

## FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHÈSE

**L'intoxication à l'ergot chez les bovins**

BRIHOUM M.\*, DESMECHT D.\*\* , BONY S.\*\*\*, ROLLIN F.\*

\* Département des Sciences Cliniques, Secteur de Médecine Interne des Grands Animaux, Bât. B42

\*\* Département de Morphologie et de Pathologie, Secteur de Pathologie Générale, Bât. B43

Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, 20 Boulevard de Colonster, B42, Sart Tilman, 4000, Liège, Belgique

\*\*\* Institut National de la Recherche Agronomique-Unité Mixte de Recherches 1233, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, B.P. 83, 68280 Marcy l'Etoile, France

Correspondance : Professeur Frédéric ROLLIN

frollin@ulg.ac.be

Tel : +32 4 366 40 20 • Fax : +32 4 366 40 24

**RESUME :** Outre les conséquences économiques que la contamination des plantes par l'ergot (*Claviceps purpurea*) peut engendrer au niveau des cultures, l'ingestion par les bovins d'aliments contaminés par ce champignon est à l'origine d'une intoxication qui peut se manifester de diverses manières. Les troubles cliniques observés peuvent survenir à des degrés variables et concernent différents systèmes. Dans cet article, une revue des symptômes observés chez les bovins intoxiqués à l'ergot est présentée ainsi que les moyens de diagnostic et de prévention.

**INTRODUCTION**

L'intoxication à l'ergot (*Claviceps purpurea*) peut survenir chez différentes espèces. Chez l'homme, cette intoxication fait partie du passé puisque sa dernière manifestation en Belgique remonte à 1951 à Pont Saint-Esprit où l'ingestion de pain à base de farine ergotée a causé la mort de 5 personnes (Cavelier, 2003).

Paradoxalement, la situation est toute autre chez les bovins puisque cette intoxication est toujours d'actualité et plusieurs cas sont encore observés de nos jours. La majorité de ces cas reste mal diagnostiquée en raison de la complexité et surtout de la diversité des signes cliniques qui peuvent être observés. Le but de cet article est donc d'en résumer la symptomatologie chez les bovins afin d'aider les vétérinaires praticiens à établir leur diagnostic. Cet article tente également d'expliquer les signes cliniques observés et propose des moyens de lutte et de prévention contre cette intoxication.

**Biologie de *Claviceps purpurea***

L'ergot est susceptible de contaminer différentes herbes et céréales : blé, triticale, orge, riz, avoine, épeautre,

seigle, ray-grass, et toutes sortes de graminées herbacées (Burfening, 1973; Young, 1981a; Young, 1981b; Hibbs et Wolf, 1982; Young et Chen, 1982; Loken, 1984; Hogg, 1991; Scrivener et Bryden, 1993; Schneider *et al.*, 1996; Osweiler, 2000). Cette contamination est due à plusieurs espèces de champignons du genre *Claviceps*, l'espèce la plus fréquente et la plus nocive étant *Claviceps purpurea* (Kirby, 1998).

La sévérité de la contamination des plantes par l'ergot varie d'une année à l'autre car elle dépend avant tout des conditions climatiques (Nyvall et Osweiler, 1997; Osweiler, 2000; Williams, 2001). Le temps frais et humide augmente les risques de contamination des plantes en favorisant la germination des sclérotés (organe de conservation de forme et de taille variables, constitué par un cortex externe et une médulla interne) et ainsi la production de spores, mais également en prolongeant la période pendant laquelle les fleurons restent ouverts sur la plante (Burfening, 1973; Peet *et al.*, 1991; Duval, 1994; Evans, 1997; Toman, 1999). L'obscurité, le temps sombre et le temps sec sont défavorables au développement

de l'ergot (Burfening, 1973; Duval, 1994). La carence des sols en cuivre augmenterait aussi les risques de contamination des céréales (Evans, 1997).

En détournant à son profit le carbone absorbé par la photosynthèse, l'ergot retarde la maturité du grain et entraîne des pertes économiques considérables suite à la baisse du rendement et à la dévalorisation de la qualité de la récolte (Duval, 1994; Evans, 1997).

Du point de vue chimique, l'ergot contient, à différentes concentrations, plusieurs alcaloïdes dérivés de l'acide lysergique (Burfening, 1973; Osweiler, 2000; Williams, 2001). Ces alcaloïdes, dont certains sont utilisés en médecine humaine à des fins thérapeutiques, induisent principalement une contraction des fibres musculaires lisses, ce qui induit notamment une vasoconstriction au niveau des petits vaisseaux (Duval, 1994; Nyvall et Osweiler, 1997; Kirby, 1998; Toman, 1999; Osweiler, 2000; Williams, 2001).

**SYMPTOMATOLOGIE**

L'intoxication à l'ergot est un trouble connu depuis longtemps chez diffé-

rentes espèces : bovins, ovins, caprins, chevaux, chiens et oiseaux (Woods *et al.*, 1966 ; Hibbs et Wolf, 1982 ; Loken, 1984 ; Duval, 1994 ; Evans, 1997 ; Nyvall et Osweiler, 1997 ; Kirby, 1998 ; Toman, 1999) et même chez l'homme (Loken, 1984 ; Duval, 1994 ; Evans, 1997 ; Nyvall et Osweiler, 1997). Chez les bovins, des signes d'intoxication peuvent apparaître à partir de 0,02 % de concentration dans l'alimentation (sur base du poids en matière sèche) (Jessep *et al.*, 1987 ; Peet *et al.*, 1991). Classiquement, cette intoxication se manifeste principalement sous deux formes (Burfening, 1973 ; Loken, 1984 ; Schneider *et al.*, 1996 ; Williams, 2001) :

- soit sous forme nerveuse, beaucoup plus fréquente chez les carnivores, les chevaux et les ovins ;
- soit sous forme gangreneuse, plus fréquente chez les bovins, et dont la conséquence physiopathologique la plus spectaculaire est la nécrose, ou gangrène sèche des extrémités.

Certains auteurs considèrent que les avortements constituent la troisième forme de l'intoxication à l'ergot (Loken, 1984).

La forme nerveuse serait due à l'absorption de grandes quantités d'ergot en une seule prise (forme aiguë) alors que la forme gangreneuse serait due à une ingestion plus prolongée dans le temps de petites quantités d'ergot (forme chronique) (Williams, 2001).

Chez les bovins, le premier symptôme généralement observé est une boiterie qui concerne principalement les membres postérieurs (Hibbs et Wolf, 1982 ; Hogg, 1991 ; Peet *et al.*, 1991 ; Kirby, 1998) et qui peut apparaître 2 à 6 semaines après l'exposition à l'alimentation contaminée (Hogg, 1991 ; Kirby, 1998). Les articulations gonflent et, quelques jours après, une perte de sensibilité et une gangrène sèche se développent (Duval, 1994 ; Kirby, 1998). Cette gangrène est due à la vasoconstriction qui entraîne l'anoxie des tissus (Burfening, 1973). La boîte cornée des onglons peut même se détacher (Hibbs et Wolf, 1982 ; Kirby, 1998) et la queue et les oreilles peuvent être atteintes de la même façon (Burfening, 1973 ; Nyvall et Osweiler, 1997 ; Kirby, 1998 ; Osweiler, 2000 ; Williams, 2001). Ces signes sont exacerbés par temps froid suite à la réduction de la circulation périphérique résultant de la vasocons-

**Tableau I :** Principaux signes cliniques observés chez les bovins et chez les autres espèces domestiques lors d'intoxication à l'ergot

Espèce	Symptômes
<b>Bovins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gonflement des pieds (Burfening, 1973 ; Duval, 1994)</li> <li>• Boiteries au niveau des membres postérieurs surtout (Burfening, 1973 ; Hogg, 1991 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Duval, 1994 ; Brihoum <i>et al.</i>, 2003)</li> <li>• Gangrène des extrémités (Burfening, 1973 ; Hogg, 1991 ; Kirby, 1998 ; Osweiler, 2000 ; Williams, 2001)</li> <li>• Hyperthermie (Burfening, 1973 ; Jessep <i>et al.</i>, 1987 ; Ross <i>et al.</i>, 1989 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Scrivener et Bryden, 1993 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Browning <i>et al.</i>, 2000 ; Osweiler, 2000)</li> <li>• Tachypnée (Burfening, 1973 ; Jessep <i>et al.</i>, 1987 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Browning <i>et al.</i>, 2000 ; Brihoum <i>et al.</i>, 2003)</li> <li>• Dyspnée (Jessep <i>et al.</i>, 1987 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Brihoum <i>et al.</i>, 2003)</li> <li>• Tachycardie (Burfening, 1973)</li> <li>• Grands besoins en eau (Duval, 1994 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996)</li> <li>• Salivation importante (Jessep <i>et al.</i>, 1987 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Scrivener et Bryden, 1993 ; Duval, 1994 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996)</li> <li>• Diarrhée (Duval, 1994)</li> <li>• Problèmes cutanés (érythème, perte de poils, poil long et hérissé) (Hogg, 1991 ; Duval, 1994 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996)</li> <li>• Gangrène des oreilles et de la queue (Duval, 1994)</li> <li>• Chute de production laitière (Burfening, 1973 ; Duval, 1994 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996)</li> <li>• Troubles de la reproduction (Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Browning <i>et al.</i>, 2000 ; Osweiler, 2000)</li> <li>• Défaut de croissance et émaciation (Burfening, 1973 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Browning <i>et al.</i>, 2000)</li> <li>• Inappétence (Jessep <i>et al.</i>, 1987 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Browning <i>et al.</i>, 2000 ; Osweiler, 2000)</li> <li>• Intolérance à la chaleur (Browning <i>et al.</i>, 2000 ; Osweiler, 2000)</li> <li>• Ataxie, abatement et comportements anormaux (Burfening, 1973 ; Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Schneider <i>et al.</i>, 1996 ; Brihoum <i>et al.</i>, 2003)</li> <li>• Polyurie (Schneider <i>et al.</i>, 1996)</li> <li>• Jetage (Peet <i>et al.</i>, 1991 ; Brihoum <i>et al.</i>, 2003)</li> </ul>
<b>Ovins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forme nerveuse (Burfening, 1973 ; Loken, 1984 ; Peet <i>et al.</i>, 1991)</li> <li>• Spasmes musculaires violents (Burfening, 1973)</li> <li>• Abatement (Loken, 1984)</li> <li>• Hyperthermie (Burfening, 1973)</li> <li>• Boiteries aux membres postérieurs surtout (Burfening, 1973 ; Loken, 1984)</li> <li>• Diminution de l'appétit et du gain de poids (Burfening, 1973 ; Loken, 1984 ; Duval, 1994)</li> <li>• Nausées (Burfening, 1973)</li> <li>• Dyspnée (Loken, 1984 ; Duval, 1994)</li> <li>• Tachycardie (Loken, 1984)</li> <li>• Intolérance à la chaleur (Duval, 1994)</li> <li>• Salivation excessive (Burfening, 1973 ; Duval, 1994)</li> <li>• Diarrhée (Burfening, 1973 ; Loken, 1984 ; Duval, 1994)</li> <li>• Œdème des parties distales des membres (Loken, 1984)</li> <li>• Saignement interne dans le tube digestif (Loken, 1984 ; Duval, 1994)</li> <li>• Réduction du taux de gestation (Duval, 1994)</li> <li>• Avortements (Burfening, 1973)</li> <li>• Diminution de la production laitière (Burfening, 1973)</li> </ul>
<b>Caprins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boiteries aux membres postérieurs surtout (Hibbs et Wolf, 1982)</li> <li>• Gangrène des extrémités (Hibbs et Wolf, 1982)</li> <li>• Perte de la boîte cornée des onglons (Hibbs et Wolf, 1982)</li> </ul>
<b>Porcins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arrêt de la lactation (Burfening, 1973 ; Duval, 1994)</li> <li>• Diminution de la croissance (Burfening, 1973)</li> <li>• Haute mortalité des porcelets (Burfening, 1973 ; Duval, 1994)</li> <li>• Gangrène du bout des oreilles et de la queue chez les porcelets allaités (Duval, 1994)</li> <li>• Troubles de la reproduction (Burfening, 1973)</li> </ul>
<b>Volaille</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gangrène de la crête, de la langue et du bec (Duval, 1994)</li> <li>• Diminution du taux de croissance (Duval, 1994)</li> <li>• Diminution de la ponte (Duval, 1994)</li> <li>• Mortalité des poussins (Duval, 1994)</li> </ul>
<b>Carnivores et chevaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forme nerveuse (Burfening, 1973)</li> <li>• Convulsions (Burfening, 1973)</li> <li>• Paralysie des membre postérieurs (Burfening, 1973)</li> </ul>

triction (Burfening, 1973; Nyvall et Osweiler, 1997).

En décrivant un épisode d'ergotisme chez des bovins, Woods et collaborateurs (1966) ont essayé d'apporter une explication à l'atteinte plus fréquente des membres postérieurs. Selon eux, cette différence entre membres antérieurs et membres postérieurs serait due d'une part à la basse température de la peau des parties distales des membres postérieurs par temps froid et, d'autre part, à la diminution de la circulation dans le bas des membres postérieurs chez les animaux couchés sous l'effet du poids et de la pression de la partie supérieure du même membre (Woods *et al.*, 1966).

A côté de ce symptôme qui est loin d'être toujours présent puisque des cas d'ergotisme sans nécrose des extrémités ont été rapportés chez les bovins (Hogg, 1991; Peet *et al.*, 1991), d'autres signes cliniques ont été décrits et sont résumés dans le tableau I. Les symptômes observés chez les autres espèces sont regroupés dans le même tableau.

Certains alcaloïdes de l'ergot entraînent une augmentation de la concentration plasmatique de tri-iodothyronine (Browning *et al.*, 2000), ce qui augmente le métabolisme basal. Ceci entraîne une forte production de chaleur qui expliquerait l'hyperthermie observée chez les animaux intoxiqués par l'ergot (Browning *et al.*, 2000). Cette hyperthermie est expliquée également par les propriétés vasoconstrictrices des alcaloïdes de l'ergot: la vasoconstriction diminue la capacité d'élimination de l'excédent de chaleur à travers la peau (Schneider *et al.*, 1996; Browning *et al.*, 2000). D'autres auteurs expliquent également cette hyperthermie par une éventuelle action des alcaloïdes de l'ergot au niveau des centres de contrôle de la température au niveau de l'hypothalamus (Burfening, 1973).

Certains alcaloïdes de l'ergot, de part leur analogie structurale avec la dopamine, inhibent la sécrétion de prolactine nécessaire au développement mammaire et à la mise en place de la lactation (Burfening, 1973; Schneider *et al.*, 1996; Osweiler, 2000). Plusieurs espèces animales domestiques et de laboratoire sont susceptibles de présenter une agalactie non-inflammatoire consécutive à l'ingestion d'alcaloïdes de l'ergot (Burfening, 1973; Nyvall et Osweiler, 1997; Osweiler, 2000). De plus, les alcaloïdes de l'ergot induisent une augmentation de la concentration plasmatique de cortisol et une diminution de celle de l'insuline (Browning *et al.*, 2000) qui, avec la prolactine, sont des hormones essentielles pour un bon déroulement de la lactation (Schneider *et al.*, 1996). La diminution de la production laitière serait également due à la vasoconstriction et à l'hyperthermie qui l'accompagne (Schneider *et al.*, 1996) ainsi qu'à la diminution d'appétit. Ces observations ont trouvé leur application en médecine vétérinaire dans le traitement de la lactation nerveuse chez la chienne par l'utilisation de l'ergotamine.

En plus de la diminution de la concentration plasmatique d'insuline, certains alcaloïdes de l'ergot entraînent une augmentation de celle du glucagon (Browning *et al.*, 2000), ce qui a pour effet une dégradation des tissus musculaire et adipeux qui expliquerait l'émaciation observée chez les animaux intoxiqués (Browning *et al.*, 2000). Cette émaciation est expliquée également par la diminution de l'ingestion d'aliments suite à la consommation d'alcaloïdes de l'ergot (Schneider *et al.*, 1996).

Les troubles nerveux et de comportement pourraient être attribués à la présence d'acide lysergique diéthylamide (LSD, de l'allemand «*Lyserg Säure Diäthylamid*») dans les sclérotés de l'ergot (Williams, 2001).

Les troubles de la reproduction, tels que les avortements ou l'infertilité, sont expliqués par un statut nutritionnel inadéquat chez les animaux intoxiqués (Browning *et al.*, 2000) ainsi que par une éventuelle action des alcaloïdes sur le maintien du corps jaune indispensable pour la gestation (Burfening, 1973). Les avortements sont expliqués en outre par l'activation de la contractilité utérine en réponse aux alcaloïdes de l'ergot (Nyvall et Osweiler, 1997).

La tachypnée a toujours été expliquée par l'hyperthermie et l'intolérance à la chaleur (Browning *et al.*, 2000). Cependant, de nouvelles constatations cliniques suggèrent que des modifications anatomiques au niveau du poumon pourraient expliquer partiellement le pattern respiratoire observé chez les bovins intoxiqués à l'ergot (Brihoum *et al.*, 2003).

Une amélioration relative de la fréquence et du pattern respiratoires par temps frais a été signalée chez des bovins contaminés par l'ergot alors qu'une exacerbation des symptômes était rapportée pendant les journées chaudes (Jessep *et al.*, 1987; Peet *et al.*, 1991), ce qui peut sembler paradoxal par rapport à la nécrose des extrémités qui se trouve aggravée par le froid.

D'autre part, une amélioration clinique a également été décrite après retrait des aliments contaminés (Hibbs et Wolf, 1982; Hogg, 1991) avec des périodes de récupération variables.

## Diagnostic

L'identification des grains contaminés est aisée grâce à leur aspect macroscopique ainsi qu'à leur taille (photo 1). Il est donc facile de repérer les sclérotés entières (photos 2) tandis que celles qui sont brisées se reconnaissent à leur surface extérieure foncée et leur surface intérieure gris-blanc (Duval,



Photo 1. Différence de taille entre un grain de triticale normal et un grain contaminé par *Claviceps purpurea*.



Photo 2. Grains de triticale contaminés par *Claviceps purpurea*.



Photo 3. Différence entre aspect interne et aspect externe des sclérotés de *Claviceps purpurea*.

1994) (photo 3). Une fois que les plantes contaminées sont intégrées dans des concentrés ou dans des granulés, il devient difficile voire impossible de les identifier visuellement (Burfening, 1973). Dans ce cas, le laboratoire reste la meilleure solution de mise en évidence des alcaloïdes de l'ergot (Burfening, 1973).

A ce stade de l'établissement du diagnostic, il est important de différencier l'intoxication à l'ergot d'une intoxication par d'autres champignons de la famille des *Clavicipitaceae* que sont les champignons endophytes du genre *Neotyphodium*, symbiote de graminées comme *Lolium perenne* et *Festuca arundinacea*. Les mycotoxines ergotiques synthétisées par ces champignons dans les plantes hôtes aboutissent à des pathologies nerveuses ou liées à leurs propriétés vasoconstrictrices et dopaminergiques. Le diagnostic différentiel est à faire en vérifiant la présence éventuelle de ces graminées dans la ration et en recherchant par le dosage les mycotoxines ergotiques concernées (principalement l'ergovaline dans ce cas) (Bony et Delatour, 2000; Cross, 2000).

## PRÉVENTION

Le retrait des aliments contaminés de la ration constitue la clé de voûte du traitement de l'intoxication. Néanmoins, la prévention contre la contamination reste le meilleur moyen pour éviter les intoxications chez les animaux. Dans tous les cas, il faut éviter de distribuer des aliments contaminés au bétail. Pour la meunerie, la réglementation européenne déclare non admissible à l'intervention les lots de froment et de seigle contenant respectivement plus de 0,06 % et 0,05 % en poids de sclérotés (Cavelier, 2003). En Belgique, l'arrêté Royal qui transcrit

la directive européenne en matière d'aliments destinés au bétail stipule que la quantité en poids de sclérotés doit être inférieure à 0,1 % (Cavelier, 2003).

La prévention de la contamination des plantes passe par plusieurs étapes :

- rotation des pâturages: la sclérote de l'ergot reste viable dans le sol une année seulement (Duval, 1994; Evans, 1997; Nyvall et Osweiler, 1997);
- labourer profondément les terrains infestés: l'enfouissement des sclérotés au-delà de deux centimètres et demi empêche leur germination (Duval, 1994; Evans, 1997; Nyvall et Osweiler, 1997);
- utiliser des semences non-contaminées (Duval, 1994; Evans, 1997; Nyvall et Osweiler, 1997; Williams, 2001): il convient de séparer les grains contaminés par l'ergot du reste du grain. Ce nettoyage peut se faire soit mécaniquement, soit en plongeant les grains dans une solution saline à 25 % (chlorure de sodium ou de potassium) (Duval, 1994; Williams, 2001). Les sclérotés vont flotter et il suffit alors de les enlever, de rincer les semences, de les sécher et de les semer ensuite (Duval, 1994; Williams, 2001). En matière de qualité de semences, le taux d'infection maximum permis en Belgique est d'une sclérote par 500 g pour les semences de base et de pré-base, et de trois sclérotés par 500 g pour les semences certifiées (Cavelier, 2003);
- doser le cuivre dans le sol et supplémenter si nécessaire (5 à 30 kg  $\text{CuSO}_4/\text{ha/an}$ ): sur des sols riches en cuivre, le degré de contamination des céréales (le seigle mis à part) est minime voire nul (Evans, 1997) ;

- stocker les semences pendant deux ans: les sclérotés de l'ergot vont mourir alors que les grains resteront viables durant plusieurs années encore (Evans, 1997) ;

- moyens de lutte biologiques: certaines maladies s'attaquent à l'ergot (hyperparasitisme). Les champignons *Gibberella gordonii* et *Fusarium roseum* seraient les hyperparasites les plus prometteurs dans le cadre d'une lutte biologique contre l'ergot (Duval, 1994).

## CONCLUSION

L'intoxication à l'ergot n'appartient pas au passé et est toujours bien d'actualité. Dans les cas où la contamination des grains est visible, le diagnostic est assez facile à poser, ce qui n'est pas le cas si les grains contaminés sont transformés. En cas de suspicion, une analyse de laboratoire est indispensable.

## Ergot poisoning in cattle

### SUMMARY

In addition to the financial losses that ergot (*Claviceps purpurea*) contamination causes in crops, the ingestion of ergot-contaminated food by cattle results in an intoxication that develops in several patterns. The observed clinical troubles may involve different systems. In this paper, we reviewed the clinical signs observed in ergot-poisoned cattle and some diagnostic and prevention aspects.

## BIBLIOGRAPHIE

- BONY S., DELATOUR P. Relevance and impact of grass endophyte toxins in Europe. In: Proceedings of the Grassland Conference 2000: 4<sup>th</sup> International *Neotyphodium*/Grass Interaction Symposium, Soest, Germany, 27-29 sept. 2000, 207-218.
- BRIHOUM M., DESMECHT D., BONY S., ROLLIN F. Episode de dyspnée consécutive à une intoxication par l'ergot dans une exploitation laitière. *Ann. Méd. Vét.*, 2003, **147**, 353-358.
- BROWNING R., GISSENDANNER S.J., WAKEFIELD T. Ergotamine alters plasma concentrations of glucagon, insulin, cortisol, and triiodothyronine in cows. *J. Anim. Sci.*, 2000, **78**, 690-698.
- BURFENING P.J. Ergotism. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1973, **163**, 1288-1290.
- CAVELIER M. L'avis d'un expert: des sclérotés d'ergot dans les récoltes de froment. *Sillon Belge*, 2003, **3098**, 13-14.
- CROSS D.L. Toxic effects of *Neotyphodium coenophialum* in cattle and horses. In: Proceedings of the Grassland Conference 2000: 4<sup>th</sup> International *Neotyphodium*/Grass Interaction Symposium, Soest, Germany, 27-29 sept. 2000, 219-236.
- DUVAL J. L'ergot du seigle. [en ligne] (1994) Adresse URL : <http://www.eap.mcgill.ca/agrobio/ab340-03.htm> Consulté le 30/01/02.
- EVANS I. Ergot – *Claviceps purpurea*. [en ligne] (21/09/1997) Adresse URL : <http://www.agric.gov.ab.ca/pests/diseases/63010120.html> Consulté le 30/01/02.
- HIBBS C.M., WOLF N. Ergot toxicosis in young goats. *Modern Vet. Pract.*, 1982, **63**, 126-129.
- HOGG R.A. Poisoning of cattle fed ergotised silage. *Vet. Rec.*, 1991, **12**, 313-314.
- JESSEP T.M., DENT C.H.R., KEMP J.B., CHRISTIE B., AHRENS P.J., BURGESS L.W., BRYDEN W.L. Bovine idiopathic hyperthermia. *Aust. Vet. J.*, 1987, **64**, 353-354.
- KIRBY W.H. Ergot of cereals and grasses. [en ligne] (11/1998) Adresse URL : [http://www.ag.uiuc.edu/~vista/pdf\\_pubs/ERGOT.PDF](http://www.ag.uiuc.edu/~vista/pdf_pubs/ERGOT.PDF) Consulté le 30/01/02.
- LOKEN T. Ergot from meadow grass in Norway - Chemical composition and toxic effects in sheep. *Nord. Vet. Med.*, 1984, **36**, 259-265.
- NYVALL R.F., OSWEILER G. Ergot. [en ligne] (1997) Adresse URL : [HTTP://WWW.EXTENSION.IAS-TATE.EDU/PUBLICATIONS/PM563.PDF](http://www.extension.ias-tate.edu/publications/pm563.pdf) Consulté le 30/01/02.
- OSWEILER G.D. Mycotoxins: contemporary issues of food animal health and productivity. *Vet. Clin. North Am. - Food Anim. Pract.*, 2000, **16**, 511-530.
- PEET R.L., McCARTHY M.R., BARBETTI M.J. Hyperthermia and death in feedlot cattle associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. *Aust. Vet. J.*, 1991, **68**, 121.
- ROSS A.D., BRYDENT W.L., BAKAU W., BURGESS L.W. Induction of heat stress in beef cattle by feeding the ergots of *Claviceps purpurea*. *Aust. Vet. J.*, 1989, **66**, 247-249.
- SCHNEIDER D.J., MILES C.O., GARTHWAITE I., VAN HALDEREN A., WESSELS J.C., LATEGAN H.J. First report of field outbreaks of ergot-alkaloid toxicity in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1996, **63**, 97-108.
- SCRIVENER C.J., BRYDEN W.L. Hyperthermia in cattle grazing annual ryegrass. *N. Z. Vet. J.*, 1993, **41**, 215.
- TOMAN J. Ergot of cereals and grasses. [en ligne] (02/07/1999) Adresse URL : [HTTP://SPECTRE.AG.UIUC.EDU/CESPUBS/PEST/ARTICLES/199915J.HTML](http://SPECTRE.AG.UIUC.EDU/CESPUBS/PEST/ARTICLES/199915J.HTML) Consulté le 30/01/02.
- WILLIAMS M. Toxic plant database. [en ligne] (05/02/2001) Adresse URL : <http://www.library.uiuc.edu/vex/toxic/comlist.htm> Consulté le 30/01/02.
- WOODS A.J., BRADLEY JONES J., MANTLE P.J. An outbreak of gangrenous ergotism in cattle. *Vet. Rec.*, 1966, **78**, 742-749.
- YOUNG J.C. Variability in the content and composition of alkaloids found in Canadian ergot. I. Rye. *J. Environ. Sci. Health*, 1981a, **16**, 83-111.
- YOUNG J.C. Variability in the content and composition of alkaloids found in Canadian ergot. II. Wheat. *J. Environ. Sci. Health*, 1981b, **16**, 381-393.
- YOUNG J.C., CHEN Z.J. Variability in the content and composition of alkaloids found in Canadian ergot. III. Triticale and Barley. *J. Environ. Sci. Health*, 1982, **17**, 93-107.