes sont précisés, la mort subite a été citée dans 5 cas (38%).

Lésions

Le cadavre présente des signes de diarrhée. L'autopsie révèle des lésions essentiellement digestives : congestion du réseau à l'intestin, avec un rumen normal [65, 79]. Une hypertrophie du foie avec des reins pâles, et parfois des pétéchies sur les reins et la vessie sont aussi rapportés [149].

Si l'évolution a été suffisamment rapide, des fragments de colchique peuvent être retrouvés dans le rumen.

Dans le seul cas sûr rapporté au CNITV où une autopsie a été réalisée, la seule lésion notable était une gastrite avec hémorragies de la caillette.

Examens complémentaires

Une identification microscopique du colchique dans le contenu ruminal peut être envisagée.

L'examen histologique révèle une dégénérescence de nombreuses catégories de cellules : hépatocytes, épithélium des tubules rénaux, lymphocytes, cellules myocardiques, et une nécrose de la couche basale de l'épithélium de l'ensemble du tube digestif. Les images de mitose sont nombreuses, puisque la colchicine provoque un arrêt des mitoses en métaphase [149].

• Intoxication par les plantes accumulant les oxalates

Circonstances

De nombreuses plantes accumulent l'acide oxalique, dont certaines sont cultivées : citons les chénopodiacées comme la betterave, la rhubarbe, l'oseille et toutes les plantes du genre *Rumex*, enfin l'amarante (*Amaranthus retroflexus*) [26, 52]. C'est la betterave qui est responsable de la majorité des intoxications : 20 sur les 33 cas sûrs recensés dans V-Tox ; puis vient l'amarante, avec 8 cas. La betterave, comme plusieurs autres de ces plantes, est par ailleurs susceptible d'accumuler les nitrates, et les deux intoxications peuvent être mêlées [33, 111].

Un temps ensoleillé et sec favorise l'accumulation des oxalates par les plantes. Les accidents se produisent donc davantage en fin d'été [26, 52].

La toxicité provient de la précipitation des oxalates avec le calcium sanguin. Celle-ci provoque essentiellement des lésions rénales (néphrite tubulaire à l'origine d'une insuffisance rénale), mais aussi une hypocalcémie secondaire et des troubles nerveux centraux [26].

La flore ruminale est capable de s'adapter à la dégradation de l'acide oxalique. Les intoxications n'ont donc lieu que si les animaux en consomment brutalement une grande quantité [23, 26]. Un appel reçu au CNITV concernait ainsi un animal qui venait d'être acheté et mis dans une pâture riche en *Rumex* ; l'intoxication a été considérée comme probable au vu

de l'autopsie. Dans ce cas de figure, il semblerait que la faim augmente à la fois la probabilité d'ingérer de grandes quantités de plantes toxiques et la sensibilité à l'intoxication [26].

Concernant les plantes cultivées, il s'agit plutôt d'animaux qui cassent la clôture et vont dans un champ de betteraves, ou reçoivent pour la première fois des betteraves comme concentré à volonté.

La dose toxique d'acide oxalique est comprise entre 0,1 et 0,5% du poids vif [23]. Pour l'amarante, notamment, cela représente plusieurs jours de consommation à raison de plusieurs kilogrammes par jour. L'animal meurt d'insuffisance rénale, en quelques heures, voire quelques jours [26].

Parmi les 33 intoxications sûres présentes dans V-Tox, la mort subite apparaît 2 fois (6% des cas).

Lésions

L'autopsie peut révéler la présence d'ascite, d'une congestion de l'intestin et de la caillette. Mais les lésions caractéristiques sont rénales : la plus fréquente est un œdème périrénal, avec des reins hypertrophiés et œdémateux, pâles, et parfois des hémorragies sous-capsulaires [26, 144]. La plante responsable de l'intoxication est généralement présente en grande quantité dans le rumen.

Les résultats de 5 autopsies sont notés dans V-Tox. Des lésions d'entérite et de néphrite sont citées dans 3 cas, l'hépatite dans 2 cas ; de l'ascite et des pétéchies vésicales sont rapportés une fois.

Examens complémentaires

L'examen de choix est l'histologie du rein, qui révèle une néphrite tubulaire avec un œdème interstitiel et la présence de cristaux d'oxalate. Ces cristaux peuvent aussi être retrouvés dans le rumen, le cerveau, le péritoine [26].

Une identification microscopique de la plante toxique peut être envisagée.

• Intoxication au vêatre, ou gentiane sauvage (*Veratrum album*)

Circonstances

Le vêatre est une plante des prairies de montagne, principalement entre 800 et 2000 mètres (annexe 12). Sa toxicité est variable, elle augmente au printemps et avec l'altitude [52]. La plante reste toxique même séchée dans le foin. La dose létale pour un bovin est comprise entre 1 et 3 g/kg de feuilles sèches ou de racines fraîches [14, 83]. Il semblerait que l'intoxication par la plante fraîche survienne plus fréquemment chez de jeunes bovins, lors de leur première mise à l'herbe [65].

Les alcaloïdes du vêatre ont une action de stimulation du système nerveux parasympathique, ainsi que des fibres musculaires. La mort survient en 6 à 12 heures, après des symptômes essentiellement digestifs (augmentation des sécrétions) et neuro-musculaires (contractures, convulsions) [14, 31, 83].

Dans la base de données V-Tox, la mort subite est évoquée dans un cas sur quatre

intoxications certaines ou probables (25%).

Lésions

Elles sont frustes : le cadavre peut présenter des traces de salivation, voire de vomissements, de diarrhée. A l'ouverture, on relève juste une gastro-entérite modérée. Des feuilles de vêatre sont présentes dans le rumen [14, 65, 83].

Parmi les quatre intoxications sûres enregistrées dans V-Tox, aucune autopsie n'a été réalisée.

Examens complémentaires

Le seul examen complémentaire envisageable est une identification microscopique du vêatre dans un prélèvement de contenu ruminal ou de foin [14, 52].

• Intoxication par les ciguës : grande ciguë (*Conium maculatum*) et ciguë aquatique (*Cicuta virosa*)

Circonstances

Ce sont deux Ombellifères, qui sont parmi les premières plantes à pousser au printemps, ce qui peut inciter les animaux à les consommer [112] (annexe 12).

La ciguë aquatique pousse au bord des cours d'eau et des mares. La cicutoxine est surtout concentrée dans les racines, qui restent toxiques malgré la dessiccation. L'odeur de la plante rappelle celle du panais. Elle est plus appétente au printemps, et plus facile à déraciner par les animaux, ce qui est à l'origine d'un plus grand nombre d'intoxications à cette saison [26, 32, 112, 140]. Le principal risque pour des bovins au pré est le curage d'un fossé, qui met à jour les racines. Quelques unes suffisent à tuer un bovin adulte [65]. La cicutoxine est convulsivante et provoque la mort en quelques minutes à 8 heures [26].

Cependant, l'intoxication est rare dans la pratique : sur 16 appels reçus au CNITV, un seul a reçu l'imputation probable pour la ciguë aquatique, avec dans le même temps une imputation certaine pour l'oenanthe safranée.

La grande ciguë est plus fréquemment incriminée dans les appels reçus au CNITV : 6 intoxications certaines ou probables sur 24 appels.

La plante pousse fréquemment en grands groupes. Toutes ses parties sont toxiques, mais principalement les feuilles et les fruits avant leur maturité. Le composé responsable de la majeure partie de la toxicité est la coniine, qui est dépresseur du système nerveux. Les bovins seraient plus sensibles que les autres herbivores à l'intoxication [140]. La dose minimale létale de plante fraîche est de 2 à 5 kg pour un bovin adulte [120]. La mort survient en quelques minutes à quelques heures par paralysie des muscles respiratoires [82, 83].

La mort subite n'a pas été citée parmi les intoxications recensées dans la base de données V-Tox.

Lésions

Le cadavre peut parfois présenter des signes de salivation ou de diarrhée [140]. Des marques de convulsions sont souvent visibles au sol [26].

L'autopsie révèle une inflammation peu marquée du tractus digestif, notamment du rumen. La ciguë peut être mise en évidence dans le contenu digestif. Cependant, compte tenu du grand nombre d'espèces d'Ombellifères, son identification formelle n'est pas évidente.

Dans le cas de la ciguë aquatique, les racines se trouveraient plus fréquemment dans la gouttière oesophagienne que dans le rumen [130].

Lors d'intoxication par la grande ciguë, on peut constater en outre une congestion pulmonaire. L'urine et le contenu ruminal ont l'odeur de la plante, une odeur « de souris » [65, 66, 120].

Deux autopsies ont été réalisées parmi les 6 cas d'intoxication à la grande ciguë recensés par le CNITV. Elles ont révélé des hémorragies sur le péritoine et des lésions cardiaques.

Examens complémentaires

L'identification microscopique de fragments de ciguë dans le contenu ruminal est envisageable [32, 120].

Il est aussi possible de rechercher la cicutoxine dans le contenu ruminal [130]. Le dosage des principes toxiques de la grande ciguë (par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse) n'est pas réalisé en routine [120].

X. Une intoxication « émergente » : l'intoxication par des cyanobactéries

De tels accidents n'ont pas encore été identifiés chez des bovins en France, mais sont rapportés en Grande-Bretagne et dans les Alpes suisses. En France, des cas se sont produits pendant l'été 2003 dans les gorges du Tarn et dans le Jura, conduisant à la mort en moins d'une heure de 8 chiens sur les 14 exposés [17, 71, 103]. Il semblerait que la fréquence des proliférations de cyanobactéries soit en augmentation partout dans le monde, en lien avec les phénomènes de réchauffement climatique [17].

Les cyanobactéries produisent différents types de toxines, mais seules les neurotoxines et les hépatotoxines (qui comprennent les cylindrospermines, les microcystines et les nodularines) peuvent être à l'origine de mort subite [20].

Circonstances

Les animaux ingèrent les toxines en buvant l'eau de mares ou de rivières où des espèces de cyanobactéries se sont développées en grande quantité. Cette prolifération (ou efflorescence) se traduit parfois par une coloration bleu-vert de l'eau [71]. L'efflorescence demande des conditions particulières : eau calme, riche en azote et phosphate, temps chaud et sec permettant la concentration de ces éléments et la photosynthèse. Les accidents ont donc surtout lieu en fin d'été, dans des pâturages où de l'engrais (ou du fumier) a été épandu près

d'une mare [15, 17, 20, 29]. Cependant, ils ont aussi été rapportés dans des lacs alpins de haute altitude peu riches en matière minérale [20].

Il semblerait par ailleurs que les mammifères ne soient pas rebutés par une eau riche en cyanobactéries, et la préféreraient même à de l'eau claire [20]. Généralement, plusieurs animaux d'un même troupeau sont atteints [15].

Lésions

Elles dépendent du type de toxine, mais les lésions macroscopiques sont peu spécifiques. Chez les bovins, les hépatotoxines sont plus fréquemment impliquées que les neurotoxines [15].

Le cadavre est retrouvé près d'un point d'eau. Son pelage porte parfois des marques bleu-vert dues aux cyanobactéries qui s'y sont accrochées [15]. Des hémorragies abdominales et thoraciques, avec hyperhémie du mésentère, ont été décrites.

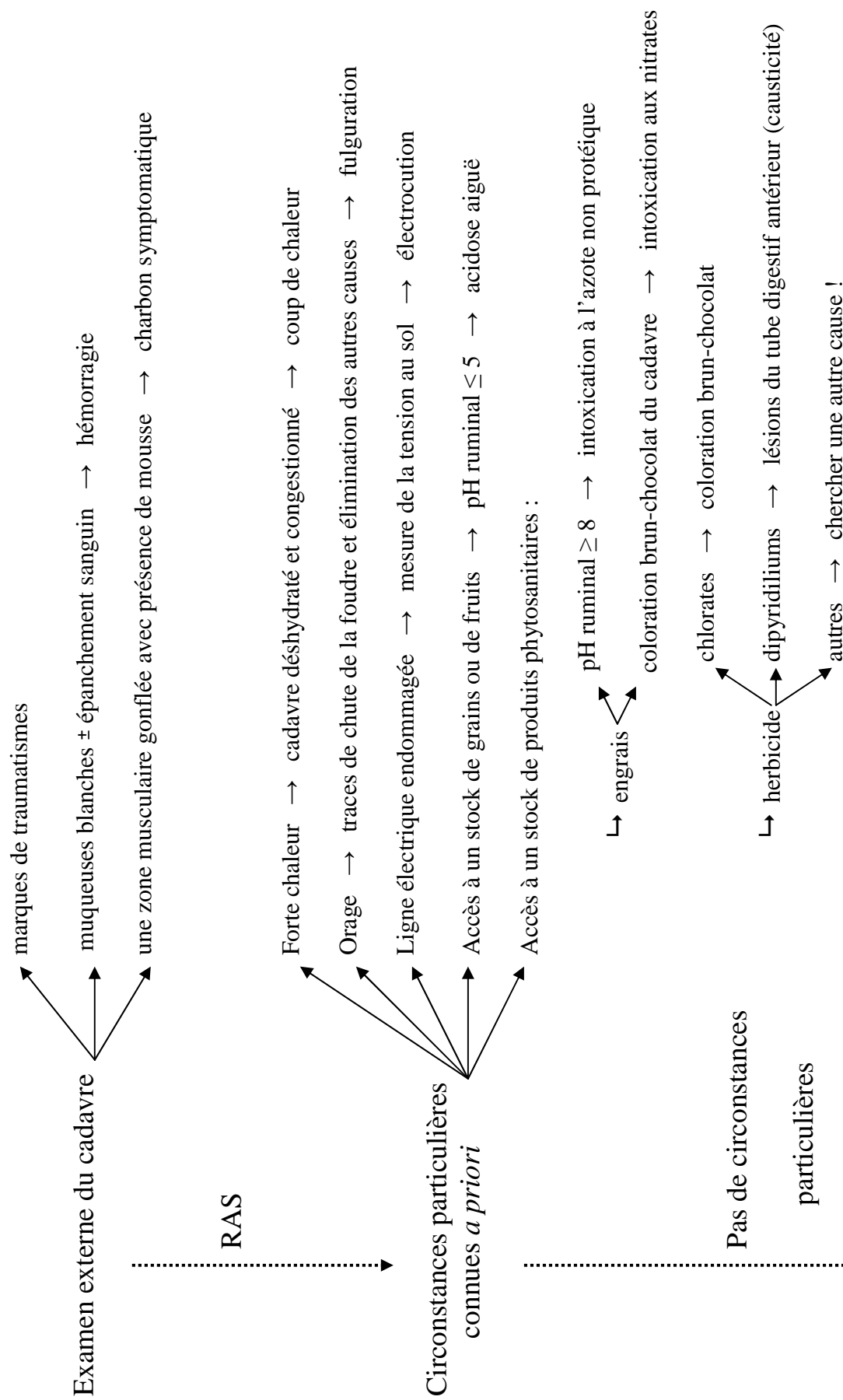
Les neurotoxines tuent par paralysie des muscles respiratoires, et ne laissent donc que des lésions agoniques, et parfois des traces de mouvements convulsifs. Les hépatotoxines produisent peu de lésions macroscopiques : le foie apparaît hypertrophié et hémorragique, ou au contraire pâle ; une pâleur des reins est parfois décrite [17, 20].

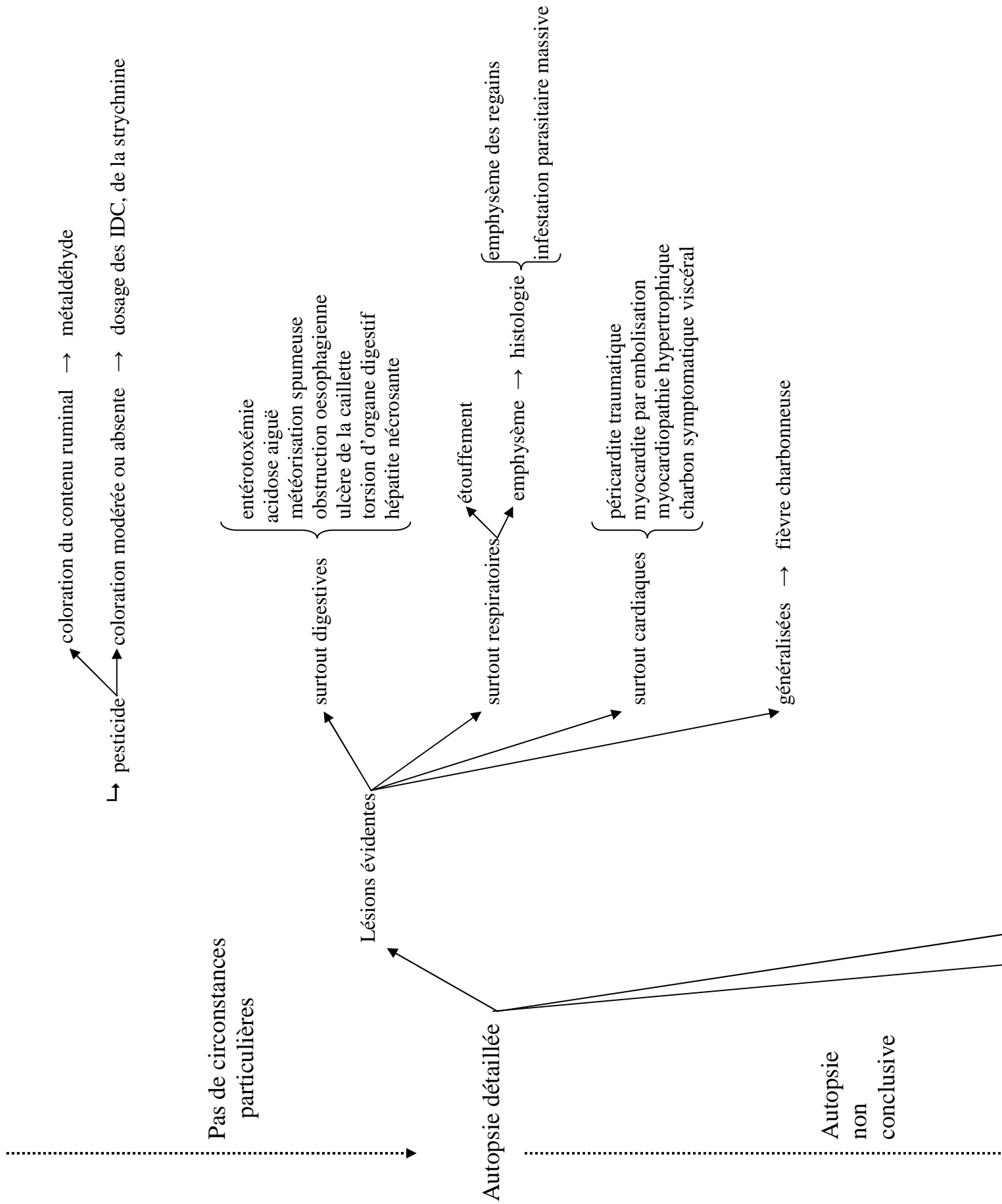
Examens complémentaires

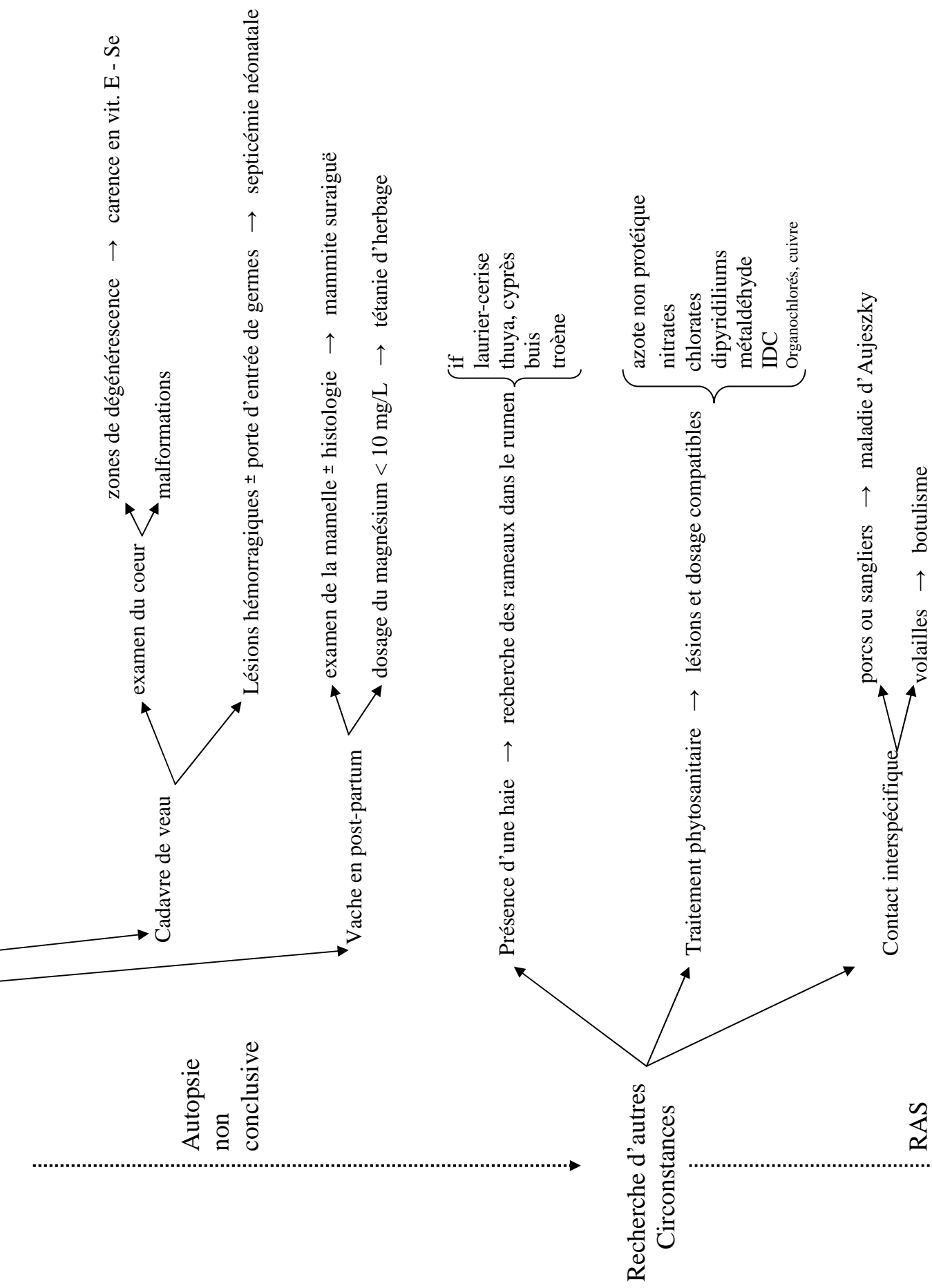
La mise en évidence des cyanobactéries peut être réalisée directement dans l'eau (prélèvement en surface), par identification microscopique [17, 29]. Il est aussi possible de rechercher les toxines, dans l'eau, le contenu ruminal (neurotoxines) ou un prélèvement de foie (hépatotoxines), mais les laboratoires compétents sont peu nombreux [15, 17, 103].

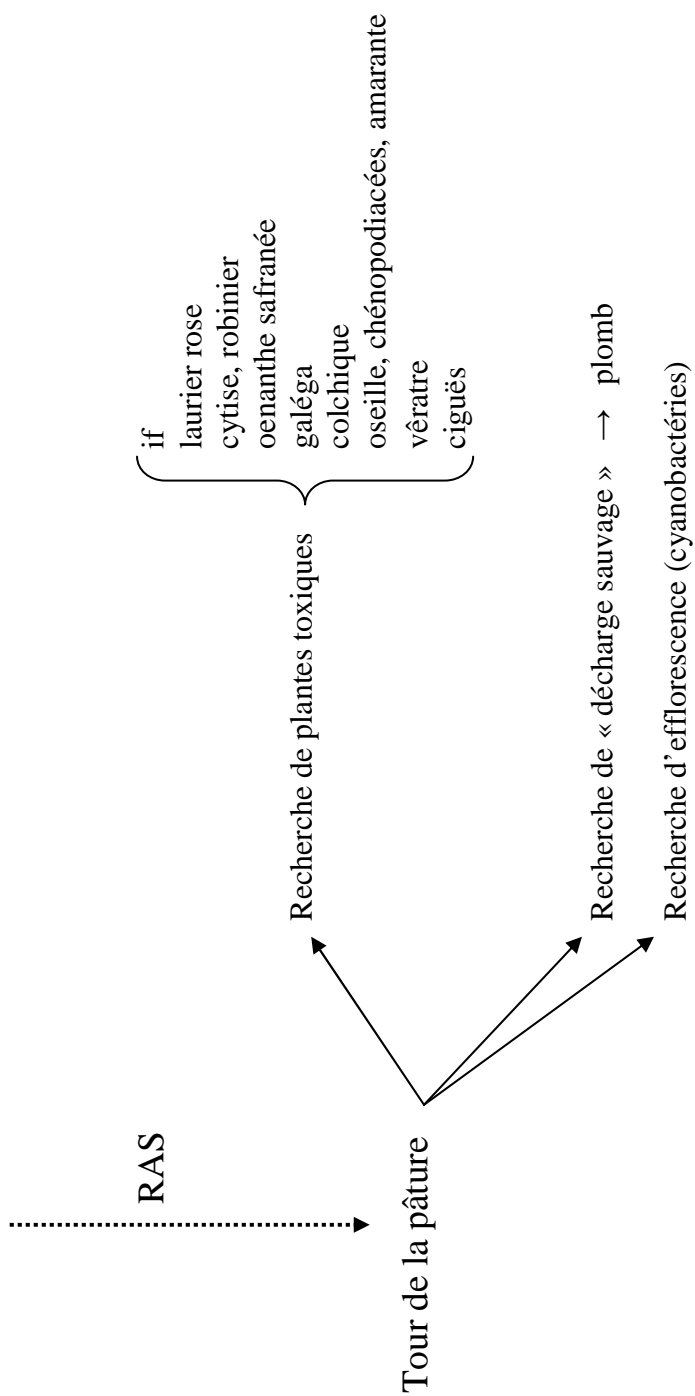
L'histologie peut être intéressante lors d'intoxication par une hépatotoxine. Dans le cas des microcystines, l'examen histologique du foie révèle une nécrose de coagulation avec dissociation des hépatocytes et perte de la structure des sinusoides hépatiques. L'animal meurt alors d'hémorragie intra-hépatique. Avec les cylindrospermines, d'autres organes sont également atteints : des images de nécrose sont visibles dans les reins (principalement l'épithélium des tubes contournés), la rate et le cortex thymique [15, 20].

Conclusion : démarche diagnostique lors de mort subite au pré









Conclusion

A partir de l'étude de la Base Nationale des Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles, on peut estimer le nombre de morts subites de bovins au pré entre 15 000 et 35 000 par an. Les animaux touchés appartiennent à tous les types de production et toutes les classes d'âge.

La possibilité d'une intoxication vient souvent à l'esprit en cas de découverte du cadavre d'un animal vu en apparente bonne santé dans les 24 heures précédentes. L'étude des données du Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaire nous apprend que parmi les causes toxiques de mort subite, il convient tout d'abord d'envisager les végétaux, et particulièrement l'if. Les herbicides, très souvent suspectés, sont en fait très rarement responsables de ce type de syndrome. Les autres toxiques susceptibles de provoquer la mort subite de bovins au pré sont essentiellement le plomb, les insecticides et l'azote non protéique (engrais).

Les bovins sont très rarement victimes de malveillance, cependant un vétérinaire peut fréquemment être sollicité pour réaliser une expertise dans le cadre de mort subite de bovins au pré, l'enjeu étant le dédommagement par l'assurance.

Dans de rares cas, un simple examen du cadavre et de son environnement immédiat permet de déterminer la cause de la mort: hémorragie, traumatisme, dystocie, fulguration, charbon symptomatique... Mais le plus souvent, le diagnostic requiert une autopsie détaillée. Différents syndromes (lésions à prédominance digestive, respiratoire, cardiaque ou généralisées) peuvent être mis en évidence. L'âge et l'état physiologique de l'animal doivent être pris en compte. Les examens complémentaires (bactériologie, histologie, plus rarement biochimie, toxicologie et virologie) permettent ensuite de faire la différence entre plusieurs hypothèses.

Enfin, les autopsies « blanches » ou peu conclusives ne sont pas rares, en cas d'intoxication, notamment. Le diagnostic différentiel se basera alors essentiellement sur les commémoratifs (accès à des produits ou des plantes toxiques, contacts interspécifiques...) et sera confirmé par des examens complémentaires.

Finalement, il convient de rappeler que parmi toutes les causes de mort subite de bovins au pré, la fièvre charbonneuse est une zoonose grave, quoique rare. Il convient donc de prendre des précautions lors de manipulation de cadavres de bovins.

Le Professeur responsable de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon	Vu : Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
	LE DIRECTEUR
Le Président de la thèse	
	Stéphane MARTINOT
Professeur J.Y. SCOAZEC Laboratoire d'Anatomie Pathologique Bâtiment 10 - 1 ^{er} étage Hôpital Edouard Huchet	
Vu et permis d'imprimer	
10 3 NOV. 2006	
Pour Le Président de l'Université Le Président du Comité de Coordination Des Etudes Médicales	
	
Professeur F.N GILLY	

Bibliographie

- 1 **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (2005)**
Rapport sur les produits biologiques de diagnostic et de prévention
<http://www.afssa.fr/Ftp/Afssa/30370-33503.pdf>

- 2 **Aguirre L.E., Calva R.B. et Aja-Guardiola S. (1994)**
Death due to Escherichia coli in a group of bullfighting bulls
Proceedings of the 18th World Buiatrics Congress : 26th Congress of the Italian Association of Buiatrics, volume I, p717-720

- 3 **Ahmed A.F., Constable P.D. et Misk N.A. (2002)**
Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer
Journal of Dairy Science 85 (6) p1502-1508

- 4 **Akhavain A.A. et Linscott D.L. (1968)**
The dipyrilidiums herbicides, paraquat and diquat
Residue revue 23 p 97-145

- 5 **Anderson D.E. et St Jean G. (1999)**
Intestinal volvulus in cattle
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p534-535

- 6 **Anderson D.E., Constable P.D., St Jean G. et Hull B.L. (1993)**
Small-intestinal volvulus in cattle : 35 cases (1967-1992)
Journal of the American Veterinary Medical Association 203 (8) p1178-1183

- 7 **Andrews A.H. (2004)**
Congenital conditions
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition ; éditions Blackwell, p172-184

- 8 **Andrews A.H. (2004)**
Other calf problems
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition ; éditions Blackwell, 249-264

- 9 **Andrews A.H. (2004)**
Other conditions
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p927-936

- 10 **Andrews A.H. et Williams B.M. (2004)**
Bacterial conditions
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p717-739

- 11 **Andrews A.H. et Windsor R.S. (2004)**
Respiratory conditions
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p860-874

- 12 **Angelos J.A., Anderson B.H., Waurzyniak B.J., Ames T.R. et Turner T.A. (1995)**
Aneurysm of the cranial mesenteric artery in a cow

- 13 Argenté G. et Martel J.L. (2003)**
Le botulisme chez les bovins en France
Bulletin des GTV n°19
- 14 Barrailla P. (1985)**
Diagnostic des morts subites chez les bovins
Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 55p
- 15 Beasley V.R., Cook W.O., Dahlem A.M., Hooser S.B., Lovell R.A. et Valentine W.M. (1989)**
Algae intoxication in livestock and waterfowl
Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice 5 (2) p345-359
- 16 Bellows R.A., Patterson D.J., Burfening P.J. et Phelps D.A. (1987)**
Occurrence of neonatal and postnatal mortality in range beef calves II. Factors contributing to calf death
Theriogenology 28 (5) p573-586
- 17 Bertrand F., Dunand A., Fosse J., Fradin N., Liger D. et Keck G. (2004)**
Les intoxications par les cyanobactéries
Le Point Vétérinaire 35 (250) p46-50
- 18 Bolin C.A. et Prescott J.F. (1999)**
Leptospirosis
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p352-358
- 19 Bradley R., Anderson P.H. et Wilesmith J.W. (1981)**
Changing patterns of nutritional myodegeneration (white muscle disease) in cattle in Great Britain
Proceedings of the IVth International Conference on Production Disease in Farm Animals p258-262
- 20 Briand J.F., Jacquet S., Bernard C. et Humbert J.F. (2003)**
Health hazards for terrestrial vertebrates from toxic cyanobacteria in surface water ecosystems
Veterinary Research 34 p361-377
- 21 Brugère H. et Paris C. (1994)**
Une observation de mortalité par électrocution chez les bovins
Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France 78 (3) p137-145
- 22 Brugère-Picoux J. (1999)**
Diagnostic différentiel des mortalités subites chez les bovins
Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France 83 (1) p37-69
- 23 Bruneton J. (2001)**
Plantes toxiques : Végétaux dangereux pour l'Homme et les animaux, 2ème édition
éditions Tec & Doc, éditions médicales internationales, 564p

- 24 Buret Y. (1991)**
Cas clinique : intoxication aiguë par les nitrates dans un élevage de vaches allaitantes
Bulletin des GTV n°1, p67-68
- 25 Buronfosse F. (1998)**
Plantes cyanogénétiques
Le Point Vétérinaire 29 numéro spécial "Toxicologie des Ruminants" p37-38
- 26 Burrows G.E. et Tyrl R.J. (1989)**
Plants causing sudden death in livestock
Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice 5 (2) p263-289
- 27 Cabanié P., Schelcher F. et Navetat H. (1998)**
IVE Ateliers d'Autopsie, Les Ateliers d'Autopsie de l'Allier, Diagnostic Nécropsique chez les Bovins
Edité par la Société Française de Buiatrie, 80p
- 28 Cameron R.C. (1981)**
Metaldehyde poisoning
Veterinary Record 109 (15) p343
- 29 Casteel S.W. (1999)**
Hepatotoxic plants
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p276-278
- 30 Casteel S.W. (1999)**
Lead Poisoning
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p251-252
- 31 Casteel S.W. (1999)**
Principle toxic plants of the midwestern and eastern states
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p264-268
- 32 Casteel S.W. et Bailey M. (1986)**
Dealing with sudden death in cattle
Veterinary Medicine 81 (1) p78-79 et 81-83
- 33 Casteel S.W., Johnson G.C., Miller M.A., Chudomelka H.J., Cupps D.E., Haskins H.E. et Gosser H.S. (1994)**
Amaranthus retroflexus (redroot pigweed) poisoning in cattle
Journal of the American Veterinary Medical Association 204 (7) p1068-1070
- 34 Cawley G.D. et Bradley R. (1978)**
Sudden death in calves associated with acute myocardial degeneration and selenium deficiency
Veterinary Record 103 (11) p239-240
- 35 Chéron G. et Timsit S.**
Cours (Mort Subite)

- 36 Chizzola R., Hochsteiner W. et Hajek S. (2004)**
GC analysis of essential oils in the rumen fluid after incubation of Thuja orientalis twigs in the Rusitec system
Research in Veterinary Science 76 (1) p77-82
- 37 Code des assurances (2006)**
Les assurances contre la grêle et la mortalité du bétail
<http://www.netassurances.com/bibliotheque/dom-non-mari.asp#incendie>
- 38 Comité d'élevage Marne-Est (2006)**
Prophylaxies & Législation: Équarrissage, Animaux morts ou accidentés
<http://www.eleveur51.com/bovins/sanitaire/legislation/legislation.htm>
- 39 Couteux A. et Lejeune V. (2006)**
Index phytosanitaire ACTA 2006 (42ème édition)
Association de Coordination Technique Agricole, 824p
- 40 Davies E.V. (1997)**
"Sudden death" in a dairy heifer
Veterinary Record 141 (8) p204
- 41 De Saqui-Sannes P., Nups P., Le Bars P. et Burgat V. (1996)**
Evaluation of an HPTLC method for the determination of strychnine and crimidine in biological samples
Journal of Analytical Toxicology 20 (3) p 185-188
- 42 Dirksen G., Doll K., Einhellig J., Seitz A., Rademacher G., Breitner W. et Klee W. (1997)**
Abomasal ulcers in calves : clinical investigations and experiences
Tierärztliche Praxis 25 (4) p318-328
- 43 Dwyer C.J., Downing G.M. et Gabor L.J. (2003)**
Dicoumarol toxicity in neonatal calves associated with the feeding of sweet vernal (Anthoxanthum odoratum) hay
Australian Veterinary Journal 81 (6) p332-335
- 44 Eddy R.G. (2004)**
Alimentary conditions
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p821-859
- 45 Edmondson P.W. et Bramley A.J. (2004)**
Mastitis
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p326-336
- 46 Farmer H. (1987)**
Metaldehyde poisoning
Veterinary Record 120 (5) p119

- 47 Finlayson A.J., Salsbury D.L., Kennedy L.J. et Reed R.E. (1976)**
Clinical blackleg associated with Arizona wild type (AWT) strain of *Clostridium carnis*
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician 71 (8) p1041-1046
- 48 Frost A.J. et Brooker B.E. (1986)**
Hyperacute *Escherichia coli* mastitis of cattle in the immediate post-partum period
Australian Veterinary Journal 63 (10) p327-331
- 49 Galey F.D. (1999)**
Oleander (*Nerium oleander*) toxicosis
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p275-276
- 50 Galey F.D., Holstege D.M., Plumlee K.H., Tor E. Johnson B., Anderson M.L., Blanchard P.C. et Brown F. (1996)**
Diagnosis of oleander poisoning in livestock
Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 8 (3) p358-364
- 51 Ganière J.P. (2001)**
Le charbon, maladie humaine et animale
Le Point Vétérinaire 32 (221) p48-51
- 52 Gerbaud O. (1984)**
Notes de toxicologie vétérinaire : Fiches toxicologiques volume I
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaire, 179p
- 53 Ghadrddan A., Mohammadian B. et Kohli R.N. (2002)**
Case report : sudden death in a cow due to ventricular septal abcess
Blue Cross Book (19) p30-31
- 54 Giles C.J. et Andrews A.H. (2004)**
Major poisonings
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p937-952
- 55 Glock R.D. et DeGroot B.D. (1998)**
Sudden death of feedlot cattle
Journal of Animal Science 76 p315-319
- 56 Goff J.P. (1999)**
Ruminant hypomagnesemic tetanies
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p220-222
- 57 Gopal T., Leipold H.W. et Dennis S.M. (1986)**
Congenital cardiac defects in calves
American Journal of Veterinary Research 47 (5) p1120-11121
- 58 Guilhon J. (1988)**
L'enseignement de la botanique et la mort subite au pré
Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France 61 (3) p267-271

- 59 Guiplain P. (1981)**
Contribution à l'étude de la toxicité du paraquat
Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 82p
- 60 Haggard D.L., Whitehair C.K. et Langham R.F. (1978)**
Tetany associated with magnesium deficiency in suckling beef calves
Journal of the American Veterinary Medical Association 172 (4) p495-497
- 61 Hartnagel O. (2002)**
Les ulcères de la caillette chez les bovins
Le Point Vétérinaire 33 (223) p42-46
- 62 Helman G., Welsh R.D., Stair E.L. et Ely R.W. (1997)**
Diagnosing visceral blackleg as a cause of sudden death in cattle
Veterinary Medicine 92 (10) p914-918
- 63 Humphreys D.J. (1988)**
Veterinary toxicology, 3rd edition
ed Bailliere Tindell p120
- 64 Institut de l'élevage (2004)**
Les chiffres clés "BOVINS" 2004 : Le cheptel
http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/article.php3?id_article=5377
- 65 Jean-Blain C. et Grisvard M. (1973)**
Les plantes vénéneuses, leur toxicologie
éditions La Maison Rustique, 140p
- 66 Jezequel E. (1998)**
Démarche diagnostique toxicologique lors de mort subite de bovins au pâturage à partir d'un cas clinique
Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 99p
- 67 Johnson D.D. (1986)**
Necropsy of the suckling calf
Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 2 (1) p85-96
- 68 Jones P.W., Watson P.R. et Wallis T.S. (2004)**
Salmonellosis
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p215-230
- 69 Jones T.O. (1991)**
Botulisme chez les bovins
The Veterinary Record version française 1 (3) p15-20
- 70 Jost J. M. (1981)**
Contribution à l'étude de la maladie d'Aujeszky chez les bovins sur une grave enzootie (35 morts) d'origine porcine dans le Bas-Rhin
Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 110p

- 71 **Kammerer M. et Ganière J.P. (1998)**
Qualité de l'eau d'abreuvement des ruminants
Le Point Vétérinaire 29 numéro spécial "Toxicologie des Ruminants" p75-82
- 72 **Kerr L.A., Pringle J.K., Rohrbach B.W., Edwards W.C. et Offutt J.E. (1991)**
Aldicarb toxicosis in a dairy herd
Journal of the American Veterinary Medical Association 198 (9) p1636-1639
- 73 **Kisseberth W.C., Buck W.B. Mansfield M.E. et Manuel R.K. (1986)**
Preferential grazing by cattle on glyphosate-treated fescue pastures
American Journal of Veterinary Research 47 (3) p696-698
- 74 **Kite G.C., Stoneham C.A., Veitch N.C., Stein B.K. et Whitwell K.E. (2006)**
Application of liquid chromatography-mass spectrometry to the investigation of poisoning by *Oenanthe crocata*
Journal of Chromatography B. Analytical technologies in the biomedical and life sciences 838 (1) p63-70
- 75 **Lee B.H. et Kim W.G. (2004)**
A case of patent ductus arteriosus in a holstein calf
Journal of Veterinary Science 5 (1) p83-84
- 76 **Leipold H.W. et Dennis S.M. (1980)**
Congenital defects affecting bovine reproduction
Current Therapy in Theriogenology, diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals; éditions Saunders, p410-441
- 77 **Lekeux P., Hajer R., Van den Ingh T.S. et Breukink H.J. (1985)**
Pathophysiologic study of 3-methylindole-induced pulmonary toxicosis in immature cattle
American Journal of Veterinary Research 46 (8) p1629-1631
- 78 **Lemaire L. (2005)**
Intoxications animales par les herbicides : étude à partir des données du CNITV
Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 90p
- 79 **Lemay F. (1984)**
Les morts subites des bovins adultes
Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 100p
- 80 **Lemos R.A., Driemeier D., Guimaraes E.B., Dutra I.S., Mori A.E. et Barros C.S. (2004)**
Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste
Veterinary and Human Toxicology 46 (6) p326-328
- 81 **Lilley C.W., Hamar D.W., Gerlach M. et Johnson J.L. (1985)**
Linking copper and bacteria with abomasal ulcers in beef calves
Veterinary Medicine 80 (10) p85-88
- 82 **Lopez T.A., Cid M.S. et Bianchini M.L. (1999)**

- Biochemistry of hemlock (*Conium maculatum* L.) alkaloids and their acute and chronic toxicity in livestock. A review
Toxicon 37 (6) p841-865
- 83 Lorgue G., Lechenet J. et Rivière A. (1987)**
Précis de toxicologie clinique vétérinaire
éditions du Point Vétérinaire, 195p
 - 84 Machida N., Kiryu K., Nakamura T., Tachibana M., Nagahama M. et Asayama S. (1996)**
Two necropsy cases of hypertrophic cardiomyopathy in Holstein cattle
The Journal of Veterinary Medical Science 58 (9) p929-932
 - 85 Mahin L., Marzou A. et Huart A. (1984)**
A case report of Nerium oleander poisoning in cattle
Veterinary and Human Toxicology 26 (4) p303-304
 - 86 Majak W., Hall J.W. et McCaughey W.P. (1995)**
Pasture management strategies for reducing the risk of legume bloat in cattle
Journal of Animal Science 73 p1493-1498
 - 87 Manteca C., Daube G., Jauniaux T., Limbourg B., Kaeckenbeeck A. et Mainil J.G. (2000)**
Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique. II Epizootiologie élémentaire et pathologie descriptive
Annales de Médecine Vétérinaire 144 (2) p75-82
 - 88 Manteca C., Jauniaux T., Daube G., Czaplicki G. et Mainil J.G. (2001)**
Isolation of *Clostridium perfringens* from three neonatal calves with haemorrhagic abomasitis
Revue de Médecine Vétérinaire 152 (8/9) p637-639
 - 89 Martel J.L. (2001)**
Les salmonelloses chez les ruminants
Le Point Vétérinaire 32 (221) p30-34
 - 90 Martel J.L. (2003)**
Comment reconnaître et prévenir le botulisme chez les bovins
Bulletin des GTV n°19, p41-47
 - 91 Martin S. (2003)**
Clostridium botulinum type D intoxication in a dairy herd in Ontario
The Canadian Veterinary Journal 44 (6) p493-495
 - 92 Mialot M. et Miranda de Estrada M. (1984)**
Techniques de prélèvements destinés à l'analyse histologique
Le Point Vétérinaire 16 (80) p 23-28
 - 93 Miles D.G., Hoffman B.W., Rogers K.C. et Sears J.E. (1998)**
Diagnosis of digestive deaths

- 94 Milhau G. et Pinault L. (1977)**
Toxicité des herbicides pour le bétail et le gibier
Recueil de Médecine Vétérinaire 153 (4) p253-261
- 95 Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et de la ruralité (2005)**
Note de service DGAL/SDSPA/N2005-8043
[http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/659677151ebb9399c1256f9b00750530/\\$FILE/DGAL%202005-8043.pdf#search=%22FISM%20et%20ESB%22](http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/0/659677151ebb9399c1256f9b00750530/$FILE/DGAL%202005-8043.pdf#search=%22FISM%20et%20ESB%22)
- 96 Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et de la ruralité (2006)**
e-phy:Le catalogue des produits phytopharmaceutiques et de leurs usages des matières fertilisantes et des supports de culture homologués en France
<http://e-phy.agriculture.gouv.fr/>
- 97 Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et de la ruralité (2006)**
Note de service DGAL/SDSPA/N2006-8064
<http://www.agriculture.gouv.fr/spip/IMG/pdf/dgaln20068064z.pdf#search=%22fi%C3%A8vre%20charbonneuse%20DSV%22>
- 98 Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et de la ruralité (2006)**
Note de service DGAL/SDSPA/N2006-8198
<http://www.agriculture.gouv.fr/spip/IMG/pdf/dgaln20068198z.pdf>
- 99 Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et de la ruralité (2006)**
Arrêté du 29 juin 2006 fixant les modalités de déclaration des maladies à déclaration obligatoire, autres que salmonelloses aviaires, visées à l'article D. 223-1 du code rural
J.O n° 176 du 1 août 2006 page 11419 texte n° 23
<http://www.legifrance.gouv.fr/WAspad/Visu?cid=769707&indice=1&table=JORF&ligneDeb=1#>
- 100 Ministère de l'écologie et du développement durable (2005)**
Communication en Conseil des Ministres du 26 octobre 2005 sur le plan de gestion de la rareté de l'eau
http://www.ecologie.gouv.fr/article.php3?id_article=4773
- 101 Mosier D.A. et Chengappa M.M. (1999)**
Anthrax
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p381-383
- 102 Mount M.E. et Feldman B.F. (1984)**
Practical toxicologic diagnosis
Modern Veterinary Practice 65 (8) p589-595
- 103 Naegeli H., Sahin A., Braun U., Hauser B., Mez K., Hanselmann K., Preisig H.R., Bivetti A. et Eitel J. (1997)**
Sudden death of Alpine cattle in the canton Graubünden
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 139 (5) p201-209

- 104 Nakamura Y., Tsuji N., Taira N. et Hirose H. (1994)**
 Parasitic females of *Strongyloides papillosus* as a pathogenic stage for sudden cardiac death in infected lambs
 The Journal of Veterinary Medical Science 56 (4) p723-727
- 105 Nakanishi N., Nakamura Y., Ura S., Tsuji N., Taira N., Tanimura N. et Kubo M. (1993)**
 Sudden death of calves by experimental infection with *Strongyloides papillosus*. III. Hematological, biochemical and histological examinations
 Veterinary Parasitology 47 (1-2) p67-76
- 106 Naser B., Bodinet C., Tegtmeyer M. et Lindequist U. (2005)**
 Thuja occidentalis (Arbor vitae) : a review of its pharmaceutical, pharmacological and clinical properties
 Evidence-based Complementary and Alternative Medicine 2 (1) p69-78
- 107 Navetat H., Schelcher F., Chevalier A. et Berr V. (1994)**
 Un foyer de maladie d'Aujeszy chez les bovins
 Le Point Vétérinaire 25 (158) p105-108
- 108 Nietfeld J.C. et Kennedy G.A. (1999)**
 Salmonellosis
 Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p377-381
- 109 Nosedá R.P., Cordeviola J.M., Fiscalini B., Bardon J.C., Martínez A.H. et Combessies G.M. (2001)**
 Bovine anthrax : epidemiological survey of 46 outbreaks in the province of Buenos Aires and their relationship with human diseases
 Veterinaria Argentina 18 (178) p578-587
- 110 O O. (2005)**
 Grass tetany in a herd of beef cows
 The Canadian Veterinary Journal 46 (8) p732-734
- 111 Özmen O., Mor F. et Ayhan U. (2003)**
 Nitrate poisoning in cattle fed *Chenopodium album* hay
 Veterinary and Human Toxicology 45 (2) p83-84
- 112 Panter K.E., Keeler R.F. et Baker D.C. (1988)**
 Toxicoses in livestock from the hemlocks (*Conium* and *Cicuta* spp.)
 Journal of Animal Science 66 (9) p2407-2413
- 113 Panter K.E., Molyneux R.J., Smart R.A., Mitchell L. et Hansen S. (1993)**
 English yew poisoning in 43 cattle
 Journal of the American Veterinary Medical Association 202 (9) p1476-1477
- 114 Parkinson R., Rajic A. et Jenson C. (2003)**
 Investigation of an anthrax outbreak in Alberta in 1999 using a geographic information system
 The Canadian Veterinary Journal 44 (4) p315-318

- 115 Patra G., Vaissaire J., Weber-Levy M., Le Doujet C. et Mock M. (1998)**
Molecular characterization of Bacillus strains involved in outbreaks of anthrax in France in 1997
Journal of Clinical Microbiology 36 (11) p3412-3414
- 116 Pearson H. et Denny H.R. (1975)**
Spontaneous uterine rupture in cattle: a review of 26 cases
Veterinary Record 97 (13) p 240-244
- 117 Périé P., Chetboul V., Crespeau F., Maillard R. et Millemann Y. (2005)**
Les malformations cardio-vasculaires congénitales
Le Point Vétérinaire 36 (257) p30-34
- 118 Persson L., Thornberg C.G. et Vesterlund S. (1988)**
Yew poisoning. Sudden death of horses and cattle.
Svensk Veterinartidning 40 (1) p27-28
- 119 Philippeau C., Goncalves S. et Jullian V. (2003)**
Diagnostic bactériologique des entérotoxémies
Le Point Vétérinaire 34 (237) p12-13
- 120 Pouliquen H. (1998)**
Grande ciguë
Le Point Vétérinaire 29 numéro spécial "Toxicologie des Ruminants" p35-36
- 121 Pouliquen H. (1998)**
Thuya
Le Point Vétérinaire 29 numéro spécial "Toxicologie des Ruminants" p45-46
- 122 Rings D.M. (1999)**
Esophageal obstruction (choke)
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p500-501
- 123 Riondet F. (1999)**
Les endocardites bactériennes des bovins
Le Point Vétérinaire 30 (200), p31-34
- 124 Ruth G.R. (1986)**
Necropsy of adult cattle
Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice 2 (1) p119-127
- 125 Sandusky G.E. et Smith C.W. (1981)**
Congenital cardiac anomalies in calves
Veterinary Record 108 (8) p163-165
- 126 Savey M. (1988)**
Diagnostic des affections respiratoires d'évolution brutale au champ en élevage bovin allaitant
Recueil de Médecine Vétérinaire 164 (6-7) p567-572

- 127 **Schlerka G., Tataruch F., Hogler S., Url A., Krametter R., Kossler D. et Schmidt P. (2004)**
Acute lead poisoning in cows due to feeding of lead contaminated ash residue
Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 117 (12) p52-56
- 128 **Scott P.R. (2004)**
Neurological disorders
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle 2nd edition; ed Blackwell, p890-916
- 129 **Shaw J.M. (1998)**
Electrocution of horses and cattle
Veterinary Record 142 (14) p376
- 130 **Smith R.A. et Lewis D. (1987)**
Cicuta toxicosis in cattle: case history and simplified analytical method
Veterinary and Human Toxicology 29 (3) p240-241
- 131 **Stubbings D.P., Edginton A.B., Lyon D.G., Spencer J.B. et Clark M.H. (1976)**
Three cases of metaldehyde poisoning in cattle
Veterinary Record 98 (18) p356-357
- 132 **Taira N. et Ura S. (1991)**
Sudden death in calves associated with Strongyloïdes papillosus infection
Veterinary Parasitology 39 (3-4) p313-319
- 133 **Tartera P. (2005)**
La garantie "foudre" ne s'applique qu'aux animaux foudroyés
Le Point Vétérinaire 36 (258) p76
- 134 **Tartera P. et Finelle M. (2001)**
L'expertise du foudroiement chez les bovins
Le Point Vétérinaire 32 (217) p42-44
- 135 **Tartera P. et Schelcher F. (2001)**
Images du foudroiement chez les bovins
Le Point Vétérinaire 32 (217) p48-51
- 136 **Tattersfield G. (1998)**
Sudden death in 61 replacement dairy heifers due to an organophosphate poisoning
Publication Veterinary Continuing Education Massey University (180) p73-75
- 137 **Thomas P. et Amor O.F. (1968)**
A case of diquat poisoning in cattle
Veterinary Record 83 (26) p674-676
- 138 **Tsuji N., Itabisashi T., Nakamura Y., Taira N., Kubo M., Ura S. et Genno A. (1992)**
Sudden cardiac death in calves with experimental heavy infection of Strongyloïdes papillosus
The Journal of Veterinary Medical Science 54 (6) p1137-1143

- 139 **Uzal F.A., Paramidani M., Assis R., Morris W. et Miyakawa M.F. (2003)**
Outbreak of clostridial myocarditis in calves
The Veterinary Record 152 (5) p134-136

- 140 **Vetter J. (2004)**
Poison hemlock (*Conium maculatum*)
Food and Chemical Toxicology 42 (9) p1373-1382

- 141 **Villar D., Schwartz K.J., Carson T.L., Kinker J.A. et Barker J. (2003)**
Acute poisoning of cattle by fertilizer-contaminated water
Veterinary and Human Toxicology 45 (2) p88-90

- 142 **Wardrope DD. et Graham J. (1982)**
Lead mine waste : hazards to livestock
Veterinary Record 111 (20) p457-459

- 143 **Welker B. (1999)**
Acquired diseases of the heart
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p478-482

- 144 **Whitenack D.L. et Johnson B. (1986)**
Necropsy of the feeder and stocker calf
Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice 2 (1) p97-118

- 145 **Whiting T.L., Smyrl T., Spearman J.G. et Kernatz S. (2001)**
Diquat poisoning of dairy cattle by topical application
The Canadian Veterinary Journal 42 (10) p799-801

- 146 **Whitlock R.H. (1999)**
Abomasal ulcers
Current Veterinary Therapy, Food Animal practice 4 ; éditions Saunders, p527-532

- 147 **Williams B.M. et Thomas A.J. (1976)**
Metaldehyde poisoning in cattle
Veterinary Record 98 (18) p 358-359

- 148 **Williams M.C. et James L.F. (1983)**
Effects of herbicides on the concentration of poisonous compounds in plants : a review
American Journal of Veterinary Research 44 (12) p2420-2422


- 149 **Yamada M., Nakagawa M., Haritani M., Kobayashi M., Furuoka H. et Matsui T. (1998)**
Histopathological study of experimental acute poisoning of cattle by autumn crocus (*Colchicum autumnale*)
The Journal of Veterinary Medical Science 60 (8) p949-952

Annexes

Liste des annexes

<u>Annexe 1</u> : Fiche du CNITV.....	126
<u>Annexe 2</u> : Listes des toxiques impliqués dans les morts subites de bovins, au pré ou non, correspondant à des intoxications avérées ou non	
- Appels pour mort subite de bovins.....	128
- Intoxications avérées avec mort subite de bovins.....	135
- Appels pour mort subite de bovins au pré.....	139
- Intoxications avérées avec mort subite de bovins au pré.....	142
<u>Annexe 3</u> : Exemple de contrat d'assurance contre la mortalité du bétail.....	143
<u>Annexe 4</u> : Ordre de mission de l'assurance pour une expertise vétérinaire concernant du bétail.....	145
<u>Annexe 5</u> : Rapport d'expertise type lors de mortalité d'un animal.....	146
<u>Annexe 6</u> : Rapport d'évaluation d'un animal en vue d'indemnisation.....	147
<u>Annexe 7</u> : Prélèvements à réaliser pour les analyses toxicologiques.....	148
<u>Annexe 8</u> : Analyses toxicologiques couramment réalisées au laboratoire de toxicologie de l'ENVL et prélèvements nécessaires.....	150
<u>Annexe 9</u> : Laboratoires réalisant des analyses toxicologiques.....	152
<u>Annexe 10</u> : Listes des Maladies Réputées Contagieuses et des Maladies à Déclaration Obligatoire au 18 février 2006.....	153
<u>Annexe 11</u> : Fiche type de déclaration des MDO.....	157
<u>Annexe 12</u> : Eléments d'identification de quelques plantes toxiques	
- L'if.....	158
- Le laurier-cerise.....	159
- Le cytise.....	160
- Le robinier.....	161
- Le galéga.....	162
- L'oenanthe safranée.....	163
- La grande ciguë.....	164
- La ciguë aquatique.....	165
- Le colchique.....	166
- Le vêatre.....	167
<u>Annexe 13</u> : Intoxications très rares.....	168

Annexe 1 : Fiche du CNITV



CNITV

Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires
Centre Antipoison Animal de Lyon
 Ecole Nationale Vétérinaire 1 av Bourgelat - 69280 Marcy l'Etoile
 Tél : 04 78 87 10 40, 24h/24

version du 23/05/2005

Référence	Date	Heure	Visa
Répondeur	Appel avant consult. <input type="radio"/> Courrier <input type="radio"/> Ancien cas <input type="radio"/> Ancien N°		
Motif appel		Lieu d'intoxication	
<input type="radio"/> Analyse <input type="radio"/> Renseignement <input type="radio"/> Autre <input type="radio"/> Résidu <input type="radio"/> Diagnostic <input type="radio"/> Traitement <input type="radio"/> Expertise		<input type="radio"/> ? <input type="radio"/> Lieu Travail <input type="radio"/> Autre <input type="radio"/> Maison <input type="radio"/> Bâtiment d'élevage <input type="radio"/> Milieu naturel <input type="radio"/> Cabinet veto <input type="radio"/> Pré/Culture <input type="radio"/> Jardin <input type="radio"/> Promenade	
		Circonstances	
		<input type="radio"/> ? <input type="radio"/> Malveillance <input type="radio"/> Accident <input type="radio"/> Prescription <input type="radio"/> Environnement <input type="radio"/> Volontaire Automédication	

DEMANDEUR

Qualité	Nom
Adresse	Code postal
	Téléphone

ESPECES						EXPOSES	ATTEINTS	MORTS	GUERIS
sauvage	espèce	race	sexe	âge	poids				
<input type="radio"/>						à	à	à	à
<input type="radio"/>						à	à	à	à

TOXIQUES

ND= rubrique voie dose délais : apparition évolution		exposition <input type="radio"/> certaine <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> inconnue dose <input type="radio"/> inconnue <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> compat. inconnue tableau clinique <input type="radio"/> suggestif <input type="radio"/> incomplet <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> non observé <input type="radio"/> compatibilité inconnue <input type="radio"/> absent	délai apparition sympt. <input type="radio"/> très suggestif <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu <input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent autre explication <input type="radio"/> probable <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absente <input type="radio"/> proposition CNITV
---	--	---	--

IMPUTABILITE

ND= rubrique voie dose délais : apparition évolution		exposition <input type="radio"/> certaine <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> inconnue dose <input type="radio"/> inconnue <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> compat. inconnue tableau clinique <input type="radio"/> suggestif <input type="radio"/> incomplet <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> non observé <input type="radio"/> compatibilité inconnue <input type="radio"/> absent	délai apparition sympt. <input type="radio"/> très suggestif <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu <input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent autre explication <input type="radio"/> probable <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absente <input type="radio"/> proposition CNITV
---	--	---	--

TOXIQUES

ND= rubrique voie dose délais : apparition évolution		exposition <input type="radio"/> certaine <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> inconnue dose <input type="radio"/> inconnue <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> compat. inconnue tableau clinique <input type="radio"/> suggestif <input type="radio"/> incomplet <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> non observé <input type="radio"/> compatibilité inconnue <input type="radio"/> absent	délai apparition sympt. <input type="radio"/> très suggestif <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu <input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent autre explication <input type="radio"/> probable <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absente <input type="radio"/> proposition CNITV
---	--	---	--

IMPUTABILITE

ND= rubrique voie dose délais : apparition évolution		exposition <input type="radio"/> certaine <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> inconnue dose <input type="radio"/> inconnue <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> compat. inconnue tableau clinique <input type="radio"/> suggestif <input type="radio"/> incomplet <input type="radio"/> peu compatible <input type="radio"/> non observé <input type="radio"/> compatibilité inconnue <input type="radio"/> absent	délai apparition sympt. <input type="radio"/> très suggestif <input type="radio"/> compatible <input type="radio"/> inconnu <input type="radio"/> non compat. <input type="radio"/> absent autre explication <input type="radio"/> probable <input type="radio"/> possible <input type="radio"/> absente <input type="radio"/> proposition CNITV
---	--	---	--

- 126 -

DESCRIPTION DU CAS**Chronologie**

date/heure exposition au(x) toxique(s) : _____

date/heure début des symptômes : _____

Description du cas :**Réponse donnée et source (le cas échéant) :****Evolution / Rappel****SYMPTÔMES / LÉSIONS**

Codage des symptômes et lésions à enregistrer sur informatique

Point(s) particulier(s) à saisir sur informatique :**Fiabilité des renseignements**☐ Moyennement fiable ☐ Peu fiable ☐ Très fiable**Traitement conseillé**☐ Complète ☐ Contingée ☐ Conseillé totalement
☐ Corrigé ☐ Non donné**Evolution du cas**☐ Favorable ☐ Inconnue ☐ Non favorable**Gravité du cas**☐ Absence de symptômes ☐ Bénin ☐ Modéré ☐ SévèreLiaison labo/
CPVL

**Annexe 2 : Listes des toxiques impliqués dans les morts subites de bovins,
au pré ou non, correspondant à des intoxications avérées ou non**

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite		
Nbre d'appels	Toxique	% des 971 appels
109	Toxique NP	10,9
99	II	10,2
42	Plomb	4,3
41	Pathologie non toxicologique	4,2
38	Triclogyr	3,9
34	Lindane	3,5
34	Unie	3,5
32	Glyphosate	3,3
28	Thuja	2,7
25	Inhibiteur des cholinestéras	2,6
24	Plante NP	2,5
24	Nitrates / Nitrites	2,5
24	2,4 D	2,5
20	Cuivre (oxyquinoléate)	2,1
19	Endosulfan	2
19	Métaldéhyde	2
18	Herbicide NP	1,9
17	Mycotoxine NP	1,8
17	Diuron	1,8
16	Anthraquinone	1,6
16	Maladie bactérienne	1,6
15	Aminotriazole	1,5
14	Laurier cerise	1,4
13	Méthiocarb	1,3
13	Atrazine	1,3
12	Oenanthe safranée	1,2
12	Paraquat	1,2
11	Colchique	1,1
11	Anticoagulant NP	1,1
10	Chlorate	1
9	Laurier rose	0,9
9	Botulisme	0,9
9	Colza	0,9
9	Carbofuran	0,9
9	Maladie nutritionnelle	0,9
9	Convulsivant NP	0,9
9	Diquat	0,9
9	Ammonitrate	0,9
8	Blé	0,8
8	Organochloré NP	0,8
8	Chlorure de sodium	0,8
8	Engrais mixte (NPK)	0,8
7	Sorgho	0,7
7	Colvre	0,7
7	Simazine	0,7
6	Cigué aquatique	0,6

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nbre d'appels	Toxique	% des 971 appels
6	Galéga	0,6
6	Betterave	0,6
6	Clopyralid	0,6
6	Buis	0,6
6	Chêne (Gland)	0,6
5	Aliment NP	0,5
5	Ammoniac	0,5
5	Calcium (Chlorure)	0,5
5	Digitale	0,5
5	Terbuphos	0,5
5	Engrais NP	0,5
5	Fludioxonil	0,5
4	Gut	0,4
4	Insecticide ou acaricide NP	0,4
4	Thiocyanate d'ammonium	0,4
4	Electricité	0,4
4	Mévinphos	0,4
4	2,4 M.C.P.A.	0,4
4	Orge	0,4
4	Pomme de terre	0,4
4	Crésols	0,4
4	Aclonifen	0,4
4	Arsenic	0,4
4	Deltaméthrine	0,4
4	Hydrocarbure NP	0,4
4	Carbamate NP	0,4
4	Sulcotriane	0,4
4	Magnésium (chlorure)	0,4
4	Boue d'épuration	0,4
3	Champignon NP	0,3
3	Cytise	0,3
3	Soutre	0,3
3	Thiram	0,3
3	Lierre grimpant	0,3
3	Vérâtre	0,3
3	Cadmium	0,3
3	Genêt	0,3
3	Ranuncule	0,3
3	Aium	0,3
3	Trifluraline	0,3
3	Dinoseb, Dinoseb	0,3
3	Morelle noire	0,3
3	Noyer (Noix)	0,3
3	Mais	0,3
3	Dichloroprop	0,3
3	Manèbe	0,3

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nbre d'appels	Toxique	% des 871 appels
3	Mancozèbe	0,3
3	Pesticide NP	0,3
3	Métalaxyl	0,3
3	Aldicarbe	0,3
3	Méthémoglobinisant NP	0,3
3	Lisier	0,3
3	Sapin / Pin	0,3
3	Fluroxypyr	0,3
3	Imidaclopride	0,3
2	Arsenic (arsénite)	0,2
2	Tourteaux	0,2
2	Potasse	0,2
2	Phenméphame	0,2
2	Glufosinate ammonium	0,2
2	Caustique NP	0,2
2	Moutarde	0,2
2	Extincteur	0,2
2	Huile vidange	0,2
2	Maladie parasitaire	0,2
2	Organophosphoré NP	0,2
2	Chlorpyrifos	0,2
2	Troène	0,2
2	Cyprès	0,2
2	Gaz d'ensilage	0,2
2	Complément minéral	0,2
2	Propylène glycol	0,2
2	Polluant NP	0,2
2	Pommier (Pomme)	0,2
2	Parathion	0,2
2	Oseille	0,2
2	Diflufenicanil	0,2
2	Malathion	0,2
2	Fougère sigle	0,2
2	Chlorure de potassium	0,2
2	Sulfate de soude	0,2
2	Bromoxynil	0,2
2	Pyraline	0,2
2	Cyanures	0,2
2	Chénopode	0,2
2	Béton / Ciment	0,2
2	Fusain	0,2
2	Ensilage de maïs	0,2
2	Ranuncée	0,2
2	Datura	0,2
2	Acide phosphorique	0,2
2	Vipère	0,2

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nbre d'appels	Toxique	% des 971 appels
2	Calcium (formiate)	0,2
2	Frêne	0,2
2	Strychnine	0,2
2	Laurier NP	0,2
2	Liège NP	0,2
2	Détergent NP	0,2
2	Fumée d'incendie	0,2
2	Désinfectant divers	0,2
2	Tourteau	0,2
2	Amarante	0,2
2	Bromadiolone	0,2
2	Céréale NP	0,2
1	Prunier (Prune)	0,1
1	Eglantier	0,1
1	Plante cyanogénétique NP	0,1
1	Chlorpyrifos	0,1
1	Métolachlor	0,1
1	Dioxyde de carbone	0,1
1	Monoxyde de carbone	0,1
1	Zéaralénone	0,1
1	Séneçon	0,1
1	2,4,5 T.	0,1
1	Bromacil	0,1
1	Métamitron	0,1
1	Lénacil	0,1
1	Avoparcine	0,1
1	Luzerne	0,1
1	Physalis	0,1
1	Châtaignier (Châtaigne)	0,1
1	Millet	0,1
1	Chenilles	0,1
1	Acide fort NP	0,1
1	Argent	0,1
1	Ammonium quaternaire NP	0,1
1	Phénol ou dérivé	0,1
1	Corps étranger	0,1
1	Polyuréthane	0,1
1	Prochloraz	0,1
1	Fenpropimorph	0,1
1	Soja	0,1
1	Grillet	0,1
1	Diazinon	0,1
1	Chlorure d'ammonium	0,1
1	Cotonnaster	0,1
1	Marronnier	0,1
1	Piclorame	0,1

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nbre d'appels	Toxique	% des 871 appels
1	DNOC	0,1
1	Fluorure de sodium	0,1
1	Siberis sempervirens	0,1
1	Chaux	0,1
1	Camphre	0,1
1	Isoproturon	0,1
1	Lambda cyhalothrine	0,1
1	Ethylène glycol	0,1
1	Nickel	0,1
1	Céréales NP	0,1
1	Trèfle	0,1
1	Vitamine D3	0,1
1	Sélénium	0,1
1	SFosamine ammonium	0,1
1	Dichlorvos	0,1
1	Génévrier	0,1
1	SConfère NP	0,1
1	Chlorure NP	0,1
1	Metconazole	0,1
1	Charbon du maïs	0,1
1	Mouron blanc	0,1
1	Cymoxanil	0,1
1	Pyridate	0,1
1	SEugrène	0,1
1	Robinier	0,1
1	Toxi-infection alimentaire	0,1
1	Ergot	0,1
1	Bicarbonate de sodium	0,1
1	Acide sulfurique	0,1
1	Polychlorobiphényle	0,1
1	Linuron	0,1
1	Glomazone	0,1
1	Dicamba	0,1
1	Formol	0,1
1	Phosphate, Superphosphate	0,1
1	Symphorine à grappes	0,1
1	Maladie NP	0,1
1	Prophame	0,1
1	Chlorprophame	0,1
1	SSuperphosphate	0,1
1	Sanhydride sulfurique	0,1
1	Vigne vierge	0,1
1	Metsulfuron	0,1
1	Scourgette	0,1
1	Cyperméthrine	0,1
1	Phytolaque	0,1

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nbre d'appels	Toxique	% des 971 appels
1	Acide acétylsalicylique	0,1
1	Lessives	0,1
1	Coumalène	0,1
1	Monensin	0,1
1	Glycérine	0,1
1	Sumex	0,1
1	Triphosphosphate	0,1
1	Mercuriale	0,1
1	Iprodione	0,1
1	Carbendazime	0,1
1	Magnésium	0,1
1	Triazoxide	0,1
1	Tebuconazole	0,1
1	Difénococonazole	0,1
1	Scholaridazone	0,1
1	Carisier	0,1
1	Téfluthrine	0,1
1	Conservateur NP	0,1
1	Bamboo	0,1
1	Crimidine	0,1
1	Polystyrène	0,1
1	Potassium	0,1
1	Sphalaris	0,1
1	Fipronil	0,1
1	Benzalkonium (chlorure)	0,1
1	\$Phosphate	0,1
1	\$Hêtre	0,1
1	Lasalocid	0,1
1	Appât NP	0,1
1	Terbufylazine	0,1
1	Zinc	0,1
1	Eau	0,1
1	Sethoprophos	0,1
1	Sulfosate	0,1
1	Yucca	0,1
1	Ensilage d'herbe	0,1
1	D.D.T.	0,1
1	Fongicide NP	0,1
1	Lauryl sulfoacétate de sodium	0,1
1	Aicès	0,1
1	\$Recourcisseur de paille	0,1
1	Chlorothalonil	0,1
1	Diéthyltoluamide	0,1
1	Amanita phalloïde	0,1
1	Chêrefeuille	0,1
1	Triticale	0,1

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite

Nombre d'appels	Toxique	% des 971 appels
1	Diféthialone	0,1
1	Pyracantha	0,1
1	§gludioxonil	0,1
1	Diféscoum	0,1
1	Raygrass	0,1
1	Jusquame	0,1
1	Capselle	0,1
1	§tallaire	0,1
1	Garçu	0,1
1	Acide formique	0,1
1	Méthanamine	0,1
1	Alachlore	0,1
1	Asulame	0,1
1	Etain	0,1
1	Aluminium	0,1
1	Baryte et dérivés du baryum	0,1
1	Fluor	0,1
1	Sanetholtrithione	0,1
1	§Dioxenyl	0,1
1	Chloralose	0,1
1	Sisoxatunole	0,1

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / cas sûrs

Nbre d'appels	Toxique	% des 373 appels
72	If	19,3
37	Pathologie non toxicologique	9,9
29	Lindane	7,8
26	Urée	7
20	Toxique NP	5,4
18	Endosulfan	4,8
18	Culme (oxyquinolates)	4,8
17	Métaldéhyde	4,6
16	Nitrates / Nitrites	4,3
14	Maladie bactérienne	3,8
12	Antraquinone	3,2
12	Plomb	3,2
10	Méthiocarb	2,7
8	Bê	2,1
8	Maladie nutritionnelle	2,1
8	Inhibiteur des cholinestérases	2,1
6	Oenanthe safranée	1,6
6	Colchique	1,6
6	Carbofuran	1,6
5	Laurier rose	1,3
5	Laurier cerise	1,3
5	Botulisme	1,3
5	Thuja	1,3
5	Terbuphos	1,3
4	Chlorate	1,1
4	Organochloré NP	1,1
4	Orge	1,1
4	Chlorure de sodium	1,1
4	Ammonitrate	1,1
4	Plante NP	1,1
3	Soufre	0,8
3	Sorgho	0,8
3	Thiram	0,8
3	Colza	0,8
3	Electricité	0,8
3	Diquat	0,8
3	Ammoniac	0,8
3	Mycotoxine NP	0,8
3	Fludioxonil	0,8
3	Magnésium (chlorure)	0,8
3	Paraquat	0,8
2	Champignon NP	0,5
2	Galega	0,5
2	Arsenic (arsénite)	0,5
2	Tourteaux	0,5
2	Diuron	0,5

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / cas sûrs

Nbre d'appels	Toxique	% des 373 appels
2	Maladie parasitaire	0,5
2	Gaz d'ensilage	0,5
2	Crésols	0,5
2	Betterave	0,5
2	Engrais NP	0,5
2	Buis	0,5
2	Aliment NP	0,5
2	Aldicarbe	0,5
2	Boues d'épuration	0,5
2	Pomme de terre	0,5
2	Calcium (Chlorure)	0,5
2	Engrais mixte (NPK)	0,5
2	2,4 D	0,5
2	Fumée d'incendie	0,5
2	Imidaclopride	0,5
2	Triclopyr	0,5
2	Tourteau	0,5
1	Prunier (Prune)	0,3
1	Eglantier	0,3
1	Plante cyanogénétique NP	0,3
1	Ciguë aquatique	0,3
1	Dioxyde de carbone	0,3
1	Monoxyde de carbone	0,3
1	Bromacile	0,3
1	Avoparcine	0,3
1	Glufosinate ammonium	0,3
1	Luzerne	0,3
1	Physalis	0,3
1	Châtaignier (Châtaigne)	0,3
1	Convulsivant NP	0,3
1	Métilol	0,3
1	Anticoagulant NP	0,3
1	Cadmium	0,3
1	Digitale	0,3
1	Organophosphoré NP	0,3
1	Renoncule	0,3
1	Troène	0,3
1	Cyprés	0,3
1	Phénol ou dérivé	0,3
1	Corps étranger	0,3
1	Complément minéral	0,3
1	Polluant NP	0,3
1	Ethylène glycol	0,3
1	Céréales NP	0,3
1	Malathion	0,3
1	Adonifol	0,3

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / cas sûrs

Nbre d'appels	Toxique	% des 373 appels
1	SCenifère NP	0,3
1	Carbamate NP	0,3
1	Charbon du maïs	0,3
1	Maïs	0,3
1	Atrazine	0,3
1	Simazine	0,3
1	Herbicide NP	0,3
1	Aminotriazole	0,3
1	Thiocyanate d'ammonium	0,3
1	Béton / Ciment	0,3
1	Datura	0,3
1	Ergot	0,3
1	Bicarbonate de sodium	0,3
1	Calcium (formate)	0,3
1	Propylène glycol	0,3
1	Renouée	0,3
1	Maladie NP	0,3
1	Prophame	0,3
1	Chlorprophame	0,3
1	Sulfate de soude	0,3
1	Sanhidride sulfureux	0,3
1	Acide phosphorique	0,3
1	Pesticide NP	0,3
1	Strychnine	0,3
1	Coumalène	0,3
1	Chloropirine	0,3
1	Parathion	0,3
1	Glyphosate	0,3
1	Sumex	0,3
1	Cytise	0,3
1	Lisier	0,3
1	Méthémoglobinisant NP	0,3
1	Magnésium	0,3
1	Dinoterb, Dinoseb	0,3
1	Triazoxide	0,3
1	Tebuconazole	0,3
1	Lierre NP	0,3
1	§chloridazone	0,3
1	Huile vidange	0,3
1	Bambou	0,3
1	Cuivre	0,3
1	Potassium	0,3
1	Phenmédiphame	0,3
1	Sulcotrione	0,3
1	Flpronil	0,3
1	Gul	0,3

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / cas sûrs

Nbre d'appels	Toxique	% des 373 appels
1	Lassalocid	0,3
1	Lauryl sulfosuccinate de sodium	0,3
1	Pommier (Pomme)	0,3
1	Raygrass	0,3
1	Extincteur	0,3
1	Arsenic	0,3
1	Methenamine	0,3
1	Asulame	0,3
1	Métalaxyl	0,3
1	Céréale NP	0,3
1	Amarante	0,3

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / pré

Nbre d'appels	Toxique	% des 276 appels
39	If	14,1
28	Toxique NP	10,1
25	Triclopyr	9,1
12	Plomb	4,3
12	Thuja	4,3
12	2,4 D	4,3
12	Glyphosate	4,3
9	Pathologie non toxicologique	3,3
8	Herbicide NP	2,9
7	Plante NP	2,5
6	Laurier rose	2,2
6	Inhibiteur des cholinestérases	2,2
5	Diuron	1,8
5	Urée	1,8
5	Nitrates / Nitrites	1,8
4	Colza	1,4
4	Aminotriazole	1,4
4	Chêne (Gland)	1,4
4	Paraquat	1,4
3	Lindane	1,1
3	Buis	1,1
3	Diquat	1,1
3	Maladie nutritionnelle	1,1
3	Glopyralid	1,1
3	Engrais NP	1,1
3	Gui	1,1
3	Fluroxypyr	1,1
3	Laurier cerise	1,1
3	Oenanthe safranée	1,1
3	Colchique	1,1
2	Convulsivant NP	0,7
2	Deltaméthrine	0,7
2	Organochloré NP	0,7
2	Vérâtre	0,7
2	Acum	0,7
2	Laurier NP	0,7
2	Atrazine	0,7
2	Chlorure de sodium	0,7
2	Liège NP	0,7
2	Sapin / Pin	0,7
2	Détergent NP	0,7
2	Galega	0,7
2	Carbamate NP	0,7
2	Digitale	0,7
2	Genêt	0,7
2	Methiocarb	0,7

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / pré

Nbre d'appels	Toxique	% des 276 appels
2	Sulcotrione	0,7
2	Thiocyanate d'ammonium	0,7
2	Lisier	0,7
2	Hydrocarbure NP	0,7
2	Engrais mixte (NPK)	0,7
2	Ciguë aquatique	0,7
2	Arsenic	0,7
2	Noyer (Noix)	0,7
1	Phytolaque	0,4
1	Dichlorprop	0,4
1	Lessives	0,4
1	Mais	0,4
1	Chloropicrine	0,4
1	Fusain	0,4
1	Vipère	0,4
1	Fougère aigle	0,4
1	Maladie parasitaire	0,4
1	Glycémie	0,4
1	Sumex	0,4
1	Cytise	0,4
1	Chénopode	0,4
1	Botulisme	0,4
1	Strychnine	0,4
1	Triphosphosphate	0,4
1	Betterave	0,4
1	Lierre grimpant	0,4
1	Renoncule	0,4
1	Iprodione	0,4
1	Carbendazime	0,4
1	Boues d'épuration	0,4
1	Dinoseb, Dinoseb	0,4
1	Pivoine	0,4
1	Mancozèbe	0,4
1	Oseille	0,4
1	Difénconazole	0,4
1	Crésols	0,4
1	Schlordazone	0,4
1	Anticoagulant NP	0,4
1	Cerisier	0,4
1	Huile vidange	0,4
1	Bambou	0,4
1	Polystyrène	0,4
1	Simazine	0,4
1	Trifluraline	0,4
1	Acéfen	0,4
1	Phenmdiphame	0,4


Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / pré

Nbre d'appels	Toxique	% des 278 appels
1	\$phalaris	0,4
1	Terbuphos	0,4
1	Chlorate	0,4
1	\$Phospholite	0,4
1	Amarante	0,4
1	\$Hêtre	0,4
1	Appât NP	0,4
1	Terbutylazine	0,4
1	Maladie bactérienne	0,4
1	Eau	0,4
1	Sethoprophos	0,4
1	Bromadiolone	0,4
1	Sulfosate	0,4
1	Yucca	0,4
1	Béton / Ciment	0,4
1	D.D.T.	0,4
1	Fongicide NP	0,4
1	Lauryl sulfocétate de sodium	0,4
1	Chlorothalonil	0,4
1	Amanite phalloïde	0,4
1	Blé	0,4
1	Pommier (Pomme)	0,4
1	Chèvrefeuille	0,4
1	Cyprés	0,4
1	Pyracantha	0,4
1	Capselle	0,4
1	\$tellaire	0,4
1	Diflufenicanil	0,4
1	Moutarde	0,4
1	Garou	0,4
1	Sorgho	0,4
1	Troène	0,4
1	Cuivre	0,4
1	Methenamine	0,4
1	Alachlore	0,4
1	Asulame	0,4
1	Pomme de terre	0,4
1	Etain	0,4
1	Aluminium	0,4
1	Baryte et dérivés du baryum	0,4
1	Cadmium	0,4
1	Fluor	0,4
1	Soufre	0,4
1	2,4 M.C.P.A.	0,4
1	Bromoxynil	0,4
1	\$anetholtrithione	0,4
1	\$Dioxenyl	0,4
1	Chlorose	0,4
1	Carbofuran	0,4

Nombre d'appels par toxique: BV / mort subite / pré / cas sûrs

Nbre d'appels	Toxique	% des 71 appels
25	II	35,2
8	Pathologie non toxicologique	11,3
5	Toxique NP	7
3	Laurier rose	4,2
3	Paraquat	4,2
3	Plomb	4,2
3	Nitrates / Nitrites	4,2
2	Diquat	2,8
2	2,4 D	2,8
2	Maladie nutritionnelle	2,8
2	Inhibiteur des cholinestérases	2,8
2	Urée	2,8
2	Thuja	2,8
2	Triclopyr	2,8
1	Lindane	1,4
1	Chloropicrine	1,4
1	Glyphosate	1,4
1	Maladie parasitaire	1,4
1	Plante NP	1,4
1	Sumex	1,4
1	Cytise	1,4
1	Dinotérb, Dinoseb	1,4
1	Liane NP	1,4
1	Schlordazone	1,4
1	Huile vidange	1,4
1	Bambou	1,4
1	Phenmédipharne	1,4
1	Terbuphos	1,4
1	Sulcotrione	1,4
1	Gui	1,4
1	Laurier cerise	1,4
1	Colchique	1,4
1	Lauryl sulfosuccinate de sodium	1,4
1	Ble	1,4
1	Pommier (Pomme)	1,4
1	Sorgho	1,4
1	Colza	1,4
1	Mathonamine	1,4
1	Asulame	1,4
1	Pomme de terre	1,4
1	Soufre	1,4
1	Buis	1,4

Annexe 3 : Exemple de contrat d'assurance contre la mortalité du bétail



PROPOSITION D'ASSURANCE BOVIN ISOLE

Produit Juridique

CONTOURS ☐

Nom et prénom du souscripteur

N° de sociétaire N° C.L. C.S.P.

CREATION ☐ MODIFICATION ☐

Numéro du contrat à modifier Date d'effet

Produit gestion **FIANI1**

N° Indicateur Numéro réalisateur Nom du réalisateur

IDENTIFICATION DU RISQUE

Nom N° Sanitaire ou Travail

Date de Naissance Race

Catégorie Taureau ☐ B5 Vache lait ☐ B7 Vache allaitante ☐ BA Veau ☐ B4

Vache donneuse d'embryons ☐ BD Vache receveuse d'embryons ☐ BR

Valeur Animal (pladond à 7000 F pour les vaches receveuses) Embryons

GARANTIES (Répondre par OUI ou NON)

Mortalité générale	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Impotence fonct. générale	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Vol vandalisme	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Veau à naître	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Embryon	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Contre test sanitaire (préciser les maladies souscrites)			
Brucellose	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Leucose	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Tuberculose	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
IPV/IBR	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>
Paratuberculose	<input type="checkbox"/>	Taux % <input style="width: 20%;" type="text"/>	Cotisation <input style="width: 20%;" type="text"/>

TARIF ANNUEL INDIQUE TTC Frs

Le sociétaire certifie que les réponses faites à la présente proposition sont exactes et servent de base à l'établissement du contrat.

L'ATTENTION DU PROPOSANT EST ATTIRÉE SUR LE FAIT QUE :

- * toute réticence ou fausse déclaration intentionnelle de sa part entraîne la nullité du contrat (articles L 113-8 et L 132-26 du Code des assurances),
- * toute omission ou déclaration inexacte l'expose à supporter la charge d'une partie des indemnités (article L 113-9 du Code des assurances),

Le présent document vaut proposition d'assurance et est établi

à

le par

Signature du proposant
précédée de «lu et approuvé»

GROUPAMA DES PAYS VERTS
B.P. 127 - Avenue d'Auvergne - 23003 GUERET CEDEX
Entreprise régie par le code des Assurances

Mutaprint AMADG37.P66 - 8/1/2001 - 15 = 2000 - 19 = 2000 - 23 = 2000 - Partone 149C

EXAMEN SANITAIRE

(La visite est à la charge du proposant)

Je soussigné _____ Docteur Vétérinaire _____ déclare avoir examiné
à la date du _____ l'animal identifié au recto et appartenant à Monsieur _____

L'animal a subi au cours de l'examen sanitaire :

1 - la vérification de sa conformité aux exigences sanitaires

2 - la vérification du signalement figurant au recto

3 - un examen portant sur (rayer les éléments non vérifiés)

* yeux * cornes * nez * bouche * dents * peau

* palpation de l'encolure, des gouttières jugulaires, du dos, de la cicatrice ombilicale, des membres et des articulations.

* les pieds avec nettoyage de la corne.

* estimation au repos de la correction des aplombs.

* appréciation de la démarche au pas et à diverses allures.

* auscultation radio pulmonaire.

* examen des organes génitaux.

* examen de l'appareil digestif

* conformation.

* poids (inférieur, supérieur, correspondant à la moyenne)

Le proposant déclare que l'animal est destiné à _____

La valeur proposée à l'assurance est justifiée.

A la suite de cet examen, je fais les observations suivantes : _____

Je déclare cet animal en bon état de santé et qu'il est apte à l'usage auquel il est destiné.

Je propose l'admission de cet animal à l'assurance pour une valeur de _____

Etabli par le Docteur Vétérinaire Monsieur _____ le _____

Le Docteur Vétérinaire

Annexe 4 :

ORDRE DE MISSION EXPERTISE BETAIL PAR VETERINAIRE

Emetteur de la mission :

GROUPAMA DES PAYS VERTS Direction Départementale de la Creuse

Bureau local ou service : Nom de l'émetteur :

Date de la mission : N° Téléphone de l'émetteur :

Destinataire et objet de la mission :

A l'attention de :

Merci de bien vouloir prendre contact avec notre assuré ci-dessous référencé :

..... N° de téléphone de l'assuré:

Afin de procéder à l'expertise suivante :

☐ A titre exceptionnel, merci de nous donner la valorisation de l'animal ou des animaux sinistrés.

Pour information, renseignements sur les garanties de notre assuré :

CL : N° Sociétaire : N° Police :

☐ Ancien contrat bétail : Garanties souscrites : ☐ Mortalité générale
☐ Impotence fonctionnelle traumatique

☐ Nouveau contrat bétail : Garanties souscrites : ☐ Mortalité générale
☐ Impotence fonctionnelle générale

☐ Autre contrat :

Si vous ne pouvez effectuer cette mission (ou si vous souhaitez la refuser), merci de prévenir Groupama au plus tôt, en contactant l'émetteur de cette mission ci-dessus référencé.


Motif du refus:

☐ Indisponibilité ☐ Défaut d'impartialité ☐ Manque de qualification ☐ Autres :

Merci d'adresser votre rapport sous 10 jours après réalisation de la mission à :

GROUPAMA des Pays Verts Service sinistres Avenue d'Auvergne 23000 GUERET

Annexe 5 : Rapport d'expertise


GROUPAMA

SOCIETAIRE :
NOM :

**RAPPORT D'EXPERTISE
RELATIF A LA MORT D'UN ANIMAL**

Je soussigné Docteur
Vétérinaire à
missionné par GROUPAMA à l'effet de me rendre
chez
demeurant à

afin d'examiner l'animal dont le signalement suit :

- ♣ Espèce race n°
- ♣ Age sexe
- ♣ Qualité poids brut Utilisation
- ♣ Etats d'entretien
- ♣ S'il y a lieu, date de la dernière mise bas ou état de gestation.....

certifie avoir accompli ma mission le

Après examen, j'attribue la mort à :

- ☐ Fulguration (chute directe de la foudre ou accident causé par électricité atmosphérique)
- ☐ Electrocutation par conducteur électrique
- ☐ Incendie
- ☐ Explosion
- ☐ Autres causes présumées :

☐ OUI
- ☐ Autopsie demandée

☐ NON

Renseignements complémentaires :

Le Docteur Vétérinaire

GROUPAMA DES PAYS VERTS
Direction Départementale de la Group
Avenue d'Auvergne - B.P. 127 - 23003 GUERET cedex - Téléphone: 05 55 51 30 80 - Télécopie: 05 55 51 30 66

GROUPAMA DES PAYS VERTS ASSURANCES MUTUELLES AGRICOLES DES PAYS VERTS
Avenue d'Auvergne, 23003 GUERET CEDEX

GROUPAMA VIE - 11 rue de Germol, 95444 NOISEVILLE 95444 NOISEVILLE
S.A. au capital de 1 000 000 000 de Francs de France - Hors concours Compagnie

Annexe 6 : Evaluation d'un animal en vue d'indemnisation



Groupama

GROUPAMA D'OC

Etablissement Départemental de la Creuse

Avenue d'Auvergne 23000 GUERET

RAPPORT DES REPRESENTANTS DE LA CAISSE LOCALE CONCERNANT L'EVALUATION D'UN ANIMAL

Références de l'assuré

Caisse locale de : N° Sociétaire :

Nom et prénom :

Adresse :

Evaluation

Nous soussignés, représentants de la Caisse locale d'assurances mutuelles agricoles ci-dessus désignée, certifions avoir pris connaissance de l'expertise effectuée par le Docteur vétérinaire missionné : Mr ou Cabinet :

Nous estimons que le montant du PREJUDICE DIRECT subi par notre sociétaire est de Euros. Cette somme correspond à l'évaluation faite par nous même à partir des cotations parues dans la presse spécialisée :

Revue : Semaine du : Marché de :

Et nous demandons à la Caisse régionale d'en effectuer le règlement.
(en cas d'autopsie, la prise en charge dépendra des conclusions du rapport)

Nom et prénom du Président ou administrateur de la CL :

Nom et prénom de l'administrateur choisi par le sociétaire :

Fait à Le/...../.....

Le Président ou administrateur représentant la Caisse locale sollicite-t-il le paiement de l'indemnité de déplacement : ☐ OUI ☐ NON

Signature du président ou
Administrateur de la CL

Signature du sociétaire
pour acceptation :

Groupama d'Oc. Etablissement de la Creuse

Avenue d'Auvergne - B.P. 127 - 23003 Guéret Cedex - Téléphone : 05 55 51 30 95 - Télécopie 05 55 51 30 68

Siège Social : 20 boulevard Carnot - 31071 Toulouse Cedex 7 - www.groupama.fr

Groupama Vie S.A. à Direction et Conseil de Surveillance au capital de 165 249 060 euros - 5-7, rue du Centre - 93109 Montreuil (Seine-Saint-Denis) - 722 308 029 R.C.S. Nanterre
Caisse Régionale d'Assurances Mutuelles Agricoles d'Oc - Entreprises régies par la loi des assurances

Annexe 7 : Prélèvements pour les analyses toxicologiques

Prélèvements CONSELS envoyés sous-couvert du froid par colis rapide

Joindre des COMMEMORATIFS détaillés



LABORATOIRE DE TOXICOLOGIE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

69280 MARCY L'ETOILE

04 78 87 26 30 / fax 04 78 87 80 12 mël : toxlab@vet-lyon.fr

FACTURATION : joindre les coordonnées complètes (nom, prénom, adresse)		PAIEMENT : à l'ordre de AGENT COMPTABLE ENVL							
ANALYSES EFFECTUEES AU 01/01/2006	Contenu gastrique	Foie	Rein	Urine	Plasma	Cerveau	Graisse	Appât	Côté par échantillon - Tarif TTC en Euros
Organophosphorés/carbamates									40,00 € screening / + 67,96 confirmation
Strychnine									20,00 €
Choralose									20,00 €
Métaldéhyde									20,00 €
Anticoagulants (recherche globale)									65,00 €/Echantillon.- 40,00 €/appât
Convulsivants (recherche globale)									100,00 €
Métaux (Plomb*, Cuivre, Arsenic, Zinc, Cadmium)									20,00 (Cu, Pb plasma/sang) à 67,13 €
Organochlorés (Lindane, Endosulfan, DDT...)									67,96 €
Pyréthrinoides (Permethrine, deltaméthrine,...)									67,96 €
Autres insecticides (Fipronil, Imidaclopride,...)									20,00 (Imidaclopride), 50,27 (Fipronil)€
Cholécalciférol									65,00 €
Crimidine									20,00 €
Scilliroside									40,00 €
Herbicides triazines, aryloxyacides et urée substituées									65,00 €
Autres herbicides (Chlorate, DNOG, Paraquat*)									20,00 €
Fongicides, herbicides, insecticides, anthraquinone									190,00 € Identification par CP6/SM
Médicaments Acides									110,00 € Identification par CP6/SM
Médicaments Basiques									110,00 € Identification par CP6/SM
Médicaments Acides et Basiques									190,00 € Identification par CP6/SM
Diurétiques et autres									110,00 € Identification par CP6/SM
Médicaments A.V.K.									40,00 €
Phénobarbital, Pentobarbital									20,00 €/Identification, - 60,00 €/dosage
Barbituriques, Euthanasants									190,00 € Identification par CP6/SM
Végétaux (Oenanthe, If, colchique)									40,00 €
Cyanure									20,00 €
Ethylène glycol									40,00 €
Polychlorobiphényles (PCB)									60,0 €/PCB total - 165,23 €/ PCB congénères
HAP									75,00 € Identification de 13 composés
Test de toxicité aiguë sur souris									40,00 €

En gras : toxiques les plus fréquemment recherchés. Autres : nous consulter.

2005/50Ma Les résultats ne sont communiqués que par écrit, fax ou courrier électronique dans les 15 jours (3 semaines pour la CP6/SM) suivant la réception du colis

échantillon prioritaire

échantillon secondaire

Cocher la/les cases correspondantes

Ces tarifs s'appliquent pour les échantillons cités.

Pour d'autres échantillons, contacter le laboratoire au préalable (impossibilité technique ou surcoût)

Groupe	nb	Analyse	Technique	Echantillon	Tarif unitaire HT	Tarif unitaire TTC
Convulsivants		Strychnine	HPTLC	Ap, CG, U	16,72	20,00
		Métaldéhyde	Color	Ap, CG	16,72	20,00
		Crimidine	HPTLC	Ap, CG, U	16,72	20,00
		Chlorose	GC-ECD	Ap, CG, U	16,72	20,00
		Organochlorés	GC-ECD	Ap, CG, Pl, F, G	56,82	67,96
Inhibiteurs cholinestérases* (IDC)		Screening simple	HPTLC+inhibition	Ap, CG, Pl	33,44	40,00
		Confirmation**	GC/MS HPLC	Ap, CG, Pl, F	56,82	67,96
Convulsivants / IDC		4 analyses			66,89	80,00
		5 analyses			75,25	90,00
		6 analyses			83,61	100,00
		6 analyses+confirmation**			140,43	167,96
Raticides		Anticoagulants (appât, plasma)	HPTLC/HPLC	Ap, Pl	33,44	40,00
		Anticoagulant (foie)	HPTLC/HPLC	F	54,35	65,00
		Calciférol	HPTLC	Ap, F	54,35	65,00
		Scilliroside	HPTLC	Ap, CG	54,35	65,00
Insecticides divers		Pyréthrinoides	GC-MS	Ap, F, M	56,82	67,96
		Fipronil	HPLC	Ap, CG, F, M	42,03	50,27
		Imidaclopride	HPTLC	Ap, CG, F	16,72	20,00
		Amitraze	HPTLC	Ap, CG	16,72	20,00
Herbicides		Aryloxyacides	HPTLC	Ap, CG	33,44	40,00
		Chlorate	Color	Ap, CG, U	16,72	20,00
		Dinitrophénol	Color	Ap, CG, U	16,72	20,00
		Paraquat	HPLC	Ap, CG, R, U	42,03	50,27
		Triazines	HPTLC	Ap, CG	33,44	40,00
Métaux-métalloïdes		As	AAS	F, M, R	56,13	67,13
		Cd	AAS	F, M, R	50,36	60,23
		Cr	AAS	F, M, R	40,63	48,59
		Cu	AAS	Pl	16,72	20,00
		Cu-intox	AAS	F, R	16,72	20,00
		Cu-résidu	AAS	F, M, R	40,63	48,59
		Fe	AAS	F, M, R	40,63	48,59
		Hg	AAS	F, M, R	53,43	63,90
		Pb	AAS	Sg	16,72	20,00
		Pb-intox	AAS	F, R	16,72	20,00
		Pb-résidu	AAS	F, M, R	50,36	60,23
		Zn	AAS	F, M, R	40,63	48,59
Divers		Cyanure	Color	Ap, CG	16,72	20,00
		Barbituriques-Phéno	HPTLC	Ap, CG, U	33,44	40,00
		Barbituriques - Tous	GC-MS	Ap, Pl, CG, F, U	50,17	60,00
		Ethylène glycol	GC-MS	Ap, U	50,17	60,00
		PCB (totaux)	GC-ECD	F, M, R	50,17	60,00
		PCB (congénères)	GC-MS	F, M, R	138,15	165,23
		Toxine végétale	HPTLC	CG	33,44	40,00
		Identification plante			16,72	20,00
		Test souris		Ap, CG	33,44	40,00
Recherche GC-MS		Médicaments basiques*		Ap, Pl, U	91,97	110,00
		Médicaments acides-Neutres*		Ap, Pl, U	91,97	110,00
		Les 2		Ap, Pl, U	158,86	190,00
		Euthanasiants (Tél®; doléthal®)	GC-MS	Pl, U	158,86	190,00
		Screening Toxique Non Spécifié	GC-MS	Ap, Pl, CG	158,86	190,00

* Inhibiteurs des Cholinestérases (IDC)

screening : appât, CG

**Confirmation : screening douteux, ou analyse sur foie ou judiciaire

* liste disponible sur le site web ou sur demande

☐ ANALYSE LAISSEE A L'INITIATIVE DU LABO,
(selon commémoratifs)

LIMITE MAXIMALE DE COUT :

Les résultats sont communiqués par courrier dans les 15 jours suivant la réception du colis, sauf exception

fichier PDF téléchargeable sur http://www.vet-lyon.fr/serv/ldiag_tox.php OU

http://www.vet-lyon.fr_rubriques_Services_Laboratoires_diagnostic_Toxicologie

N'hésitez pas à nous consulter pour tout
renseignement complémentaire

Annexe 8 :

ANALYSES COURANTES DU LABORATOIRE

Couleur légale des pesticides: bleu, vert, rouge et noir

CONVULSIVANTS:

- **strychnine**: contenu stomacal (éventuellement urine)
- **crimidine**: contenu stomacal (éventuellement urine)
- **métaldéhyde**: contenu stomacal uniquement (granulés de couleur bleu-gris)
- **IDC (carbamates ou organophosphorés)**: contenu stomacal (éventuellement foie, plasma)
Il existe environ 100 molécules et le laboratoire identifie 20 molécules d'IDC, les plus courantes.
Le résultat indique la molécule si celle-ci appartient à ce groupe de 20 , sinon il indique seulement IDC positif
- **chloralose**: contenu stomacal (éventuellement urines)
- **organochlorés**: contenu stomacal, foie, plasma

Recherche sur contenu stomacal :50 g si possible et si l'estomac est vide, prélever une partie de la paroi. Pour un animal de petite taille, possibilité de ligaturer l'estomac au deux bouts et de l'envoyer en totalité.

Si toxique non connu, on peut demander une analyse à l'initiative du laboratoire en donnant un budget à ne pas dépasser plutôt qu'une recherche globale. Joindre aux prélèvements le maximum d'informations concernant les commémoratifs.

RATICIDES:

- **anticoagulants**:
+ analyse sur le foie :50 g de prélèvement le plus frais possible sinon risque de résultats inexacts
- + analyse sur le plasma: 10 ml de sang sur tube ^{hépariné (ou à défaut tube sec)} pour obtenir au moins 4 ml de plasma ou du sang post-mortem recueilli et centrifugé rapidement après le décès.
- **calciférol**: recherche sur le foie (au moins 50 g) uniquement molécule peu stable avec oxydation à la lumière
- **scilliroside**: recherche sur le foie (au moins 50 g)

INSECTICIDES:

- **amitraz**: recherche sur sang (plasma ou sérum au minimum 1 ml)
- **pyréthrinoides**:
Pour les espèces peu sensibles (carnivores, animaux de rente) recherche sur contenu gastrique
Pour les oiseaux très sensibles, recherche possible sur les poumons (ou gésier s . Les aérosols à base de pyréthrinoides peuvent tuer des oiseaux de façon très brutale).
Pour les poissons très sensibles également, recherche sur branchies, foie. Le plus simple est d'envoyer le poisson entier congelé . Le labo n'effectue pas la recherche sur l'eau sauf lors de suspicion de contamination par épandage de produits phytosanitaires.
Résultat donnant le nom exact de la molécule.

- autres:

+ **fluproil** (qui est utilisé pour traiter les semences) recherche sur le contenu gastrique : recherche fréquente sur les animaux sauvages : par exemple la perdrix à partir du gésier. Confirmation sur le foie

+ **imidaclopride** (utilisé pour traiter les semences) recherche sur le contenu gastrique et le foie fréquemment demandé pour les animaux sauvages.

HERBICIDES:

- **aryloxyacides (2,4 D)**: recherche sur contenu gastrique ou foie, peu faite en pratique car les molécules sont très rapidement métabolisées sur contenu gastrique ou foie

- **chlorates**: recherche sur contenu gastrique ou urine

- **dinitrophénols** :recherche sur appât ou contenu gastrique
produits se présentant sous la forme d'un liquide huileux jaune

- **paraquat**: recherche sur appât ou contenu gastrique. Possibilité de recherche sur sérum, urine.
produit très rapidement absorbé par le sol

- **triazines**: recherche sur contenu gastrique ou sur urines

METAUX:

- **arsenic**: recherche assez rare sur contenu gastrique ou foie

- **cadmium**: recherche sur foie et rein

-**cuivre**: recherche sur foie et rein (recherche longue)

-**plomb**: recherche sur sang total prélevé sur tube hépariné réfrigéré ou congelé (environ 10 ml)
recherche sur foie et rein

Pour la recherche du plomb, du cuivre et du cadmium sur le foie et le rein, la recherche est longue.

-**zinc**: recherche peu fiable car le zinc est présent partout (recherche possible sur plasma)

DIVERS:

- **cyanures**: composés très volatils donc congeler très vite le prélèvement, recherche sur appât ou contenu gastrique (peu fiable)

- **barbituriques**: recherche et identification (pentobarbital, penthiobarbital, phénobarbital...) sur plasma, contenu gastrique ou appât suspect . Dosage de la gardélanémie en contrôle thérapeutique.

- **éthylène glycol**: recherche sur plasma, urines ou contenu gastrique

- **PCB**: recherche pour les animaux sauvages sur foie, graisse ou cerveau

- **identification plante**: if et oenanthe recherche sur contenu gastrique

Annexe 9 :

Où faire une recherche de toxiques

Minéraux-oligoéléments-Métaux lourds

LDA Drôme

Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux

Médicaments

Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux

Pesticides

Labo municipal et régional de Rouen (surtout poissons)

L.A.R.A. (Toulouse)

Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux

LDA Drôme

CARSO (Lyon)

Eau de consommation

LDA Drôme

Institut Pasteur de Lyon (à vérif)

Mycotoxines

L.A.R.A. (Toulouse)

Institut Européen de l'Environnement de Bordeaux

Où faire une recherche de plantes

Laboratoire de Bromatologie

Mme Rech Joselyne

ENVT

23 chemin des Capelles

31076 Toulouse cedex 03

Prélèvements et prix

Environ 150 Frs par prélèvement (CS du cheval ou CR bovin)

Annexe 10 : Listes des MRC et des MDO au 18 février 2006

ANNEXE I : Liste des maladies réputées contagieuses au 18 février 2006

Dénomination	Agent	Espèces
Anémie infectieuse des équidés	Virus de l'anémie infectieuse des équidés (<i>Retroviridae, Lentivirus</i>)	Equidés
Anémie infectieuse du saumon	Virus de l'anémie infectieuse du saumon (<i>Orthomyxoviridae, Isavirus</i>)	Saumon atlantique d'élevage (<i>Salmo salar</i>)
Botulisme	<i>Clostridium botulinum</i>	Volailles
Brucellose	Toute <i>Brucella</i> autre que <i>Brucella ovis</i>	Toutes espèces de mammifères
Clavelée	Virus de la clavelée (<i>Poxviridae, capripoxvirus</i>)	Ovins
Cowdriose	<i>Ehrlichia (Cowdria) ruminantium</i>	Bovins, ovins et caprins
Dermatose nodulaire contagieuse	Virus de la dermatose nodulaire contagieuse (<i>Poxviridae, capripoxvirus</i>)	Bovins
Dourine	<i>Trypanosoma equiperdum</i>	Equidés
Encéphalite japonaise	Virus de l'encéphalite japonaise (<i>Flaviviridae, Flavivirus</i>)	Equidés
Encéphalite West-Nile	Virus West-Nile (<i>Flaviviridae, Flavivirus</i>)	Equidés
Encéphalomyélite virale de type Venezuela	Virus de l'encéphalomyélite virale du Venezuela (<i>Togaviridae, Alphavirus</i>)	Equidés
Encéphalomyélites virales de type Est et Ouest	Virus de l'encéphalomyélite virale de l'Est et de l'Ouest (<i>Togaviridae, Alphavirus</i>)	Equidés
Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)	Prion ou agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine	Bovins
Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Prions ou agents des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Ovins et caprins
Fièvre aphteuse	Virus de la fièvre aphteuse (<i>Picornaviridae, Aphivirus</i>)	Toutes espèces animales sensibles
Fièvre catarrhale du mouton	Virus de la fièvre catarrhale du mouton (<i>Reoviridae, Orbivirus</i>)	Ruminants et camélidés
Fièvre charbonneuse	<i>Bacillus anthracis</i>	Toutes espèces de mammifères
Fièvre de la vallée du Rift	Virus de la fièvre de la vallée du Rift (<i>Bunyaviridae, Phlebovirus</i>)	Bovins, ovins et caprins
Fièvres hémorragiques à filovirus	Virus de Marburg et virus d'Ebola (<i>Filoviridae, Marburgvirus et Ebolavirus</i>)	Primates non humains
Herpèsvirose simienne de type B	Herpèsvirus B (<i>Herpesviridae, Simplexvirus</i>)	Primates non humains
Hypodermose clinique	<i>Hypoderma bovis</i> ou <i>Hypoderma lineatum</i>	Bovins
Infestation due à <i>Aethina tumida</i>	<i>Aethina tumida</i>	Abeilles

Infestation à <i>Tropilaelaps</i>	<i>Tropilaelaps clareae</i>	Abeilles
Influenza aviaire	Virus de l'influenza aviaire (Orthomyxoviridae, Influenza A)	Toutes espèces d'oiseaux
Leucose bovine enzootique	Virus de la leucose bovine enzootique (Retroviridae, Deltaretrovirus)	Bovins
Loque américaine	<i>Paenibacillus larvae</i>	Abeilles
Maladie d'Aujeszky	Herpèsvirus du porc 1 (Herpesviridae, Varicellovirus)	Toutes espèces de mammifères
Maladie de Nairobi	Virus de la maladie de Nairobi (Bunyaviridae, Nairovirus)	Ovins et caprins
Maladie de Newcastle	Virus de la maladie de Newcastle (Paramyxoviridae, Avulavirus)	Toutes espèces d'oiseaux
Maladie de Teschen	Virus de la maladie de Teschen (Picornaviridae, Enterovirus)	Suidés
Maladie hémorragique épidémiologique des cervidés	Virus de la maladie hémorragique épidémiologique des cervidés (Reoviridae, Orbivirus)	Cervidés
Maladie vésiculeuse du porc	Virus de la maladie vésiculeuse du porc (Picornaviridae, Enterovirus)	Suidés
Morve	<i>Bordetella pertussis</i>	Equidés
Nécrose hématopoïétique infectieuse	Virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse (Rhabdoviridae, Nairovirus)	Salmonidés et brochet
Nosémose des abeilles	<i>Nosema apis</i>	Abeilles
Péripneumonie contagieuse bovine	<i>Mycoplasma mycoides</i> sp. <i>mycoides</i>	Bovins
Peste bovine	Virus de la peste bovine (Paramyxoviridae, Morbillivirus)	Ruminants et suidés
Peste des petits ruminants	Virus de la peste des petits ruminants (Paramyxoviridae, Morbillivirus)	Ovins et caprins
Peste équine	Virus de la peste équine (Reoviridae, orbivirus)	Equidés
Peste porcine africaine	Virus de la peste porcine africaine (Afarviridae, Asfivirus)	Suidés
Peste porcine classique	Virus de la peste porcine classique (Flaviviridae, Pestivirus)	Suidés
Pleuropneumonie contagieuse des petits ruminants	<i>Mycoplasma capricolum</i> sp. <i>capripneumoniae</i>	Ovins et caprins
Pullorese	<i>Salmonella Gallinarum Pullorum</i>	Toutes espèces d'oiseaux d'élevage
Rage	Virus de la rage (Rhabdoviridae, Lyssavirus)	Toutes espèces de mammifères
Salmonelloses aviaires	<i>Salmonella Enteritidis</i> , <i>Salmonella Typhimurium</i> , <i>Salmonella Hadar</i> , <i>Salmonella Virchow</i> et <i>Salmonella Infantis</i>	Troupes de fœtus reproducteurs et reproducteurs des espèces <i>Gallus gallus</i> et <i>Meleagris gallopavo</i>

Salmonelloses aviaires	<i>Salmonella</i> Enteritidis et <i>Salmonella</i> Typhimurium	Troupeaux de poulettes futures pondeuses et de pondeuses d'œufs de consommation de l'espèce <i>Gallus gallus</i>
Septicémie hémorragique	<i>Pasteurella multocida</i> B et E	Bovins
Septicémie hémorragique virale	Virus de la septicémie hémorragique virale (<i>Rhabdoviridae</i> , <i>Vesiculovirus</i>)	Salmonidés, brochet, turbot et black-bass
Stomatite vésiculeuse	Virus de la stomatite vésiculeuse (<i>Rhabdoviridae</i> , <i>Novirhabdovirus</i>)	Bovins, équidés et sautés
Surra	<i>Trypanosoma evansi</i>	Equidés, Camélidés
Théilériose	<i>Theileria annulata</i>	Bovins
Trypanosomose	<i>Trypanosoma vivax</i>	Bovins
Tuberculose	<i>Mycobacterium bovis</i> et <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Toutes espèces de mammifères
Variola caprine	Virus de la variola caprine (<i>Poxviridae</i> , <i>capripoxvirus</i>)	Caprins

ANNEXE II : Liste des maladies à déclaration obligatoire au 18 février 2006

Dénomination française	Agent	Espèces	Condition complémentaire de déclaration de la maladie
Anaplasmose bovine	<i>Anaplasma marginale</i> , <i>Anaplasma centrale</i>	Bovins	
Artérite virale équine	Virus de l'artérite équine (<i>Arteriviridae</i> , <i>Arterivirus</i>)	Equidés	
Botulisme	<i>Clostridium botulinum</i>	Bovins et oiseaux sauvages	Forme clinique
Chlamydophilose aviaire ou Ornithose-psittacose	<i>Chlamydophila psittaci</i>	Toutes espèces d'oiseaux	
Encéphalite japonaise	Virus de l'encéphalite japonaise (<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>)	Suidés, toutes espèces d'oiseaux	
Encéphalite West-Nile	Virus West-Nile (<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>)	Toutes espèces d'oiseaux	
Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Prions ou agents des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Autres espèces que bovins, ovins et caprins	
Epididymite contagieuse ovine	<i>Brucella ovis</i>	Ovins	
Lymphangite épizootique	<i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>farciminosum</i>	Equidés	
Métrite contagieuse équine	<i>Taylorella equigenitalis</i>	Equidés	
Salmonellose aviaire	<i>Salmonella enterica</i> (tous les sérotypes)	- troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs des espèces <i>Gallus gallus</i> et <i>Meleagris gallopavo</i> - troupeaux de poulettes futures pondeuses et pondeuses d'œufs de consommation de l'espèce <i>Gallus gallus</i>	
Salmonellose porcine	<i>Salmonella</i> Typhimurium, <i>Salmonella</i> Derby, <i>Salmonella</i> Choleraesuis	Porcs	Forme clinique
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	Lièvre et autres espèces réceptives	Forme clinique
Variole du singe	Virus de la variole du singe (<i>Poxviridae</i> , <i>Orthopoxvirus</i>)	Rongeurs et Primates non humains	Forme clinique
Varroose	<i>Varroa destructor</i>	Abeilles	

Annexe 11 :

Déclaration des maladies, autres que salmonelloses aviaires, visées à l'article D. 223-1 du code rural			
Date de déclaration		<input style="width: 150px;" type="text"/>	
Déclarant			
Nom	<input style="width: 150px;" type="text"/>	Téléphone	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Qualité	<input style="width: 150px;" type="text"/>	Télécopie	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Adresse		<input style="width: 150px;" type="text"/>	
Code postal	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Ville	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Maladie (*)			
<input type="checkbox"/> Anaplasmose bovine	<input type="checkbox"/> Epididymite contagieuse ovine		
<input type="checkbox"/> Arterite virale des équidés	<input type="checkbox"/> Lymphangite épizootique		
<input type="checkbox"/> Botulisme (bovins, oiseaux sauvages)	<input type="checkbox"/> Métrite contagieuse équine		
<input type="checkbox"/> Chlamydiophilose aviaire	<input type="checkbox"/> Salmonellose porcine		
<input type="checkbox"/> Encéphalite japonaise (oiseaux, suidés)	<input type="checkbox"/> Tularemie		
<input type="checkbox"/> Encéphalite West-Nile (oiseaux)	<input type="checkbox"/> Variole du singe		
<input type="checkbox"/> Encéphalopathie spongiforme subaiguë transmissible <small>(autres espèces que bovins, ovins et caprins)</small>	<input type="checkbox"/> Varroose		
Cas (*)			
Espèce	<input style="width: 150px;" type="text"/>	Age (ans)	<input style="width: 50px;" type="text"/> non déterminé <input type="checkbox"/>
		Sexe : M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M castré <input type="checkbox"/> non déterminé <input type="checkbox"/>	
Diagnostic (*)			
Forme clinique : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Symptômes : <input style="width: 400px; height: 30px;" type="text"/>		
Mort : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
Confirmation du diagnostic par examen de laboratoire : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
Si oui, coordonnées du laboratoire :			
Nom	<input style="width: 150px;" type="text"/>	Téléphone	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Adresse	<input style="width: 150px;" type="text"/>	Télécopie	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Code postal	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Ville	<input style="width: 100px;" type="text"/>
Date du diagnostic		<input style="width: 150px;" type="text"/>	
Méthode			
<input type="checkbox"/> Examen direct par coloration	<input type="checkbox"/> Technique d'amplification moléculaire		
<input type="checkbox"/> Culture	<input type="checkbox"/> Analyse sérologique		
<input type="checkbox"/> Autre :			
Signature déclarant		Validation DDSV	

(*) : cocher la case correspondante

Annexe 12 : Eléments d'identification de quelques plantes toxiques
 (illustrations de M. Grisvard dans *Les plantes vénéneuses, leur toxicologie*,
 Flammarion, coll. La Maison Rustique , Flammarion, 1930 ©)



Les plantes vénéneuses, leur toxicologie, Jean-Blain, Grisvard, Flammarion,
 coll. La Maison Rustique , Flammarion, 1930 ©

Taxus baccata L. — If.

1. Rameau femelle. — 2. Graine avec son arille. — 3. Cône mâle.

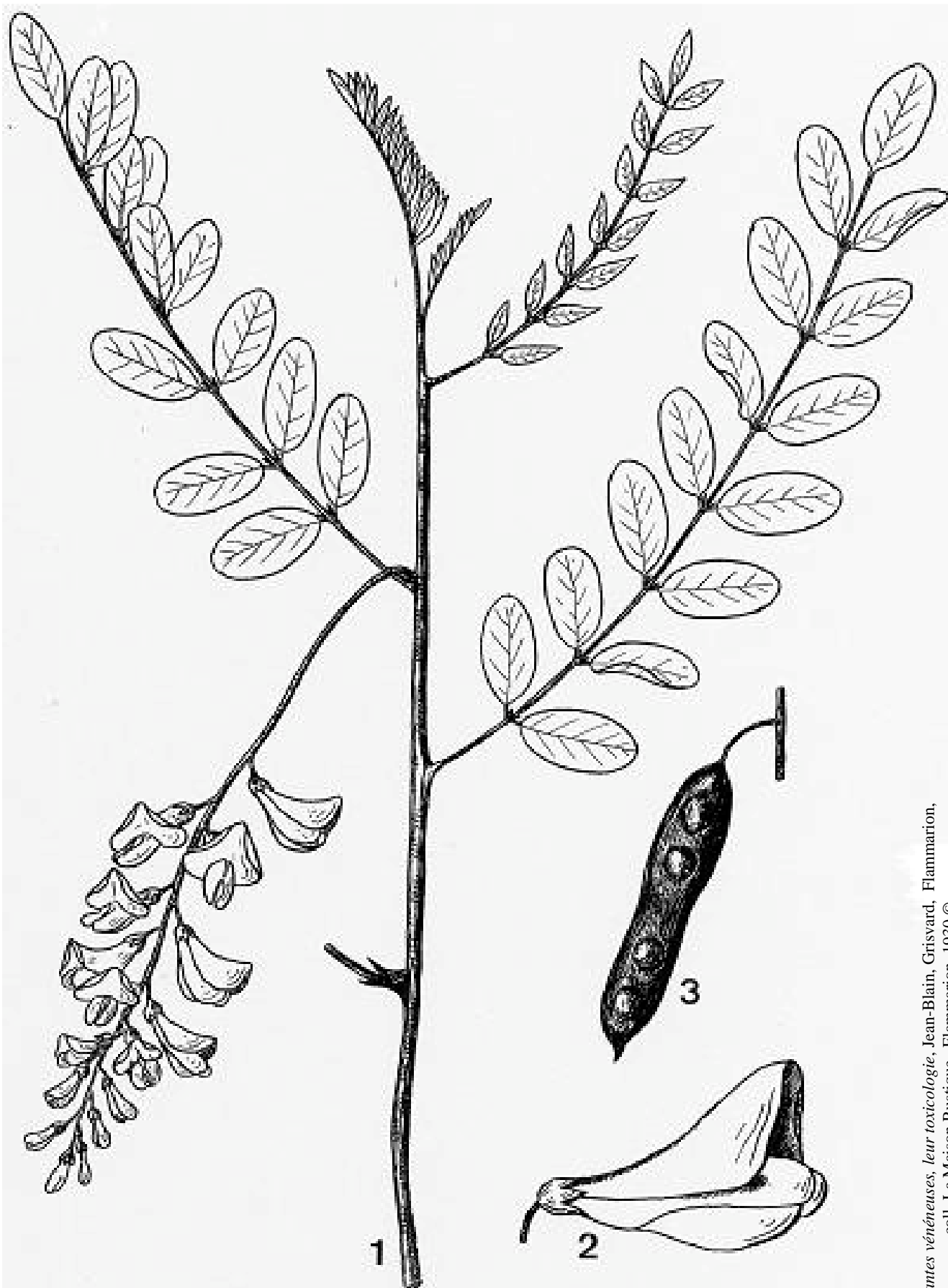


Les plantes vénéneuses, leur toxicologie. Jean-Blain, Grisvard, Flammarion, coll. La Maison Rustique, Flammarion, 1930 ©

Prunus Laurocerasus L. — Laurier-cerise.
1. Rameau fleuri. — 2. Fleur. — 3. Fruit (drupe).

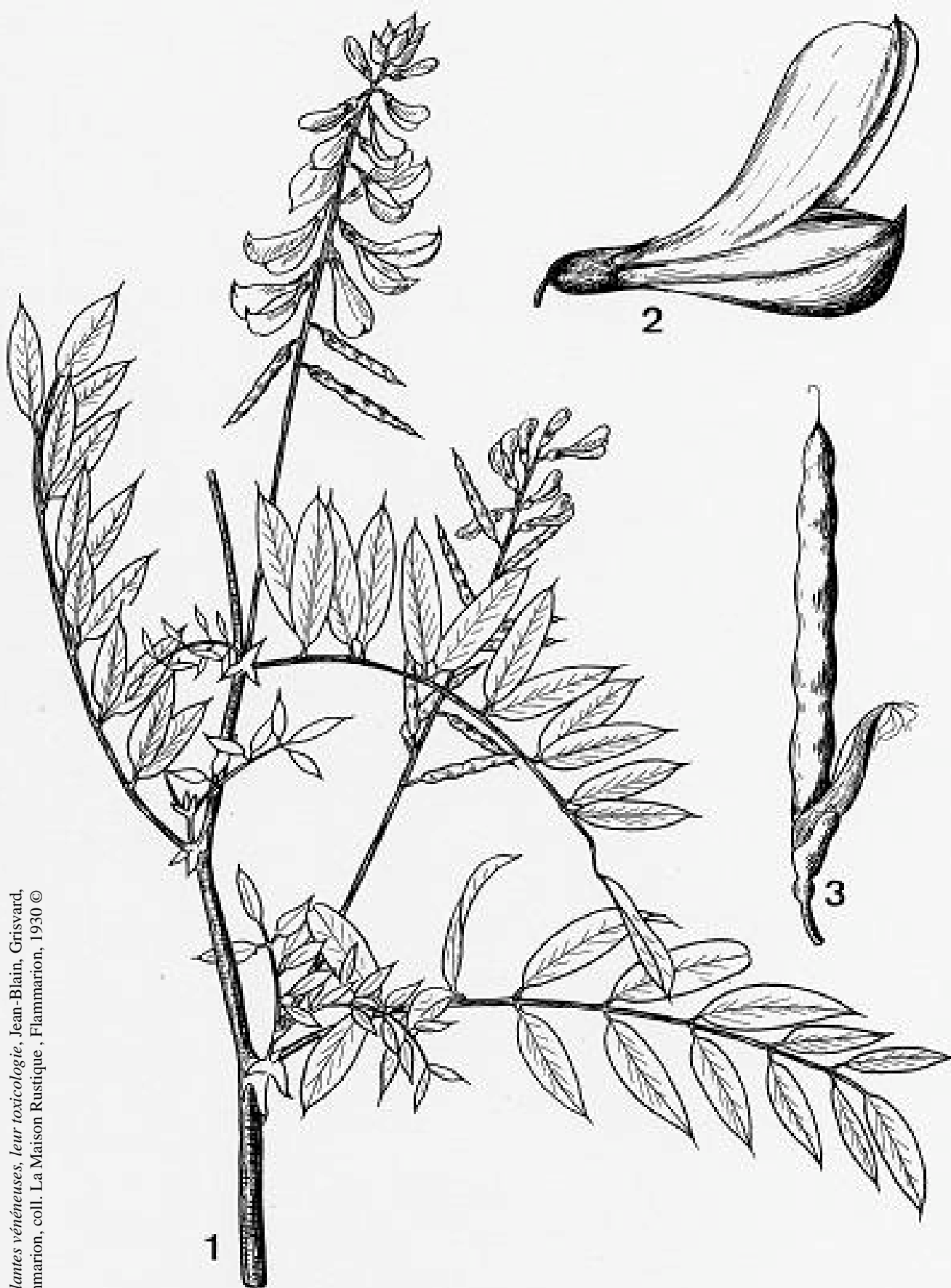


Laburnum anagyroides Medic. — Cytise aubour.
1. Rameau fleuri. — 2. Fruit (gousse).

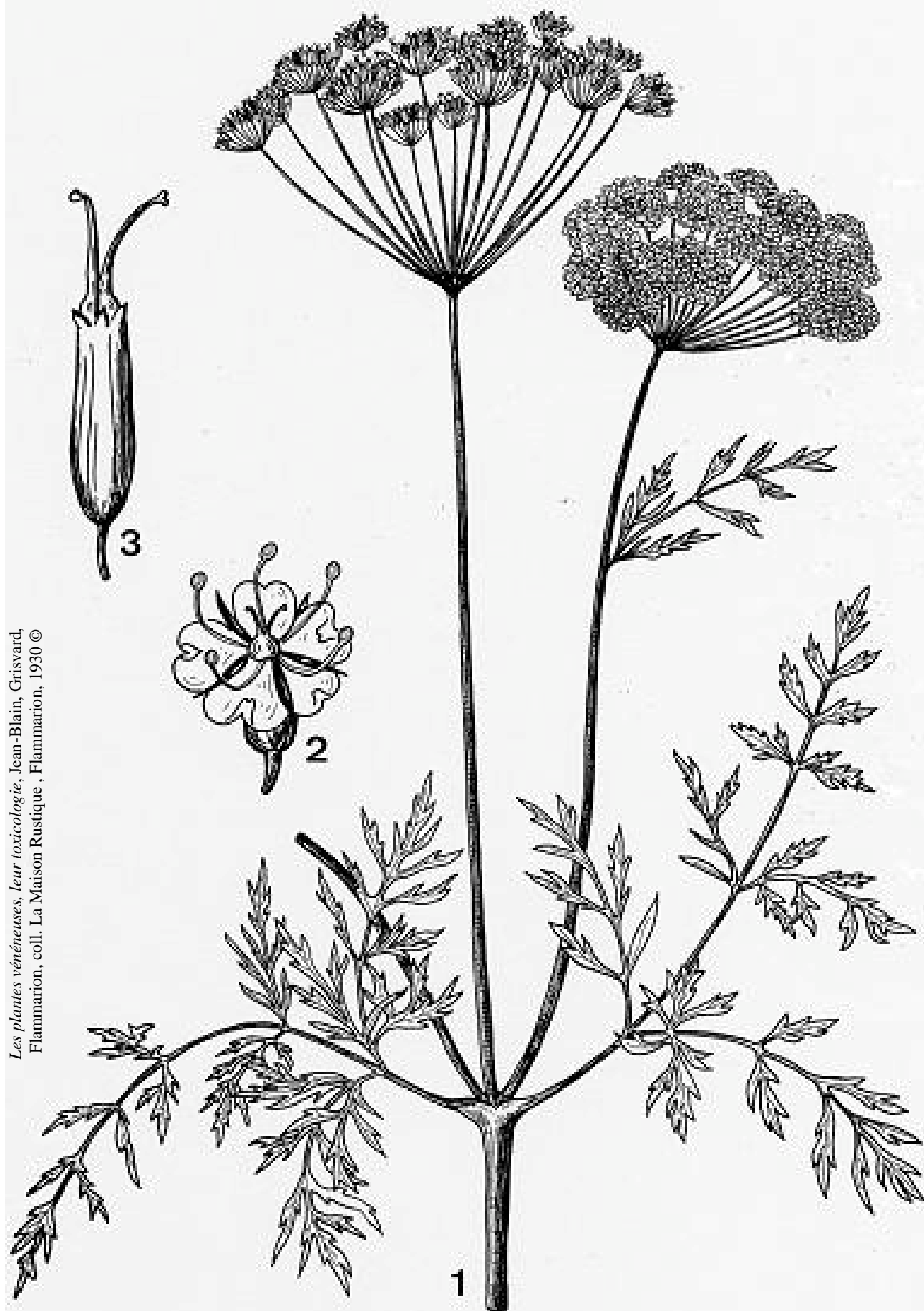


Robinia Pseudacacia L. — Robinier.
1. Rameau fleuri. — 2. Fleur. — 3. Fruit (gousse).

Les plantes vénéneuses, leur toxicologie, Jean-Blain, Grisvard, Flammarion,
coll. La Maison Rustique, Flammarion, 1930 ©



Galega officinalis L. — Galéga officinal.
1. Rameau avec fleurs et fruits. — 2. Fleur. — 3. Fruit (gousse).



Ceanothe crocata L. — Ceanothe safranée.
1. Rameau fleuri. — 2. Fleur. — 3. Fruit (dinkène).



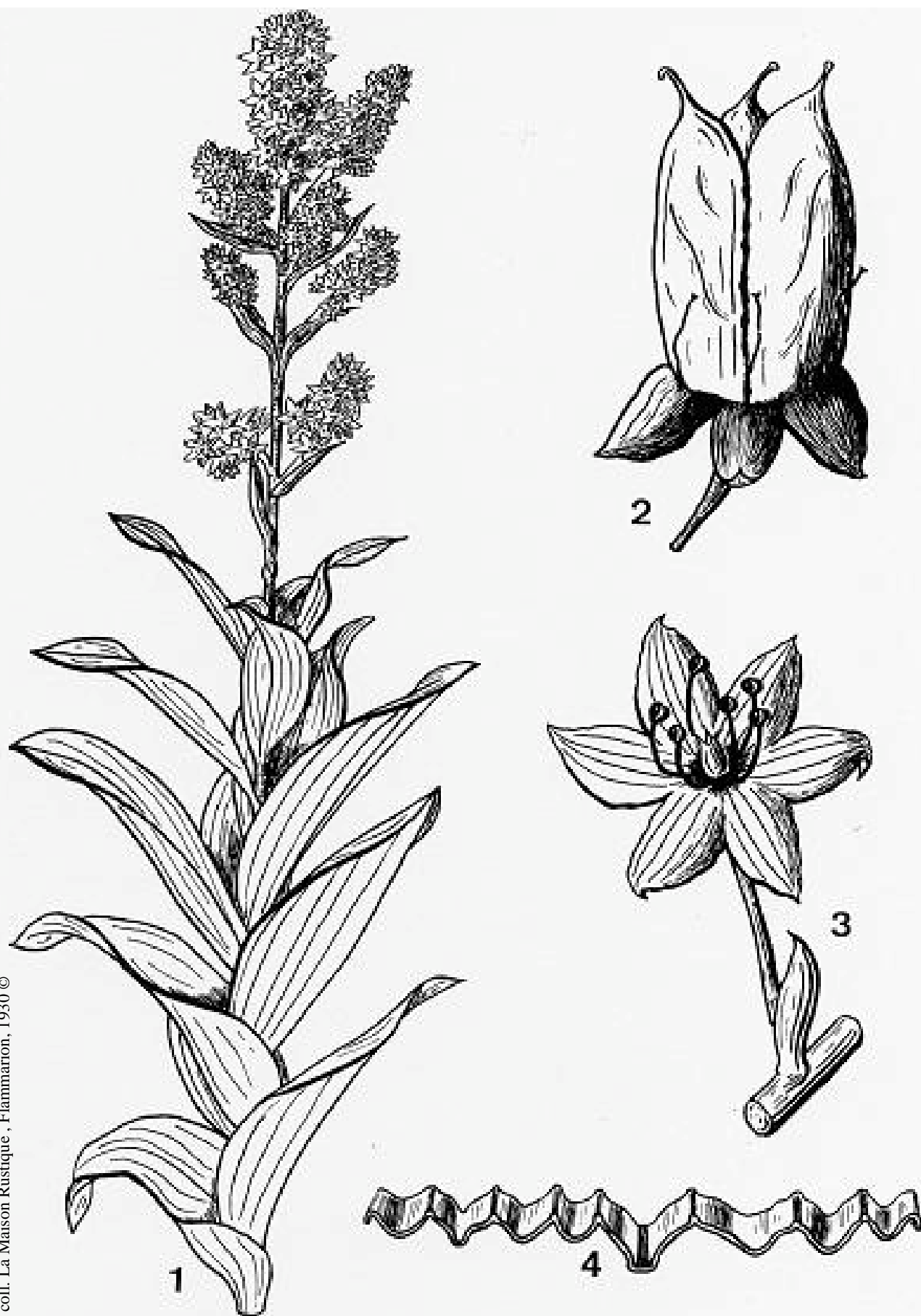
Conium maculatum L. — Grande ciguë.
1. Rambeau fleuri avec fruits. — 2. Fruit diakène.



Cicutia virosa L. — Ciguë aquatique.
1. Rameau fleuri. — 2. Fleur. — 3. Fruit (diakène).



Colchicum autumnale L. — Colchique d'automne.
1. Plante feuillée avec fruit (printemps). — 2. Inflorescence (automne). — 3. Fleur.



Veratrum album L. — Vératre blanc.

1. Plante, partie supérieure. — 2. Fruit (capsule). — 3. Fleur.
4. Feuille, coupe d'une bande transversale montrant la nervation.

Annexe 13 : Intoxications très rares

Toxique	Circonstances	Symptômes	Lésions	Examens complémentaires	Cas dans V-Tox
Organochlorés [14, 22, 39, 66, 79, 83]	Uniquement endosulfan : traitement des cultures Exposition si accès à la parcelle traitée ou contamination de l'eau ou du fourrage Passage dans le lait, intoxication des veaux possible	Agitation, hyperesthésie, contractures, salivation, ataxie, convulsions mort en quelques heures à 8 jours	Congestion généralisée, gastro- entérite si ingestion	Dosage dans le foie, la graisse, l'encéphale, voire le contenu ruminal	Pesticides : 336 appels dont 64 cas sûrs, parmi lesquels 8 morts subites Aucun cas depuis 2001
Cuivre [54, 83]	<u>Aigu</u> : ingestion de fongicide ou pédiluve au sulfate de cuivre DL BV : 200 à 800 mg/kg CuSO ₄ <u>Chronique</u> : sol riche en cuivre et pauvre en Md, Fe, S ; contamination par du lisier de porc DT BV (fourrage) : 15-20 ppm MS, voire 8-12 si Md < 1-2 ppm	<u>Aigu</u> : troubles digestifs (diarrhée, coliques) et nerveux (convulsions, paralysie) Mort en quelques heures à plusieurs jours <u>Chronique</u> : ictère, anémie, indigestion, hémoglobinurie, œdème facial Mort possible en quelques heures	<u>Aigu</u> : gastro-entérite aiguë (ulcères de la caillotte parfois), diarrhée verdâtre, congestion du foie, des reins, de la rate <u>Chronique</u> : ictère, hypertrophie du foie, dégénérescence du foie et des reins	Histologie : nécrose hépatique et rénale Dosage du cuivre <u>Aigu</u> : sur le contenu ruminal ou intestinal <u>Chronique</u> : sur le foie (> 8 mmol/kg MS), le plasma (> 50 µmol/L), le rein, l'aliment	263 appels dont 24 cas sûrs pas de mort subite Depuis 1994 : uniquement intoxication chronique de veaux de boucherie (mauvais dosage dans l'aliment ou l'eau)

Toxique	Circonstances	Symptômes	Lésions	Examens complémentaires	Cas dans V-Tox
Ethylène-glycol [27, 32, 83]	Antigel : présent dans les moteurs de véhicules, les radiateurs et les pneus de tracteurs Intoxications surtout en automne (remplacement du liquide antigel)	De 1/2h à 12h : « ivresse » : prostration, ataxie, voire convulsions et coma De 12 à 24h : acidose, œdème aigu du poumon, coma > 24 h : insuffisance rénale et mort	Limitées si mort dans les 24 heures : congestion du tube digestif et du cerveau, voire néphrite aiguë Au-delà : reins pâles et hypertrophiés	Histologie du rein : présence de cristaux d'oxalate Dosage de l'éthylène-glycol ou du glycolate dans les urines : uniquement dans les 16 à 24h suivant l'ingestion Au-delà : recherche de cristaux d'oxalate dans l'urine	25 appels dont 5 cas sûrs 1 mort subite
Troène (<i>Ligustrum</i> spp) [26, 83]	Haies de jardin : consommation des branches de taille Feuilles et baies toxiques	Symptômes digestifs (coliques, diarrhée) et respiratoires (dyspnée [cas CNITV]) Mort en 4 à 48h	Entérite sévère Présence des feuilles dans le rumen		12 appels dont 2 cas sûrs 1 mort subite
Redoul (<i>Coriaria myrtifolia</i>) [66, 83]	Arbrisseau méditerranéen, cultivé ailleurs (haies) Ingestion de rameaux et de baies (surtout par les ovins et caprins) Toxicité maximale pour les baies et les jeunes pousses	Myosis, vomissements, dyspnée, contractions musculaires, convulsions Mort en quelques heures par paralysie respiratoire	Congestion généralisée, muqueuses congestionnées et cyanosées Plante présente dans le rumen		17 appels en tout, concernant des chevaux, ovins, caprins et chiens ; 1 seule suspicion non confirmée chez un veau

Toxique	Circonstances	Symptômes	Lésions	Examens complémentaires	Cas dans V-Tox
Gui (<i>Viscum album</i>) [52, 83]	Consommation sur des arbres abattus, en période de disette branches coupées pour le nouvel an puis laissées aux bovins	Dose forte : arrêt respiratoire et cardiaque Dose plus modérée : agitation, ataxie, diarrhée, salivation, mydriase, convulsions	Congestion pulmonaire, parfois entérite Plante présente dans le rumen		38 appels dont 3 cas sûrs 1 mort subite
Plantes atropinisantes : belladone (<i>Atropa belladonna</i>), datura (<i>Datura stramonium</i>), jusquiame (<i>Hyoscyamus niger</i>) [54, 65, 83]	Ingestion de baies ou de fourrage contaminé (toxicité conservée dans le foin) DL belladone : 120g de racines sèches DL jusquiame : 120-180g de feuilles sèches	Mydriase, soif, constipation, excitation, ataxie, trémulations Si ingestion massive : convulsions, coma et mort en 5 à 6 heures	Lésions non spécifiques : sécheresse des muqueuses, présence de la plante dans le rumen		Belladone : pas d'appels concernant des bovins Datura : 45 appels, dont 5 cas sûrs 1 mort subite Jusquiame : 2 appels mais pas de cas sûrs pas de mort subite
Digitale (<i>Digitalis purpurea</i>) [65, 83]	Plante sauvage ou cultivée comme ornementale Intoxications très rares : seulement si la pâture ou le foin sont envahis de digitales Toxicité maximale dans les feuilles DL BV : 160 à 200 g de feuilles fraîches	Salivation, diarrhée, coliques, dysurie, hématurie, tremblements Bradycardie, arythmies et arrêt cardiaque à forte dose Evolution sur plusieurs jours	Congestion généralisée, entérite modérée Distension des auricules cardiaques avec parfois nécrose		12 appels dont 3 cas sûrs 1 mort subite

Toxique	Circonstances	Symptômes	Lésions	Examens complémentaires	Cas dans V-Tox
Rhododendron, azalées et aconit (<i>Rhododendron</i> spp ; <i>Aconit napel</i>) [26, 52, 54, 65, 83]	Rhododendrons et azalées : plantes ornementales, parfois sauvages en zone de montagne, sur sols acides Aconit : plante de moyenne montagne Consommation lors de disette, ou quand les bovins rentrent dans un jardin DT rhododendron : 10 feuilles pour un bovin adulte	Salivation, vomissements, coliques, diarrhée, trémulations, ataxie, arythmies cardiaques, convulsions, coma et mort rapide	Congestion généralisée, gastro-entérite, parfois néphrite aiguë Présence des branches dans le rumen		Rhododendron : 4 appels dont 2 cas sûrs (1 en association avec une intoxication aux glands) Azalée : pas d'appels Aconit : 2 appels mais pas de cas sûrs Pas de mort subite
Tabac (<i>Nicotiana tabacum</i>) [26, 27, 65, 83]	Seulement sous forme cultivée en Europe : exposition si accès au champ ou en cas de repousse dans une pâture Feuilles plus appétentes sèches que fraîches, toxicité maximale lors de la formation des graines DT BV : 0,3 à 2 kg de feuilles sèches	Trémulations, ataxie, constipation, météorisme, prostration A dose très forte : hypotension, dyspnée, diarrhée fétide, arythmies cardiaques, mort en quelques heures	Congestion peu marquée du tube digestif Présence des feuilles dans le rumen		7 appels dont 4 cas sûrs Pas de mort subite
Morelle noire (<i>Solanum nigrum</i>) [66, 83]	« mauvaise herbe » des cultures, résistante à certains herbicides Risque avec les baies vertes dans le fourrage (> 10-15% de l'ensilage) consommées plusieurs jours	Action IDC et irritante Diarrhée, mydriase, coliques, ataxie	Gastro-entérite Présence des baies dans le contenu ruminal		124 appels, dont 8 cas sûrs ; mortalité dans seulement 2 cas (sur 6 où elle est précisée) Pas de mort subite

NOM PRENOM : COULON Sophie

**TITRE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MORTS SUBITES CHEZ
LES BOVINS AU PRE :
APPROCHE REALISEE A PARTIR DE L'EXPLOITATION
DES BASES DE DONNEES DU CNITV ET DE LA BNESST**

Thèse Vétérinaire : Lyon, 18 décembre 2006

RESUME :

Les vétérinaires praticiens sont fréquemment confrontés au cas de bovins retrouvés morts au pré, alors qu'ils avaient été vus en bonne santé dans les 24 heures précédentes. Il arrive alors que leur propriétaire évoque l'hypothèse d'une intoxication.

Le but de ce travail est de proposer une démarche diagnostique lors de mort subite de bovins au pré.

Dans un premier temps, à partir de l'étude de deux bases de données (celle du CNITV ainsi que la BNESST), une estimation de la fréquence des morts subites au pré est réalisée : elles représentent entre 15 000 et 35 000 cas par an, en France. Ces bases de données permettent également de caractériser la population des bovins victimes de mort subite, et de définir la liste des substances toxiques susceptibles de provoquer des morts subites.

Dans une deuxième partie sont présentées les démarches pratiques à effectuer, notamment auprès des assurances, ou dans le cas des maladies réglementées.

Enfin, une démarche diagnostique est proposée.

MOTS CLES :

- Bovin
- Mort subite
- Pré
- Démarche diagnostique
- Toxicologie

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Yves Scoazec

1^{er} Assesseur : Monsieur le Docteur Thierry Buronfosse

2^{ème} Assesseur : Madame le Docteur Marie-Anne Arcangioli

DATE DE SOUTENANCE : 18 décembre 2006

**ADRESSE DE L'AUTEUR : 54 chemin de Montlouis
69130 ECULLY**