ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2001 - Thèse n° 36

ECOTOXICOLOGIE DES RAPACES :

Etude sur une Population de Vautours Fauves et Moines Réintroduite dans les Causses

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD-LYON I
(Médecine – Pharmacie)
et soutenue publiquement le 29 mai 2001
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PHILIPPE Corinne
Née le 02 août 1973
à SAINT GERMAIN EN LAYE (Yvelines)

DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 15/01/ 2001

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MC	Contractuel, associé & IPAC	AERC	Chargés de consult et d'enseignement
DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Gle.		Y. RICHARD		A. KODJO D. GREZEL 80 % V. GUERIN 80%			
Pathologie infectieuse		M. PRAVE		J. VIALARD	M. ARTOIS PR associé		
Parasitologie & Maladies parasitaires		C. CHAUVE	G. BOURDOISEAU	L. ZENNER		M.P. CALLAIT	
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT	C. VERNOZY A. GONTHIER			
Législation & Jurisprudence			A. LACHERETZ				
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	M.A BERTHELET S. SAWAYA			
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P GENEVOIS	D. FAU	E. TRONCY D.RÉMY	C.DECOSNE-JUNOT MC	C. CAROZZO	N. DISS 1 M. JUNOT 1 M. BRISSAUD 0,75
Dermatologie -Cancérologie		J.P. MAGNOL		T. MARCHAL	WATRELOT-VIRIEUX MC PERRON-LEPAGE ... MC		
Médecine interne			C. FOURNEL	L. CHABANNE	A. BLAVIER MC	F. PONCE C .ESCRIOU	S. KEROACK 0,5 A. SCALA 1
Imagerie médicale				P. BARTHEZ			
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK			A.DERNBURG MC contractuel		
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON			
Biol & Patho de la Reproduction		J.P. DESCHANEL J.F. BADINAND	M. RACHAIL	P. GUERIN	N. GIRAUD MC contractuel		S. BUFF 1
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT MC associé 0,2		T . OSSET 1
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie /thérapeutique		R. BOIVIN		J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique /Biochimie	P. DELATOUR	F. GARNIER	E. BENOIT	T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F GRAJN	V. LAMBERT			
Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament	G. LORGUE		P. JAUSSAUD G. KECK	P. BERNY			
Bio Mathématiques				P. SABATIER M.L.DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
Langues					M. BOCQUET A. FAVIER		
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine			J.L.CADORÉ	A. LEBLOND	A. BENAMOU-SMITH MC		
Clinique équine		O.LEPAGE		S.MARTINOT			
Expertise nécropsique			C.FLEURY				

A Monsieur le Professeur GHARIB,

Professeur à l'Université Claude BERNARD de Lyon (Médecine-Pharmacie)

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur BERNY,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

qui nous a aidé tout au long de la réalisation de ce travail,
qu'il trouve ici toute notre reconnaissance et notre respect.

A Madame le Professeur GUERIN-FAUBLEE,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

qui nous a fait l'honneur de participer à notre Jury de thèse.
Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

De nombreuses personnes ont contribué à l'élaboration de cette thèse. Qu'ils en soient très sincèrement remerciés, à commencer par :

Guy JONCOUR,

initiateur de ce travail, pour sa disponibilité, sa gentillesse, ses nombreux coups de mains, sa source inépuisable d'idées et son énergie infaillible.

La LPO-FIR,

pour la collecte des oiseaux, l'organisation des autopsies, le financement des analyses...et...leur grande patience dans l'attente des résultats !

Le laboratoire de toxicologie de l'ENVL : Philippe BERNY, Jocelyne, Danielle ainsi que toute l'équipe du CNITV,

pour leurs explications, leur disponibilité et leur aide toujours sympathique et si précieuse dans mes nombreux cafouillages de laborantine débutante.

Mme GUENOT du laboratoire FLACHAT et son équipe,

pour la réalisation rapide des analyses de mercure, leur extrême gentillesse et l'intérêt porté à notre travail.

Nicolas,

qui a rattrapé si patiemment mes nombreux "bugs" informatiques dans ces quelques pages ...

Laurence,

pour ses dessins superbes et sa relecture attentive.

Tous les amoureux des oiseaux,

dont le travail de terrain ou de laboratoire a contribué à mieux connaître notre faune aviaire.

A Nicolas, à notre "bout d'chou" qui arrive bientôt et à ses nombreux frères et sœurs ... !

A mes parents

A mes sœurs, Laurence et Caroline

A mes grands-parents

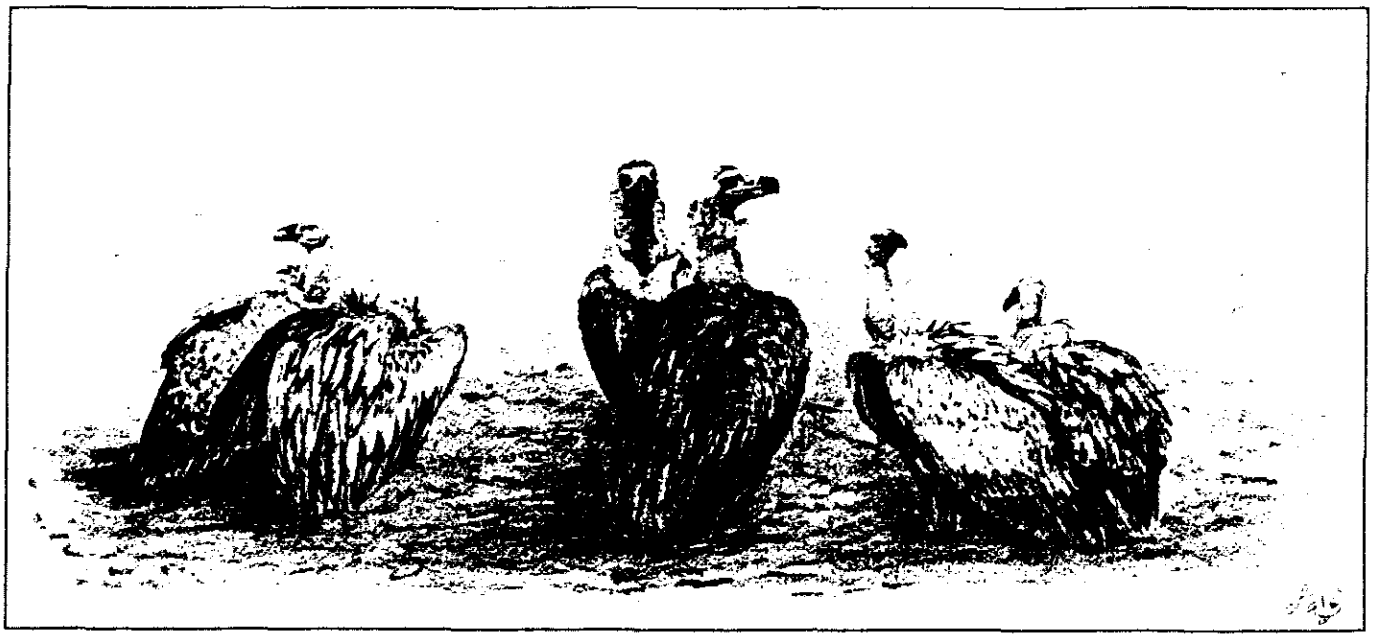
A ma famille, à mes beaux-parents

A tous mes amis

A Pascal, Danielle et à toute l'équipe du Centre de Soins Pour Oiseaux Sauvages du Lyonnais

Enfin, à ceux aussi ...

à qui je dois d'être là !



Illustrations : Laurence PHILIPPE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

I. LE VAUTOUR FAUVE (*GYPS FULVUS*) ET LE VAUTOUR MOINE (*AEGYPIUS MONACHUS*) DANS LES GRANDS CAUSSES 2

A. SYSTÉMATIQUE ET DIAGNOSE D'ESPÈCE 2
- *1. Taxonomie*
  - a) Vautour fauve
  - b) Vautour moine
- *2. Répartition mondiale de ces deux espèces*
- *3. Morphologie comparée des deux oiseaux*

B. RÉINTRODUCTION ET POPULATION ACTUELLE DES GRANDS CAUSSES 7
- *1. Historique*
  - a) La disparition des vautours
  - b) La réintroduction des vautours
  - c) Bénéfices pour la région
- *2. Situation actuelle de la population de vautours cévenols*

C. BIOLOGIE DU VAUTOUR FAUVE ET DU VAUTOUR MOINE 10
- *1. Activité quotidienne*
- *2. Alimentation*
  - a) La recherche de nourriture
    - (1) La prospection en elle-même
    - (2) Les charniers dans les Causses : problème épidémiologique
  - b) Comportement à la curée
  - c) Nature exacte du régime alimentaire des vautours fauves et moines
- *3. La reproduction des vautours*
  - a) Maturité sexuelle
  - b) Brefs rappels sur la physiologie sexuelle des oiseaux
  - c) La formation du couple
  - d) La préparation de l'aire
  - e) L'accouplement
  - f) La ponte et l'incubation
  - g) Eclosion et évolution du poussin au nid
  - h) L'envol et l'émancipation du jeune
  - i) Schémas des cycles reproducteurs du vautour fauve et du vautour moine

II. ORIGINE ET EFFETS DES CONTAMINANTS. ETUDE APPLIQUEE A L'ENVIRONNEMENT DES CAUSSES 24

A. LES PESTICIDES ORGANOCHLORÉS ET PCB 24
- *1. Les organochlorés*
  - a) Propriétés générales : structure, classification et métabolisme
  - b) Historique bref et utilisation actuelle des organochlorés
  - c) Toxicité chez les oiseaux sauvages
    - (1) Circonstances
    - (2) Toxicité aiguë
    - (3) Toxicité chronique
- *2. Les PCB*
  - a) Propriétés générales : définition, structure, classification et métabolisme
  - b) Historique bref et utilisation actuelle des PCB
  - c) Toxicité chez les oiseaux sauvages
    - (1) Toxicité aiguë
    - (2) Toxicité chronique

B. LES MÉTAUX 33
- *1. Propriétés générales : nature chimique, utilisation*
- *2. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Plomb chez les oiseaux sauvages*
- *3. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Cadmium chez les oiseaux sauvages*
- *4. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Mercure chez les oiseaux sauvages*

C. DONNÉES COLLECTÉES SUR LA RÉGION DES GRANDS CAUSSES 40
- *1. Contamination du milieu*
  - a) Le sol
    - (1) Les contaminants organiques
    - (2) Les contaminants inorganiques
  - b) L'eau
  - c) Carte situant les lieux fréquentés par les vautours dans les Cévennes

2. *Contamination de l'alimentation*
a) Enquête sur le terrain
b) Contamination par le milieu
c) Contamination par les traitements antiparasitaires
(1) Le parasitisme externe des ovins
(2) Le parasitisme interne des ovins
(3) Périodes de traitements
d) Contamination par d'autres traitements
(1) Utilisation de substances contenant des métaux (antifongiques mercuriels par exemple)
(2) Traitements utilisés pour le piétin
(3) Devenir des produits utilisés
e) Bioconcentration au cours de la chaîne alimentaire et contamination éventuelle des oiseaux
(1) La chaîne alimentaire du vautour
(2) Bioaccumulation des toxiques au travers de la chaîne alimentaire
(3) Le rôle épidémiologique et équarrisseur au travers des témoignages de vétérinaires concernés

III. PROPOSITION D'UN PROTOCOLE D'ETUDE DES TROUBLES NERVEUX CHEZ LES VAUTOURS. APPLICATION À L'ÉTUDE TOXICOLOGIQUE CHRONIQUE 54

A. PATHOLOGIE DES VAUTOURS 54
1. *Origine du projet : le "tournis" des vautours*
2. *Catastrophe écologique en Inde*
3. *Examen d'un vautour : proposition de fiche technique*
a) Intérêt d'une coordination des examens
b) Examens complémentaires sur un vautour vivant atteint d'une pathologie nerveuse, d'après JONCOUR
(1) Examens sanguins
(2) Etude des régurgitations
(3) Bactériologie et virologie sur les fientes
(4) Parasitologie
(5) Histologie
(6) Toxicologie
c) Exemple de fiche d'autopsie
B. AUTOPSIE DES VAUTOURS ET PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS POUR ANALYSES TOXICOLOGIQUES 66
1. *Commémoratifs des vautours analysés*
2. *Prélèvements et conditions de conservations*
C. PROTOCOLE D'ANALYSE DES PESTICIDES ORGANOCHLORÉS ET DES PCB EN CHROMATOGRAPHIE GAZEUSE 70
1. *Extraction*
2. *Purification*
3. *La chromatographie*
4. *Identification et quantification des produits obtenus*
a) Cas du lindane
b) Cas des PCB
D. PROTOCOLE D'ANALYSE DES MÉTAUX LOURDS 74
1. *Préparation et analyses des échantillons pour le dosage du plomb et du cadmium*
2. *Préparation et analyses des échantillons pour le dosage du mercure*

IV. BILAN DE LA CONTAMINATION DES VAUTOURS DES CAUSSES : RÉSULTATS DES ANALYSES 76

A. RÉSULTATS DE LA RECHERCHE DU LINDANE 76
B. RÉSULTATS DE LA RECHERCHE DES PCB 81
C. RÉSULTATS DES ANALYSES DE PLOMB 85
D. RÉSULTATS DES ANALYSES DE CADMIUM 89
E. RÉSULTATS DES ANALYSES DE MERCURE 90
F. CONCLUSION 92

CONCLUSION 94

BIBLIOGRAPHIE 96

LISTE DES ABREVIATIONS 102

LISTE DES ILLUSTRATIONS 104

LISTE DES ANNEXES 106

INTRODUCTION

Dans les années 80, des vautours fauves (*Gyps fulvus*) ont été réintroduits avec succès dans les Causses, un territoire d'où ils avaient disparu à la fin de la seconde guerre mondiale, victimes des activités humaines (chasse, empoisonnement) et, dans une moindre mesure, de la modification de l'élevage ovin (Ceci a pour conséquence la mise en place d'une nouvelle législation sur l'équarrissage).

Les Causses représentaient un site idéal pour les réintroduire : le pastoralisme y est en effet développé et la gestion de l'équarrissage difficile dans ces régions montagneuses du sud de la France. Après un long travail effectué par le Fonds d'Intervention pour les Rapaces (FIR), les premiers vautours ont enfin évolué dans le ciel caussenard en 1981. Mais en 1990, un inquiétant problème se profile. Plusieurs vautours meurent d'une pathologie inexpliquée jusqu'à présent : le "tournis", cette entité pathologique qui doit son nom au principal symptôme noté chez l'oiseau.

De nombreuses pistes sont explorées et parmi elles, la toxicologie est souvent citée. De là naît l'idée d'effectuer sur plusieurs cadavres d'oiseaux une recherche systématique de toxiques à effets chroniques (organochlorés et métaux), susceptibles d'expliquer éventuellement cette pathologie mystérieuse. Cela permettait en plus d'essayer de connaître le statut "toxicologique" de la population de vautours caussenards, de mieux connaître les causes de mortalité des oiseaux et de réaliser, pour la première fois à notre connaissance, une étude écotoxicologique sur des vautours évoluant librement dans un lieu bien précis.

L'écotoxicologie est une science récente, fondée par TRUHAUT dans les années soixante. FORBES la définit ainsi (**29**): c'est le domaine d'étude qui intègre les effets écologiques et toxiques des polluants chimiques sur les populations, communautés et écosystèmes, ainsi que leur devenir (transfert, transformation et dégradation) dans l'environnement. Cette discipline est indispensable pour obtenir des données servant de base aux décisions concernant les risques et la gestion de l'environnement, remplir les obligations réglementaires du développement, de la fabrication et de la dispersion des produits dangereux et enfin, mieux comprendre le comportement et les effets des produits chimiques sur les systèmes vivants.

Nous allons nous concentrer principalement sur la population des vautours fauves et moines des Grands Causses. Qui sont ces charognards, mal connus du grand public et pourtant si utiles? A quels dangers sont-ils susceptibles d'être confrontés? Que savons-nous de leurs pathologies spécifiques ? Qu'avons-nous identifié dans nos prélèvements ? Voilà toutes les questions auxquelles nous tenterons de répondre au fil de ces pages.

I. LE VAUTOUR FAUVE (*GYPS FULVUS*) ET LE VAUTOUR MOINE (*AEGYPIUS MONACHUS*) DANS LES GRANDS CAUSSES.

A. Systématique et diagnose d'espèce.

Le vautour fauve et le vautour moine font partie des quatre espèces de grands rapaces charognards présentes en Europe.

Le vautour fauve est le vautour le plus fréquemment rencontré en France. On le croise dans les Pyrénées, les Causses, les Baronnies, les gorges du Verdon et le Vercors. C'est un animal sociable, grégaire, vivant dans les régions montagneuses et ses plaines avoisinantes où de longs vols planés lui permettent de prospecter sur les charniers pour trouver pitance.

Le vautour moine est plus rare, présent uniquement dans les gorges du Tarn et de la Jonte. Son statut est plus précaire.

Ces deux espèces ont été réintroduites avec succès dans les Causses. Notons simplement qu'un troisième vautour est présent sur le site des Causses et en Baronnies. Il s'agit du vautour percnoptère (*Neophron percnopterus*) dont l'effectif est certes faible mais encourageant : l'établissement de cet oiseau revenu de lui-même s'installer dans la région depuis 1982 accompagne la croissance de la colonie des "griffons" réintroduits.

1. Taxonomie.

a) Vautour fauve

Les taxinomistes ont classé le vautour fauve comme suit (**19**) :

Classe des **Oiseaux**
Ordre des **Falconiformes** (rapaces diurnes)
Sous -ordre des **Accipitrés**
Famille des **Accipitridés** (regroupe les quatre vautours européens : Vautour fauve, Vautour moine, Vautour percnoptère et Gypaète barbu)
Genre *Gyps*
Espèce *fulvus*

(NB : Le terme de Gyps fulvus a été donné par Hablizl en 1783.)

Le genre *Gyps* regroupe 7 vautours en tout, mais seul le Vautour fauve se rencontre en Europe.

Son nom dérive du grec *gyps* (vautour) mais l'espèce est d'origine latine, *fulvus* (fauve) rappelant la couleur du plumage de ce vautour (**44**). Les Anglais parlent de "Griffon Vulture", en référence à son bec crochu (griffon -grec- = bec crochu) et les Allemands le nomme "Gänsegeier" (littéralement, " vautour oie "), soulignant ainsi son caractère grégaire et sa physionomie. Dans les Causses, on le surnomme le "Bouldras" et les falaises où il niche sont des "bouldrassières".

b) *Vautour moine*

Le vautour moine n'appartient pas au même genre. En effet, il est classé ainsi :

Classe des **Oiseaux**
Ordre des **Falconiformes** (rapaces diurnes)
Sous-ordre des **Accipitrés**
Famille des **Accipitridés** (regroupe les quatre vautours européens : Vautour fauve, Vautour moine, Vautour percnoptère et Gypaète barbu)
Genre *Aegypius*
Espèce *monachus*

En anglais, il est nommé "Black vulture" à cause de sa couleur sombre. Son nom français "Vautour moine" et allemand "Mönchsgeier" découle à l'évidence de la physionomie particulière qu'il présente : il est en effet dégarni sur le sommet de la tête, ce qui n'est pas sans rappeler la tonsure des moines (**44**).

2. Répartition mondiale de ces deux espèces

Il faut savoir que ces deux espèces sont particulièrement protégées. Elles sont classées en annexe II (*espèces vulnérables dont le commerce est strictement réglementé*) par la convention de Washington du 03 Mars 1973 sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction (CITES) et en annexe C1 (*espèces menacées d'extinction dont le commerce à l'intérieur et à l'extérieur de l'Union Européenne est interdit, sauf dans des conditions exceptionnelles*) du Règlement communautaire CITES n°3626/82 du Conseil du 03 Décembre 1982 relatif à l'application dans la Communauté de la CITES. (**28**)

L'Espagne, l'Afrique du Nord, le Moyen Orient et l'Asie centrale possèdent des populations de vautours fauves. D'après Marianne CHASSAGNE (**19**), on estime l'effectif mondial des vautours fauves à environ 11 000 couples, mais seulement 2 500 couples pour les vautours moines (Une estimation récente évalue le nombre de couples reproducteurs de vautours fauves entre 20 et 27 000, JONCOUR, comm. pers).

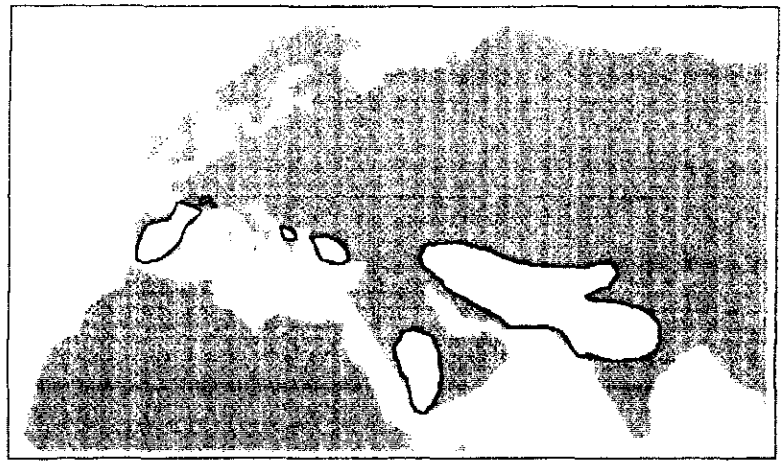


Figure I-1 : Répartition mondiale des vautours fauves *Gyps fulvus*, d'après CHASSAGNE (19)

En ce qui concerne l'Europe, l'Espagne est le principal noyau de vautours fauves et bien plus secondairement, les Balkans. La France accueille des vautours fauves dans les Pyrénées sans

interruption historique. On note des noyaux de réintroduction dans les Causses, les Baronnies, les gorges du Verdon et le Vercors.

Les vautours moines ne fréquentent pas du tout ou très peu l'Afrique mais ils occupent tout l'Est asiatique (La zone de répartition passe au delà de l'Himalaya). Ils ne se trouvent - en Europe - qu'en Espagne et sur l'île de Majorque. En France, grâce à la réintroduction récente du vautour moine dans les Cévennes, nous pouvons espérer compter bientôt sur une belle population prospère de vautours moines cévenols.

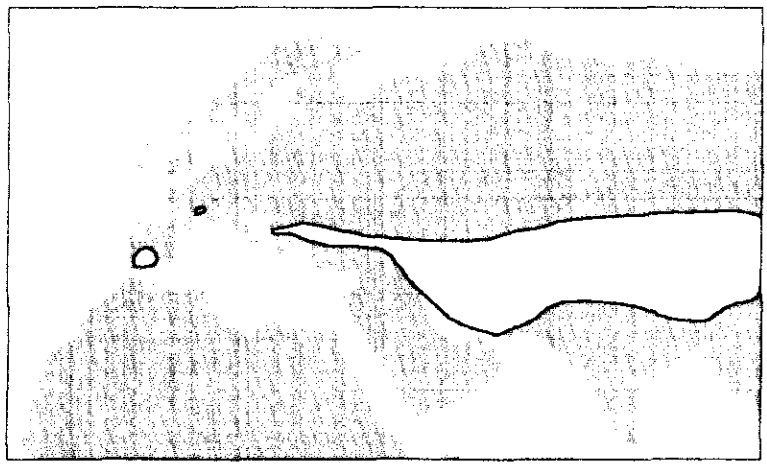


Figure I-2 : Répartition mondiale des vautours moines *Aegypius monachus*, d'après CHASSAGNE (19)

Notons qu'aucun des vautours étudiés ne fréquente l'Afrique en dehors de l'erratisme juvénile. Par contre, le vautour percnoptère se rencontre souvent sur ce continent, plus précisément dans le Nord. La population européenne y hiverne, en plus.

La zone exacte de répartition des vautours caussenards étudiés dans le cadre de cette thèse est exposée ultérieurement avec précision.

3. Morphologie comparée des deux oiseaux.

On reconnaît un vautour à son bec massif, sa petite tête et son long cou qui lui permet de s'introduire à l'intérieur des carcasses pour se nourrir plus facilement. Leur taille fait d'eux les plus grands rapaces d'Europe. Le vautour fauve mesure 1 mètre de hauteur pour une envergure pouvant aller jusqu'à 2,80 mètres pour un poids de 7 à 12 kg (19).

Figure I-3 : Vautour fauve, d'après Laurence PHILIPPE

Le vautour moine est légèrement plus grand et plus massif : 1,10 mètre de hauteur pour 2,95 mètres maximum d'envergure et pèse entre 7 et 10 kg (**19**).

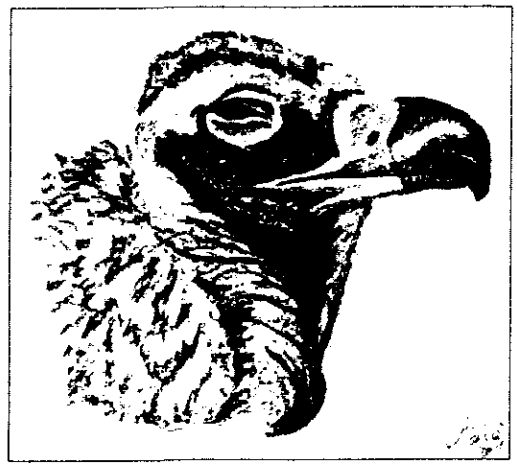


Figure I-4 : Vautour moine, d'après Laurence PHILIPPE

Leur silhouette en vol est caractéristique : la tête regarde en bas (surtout chez le vautour fauve car le vautour moine la fait à peine dépasser), les ailes étendues, dirigées vers le haut pour le vautour fauve et droites pour le vautour moine. Ils planent en ne battant que très rarement des ailes, profitant des ascendances thermiques dès qu'ils le peuvent.

La couleur du plumage du vautour fauve lui a donné son nom. Tirant sur le roux sur le dessus de l'animal, il devient plutôt brun sur les rémiges et la queue. Les plumes sous alaires sont fauves aussi avec des lignes blanches. La tête et le cou de l'adulte sont recouverts de duvet beige avec une collerette blanche, virant au roux après une curée car souillée par le sang. Les pattes sont recouvertes jusqu'au tarse d'un duvet gris. En vol, l'oiseau apparaît donc bicolore au niveau des ailes avec une tête claire.

L'immature est en général plus foncé sur le dos. Sa tête est bien différente de l'adulte : elle est blanche, tout comme le cou. La collerette est marron. Si le plumage du corps devient définitif à trois ans, il faut encore attendre deux ans pour que la collerette de l'adulte se mette en place (**19**). Cela dit, déterminer l'âge d'un vautour à son plumage est parfois abusif car la variation individuelle modifie souvent ce schéma chronologique.

Son régime alimentaire, exclusivement charognard, lui a fait perdre quelques caractères de prédateur : réduction notable des serres conférant à l'animal une aptitude à la marche, abandon du vol battu comme mode de déplacement courant. Néanmoins, cet équarrisseur naturel a développé d'autres aptitudes pour la quête alimentaire : vue perçante, bec volumineux et crochu pour ouvrir les cadavres, allongement du cou pour fouiller à l'intérieur et sortir les viscères souvent à travers les orifices naturels, plumage court (duvet) à cet endroit pour limiter l'entretien consécutif aux souillures, utilisation fréquente du vol plané pour prospecter grâce à des ailes longues et larges.

Comme chez la plupart des rapaces, il n'existe pas globalement de dimorphisme sexuel suffisamment important pour être utilisé comme critère de diagnose de sexe. Cependant, ELOGESI (**25**) signale que les femelles auraient une tête plus petite, moins anguleuse que le mâle, ainsi qu'un front fuyant, bombé chez le mâle. De même, les ailes seraient arrondies chez la femelle et rectangulaires chez le mâle, ce dernier ayant des rémiges de taille sensiblement égale. Cela est difficile à observer et n'est pas vraiment utilisé couramment.

Il est difficile de confondre le vautour fauve avec une autre espèce, hormis le vautour moine (*Aegypius monachus*), également rencontré dans les Causses et de taille sensiblement égale.

Le plumage du vautour moine est plus sombre, brun foncé, avec un duvet blanc presque invisible. En vol, il se distingue ainsi facilement du vautour fauve par l'uniformité apparente de son plumage. Son attitude au sol diffère aussi du vautour fauve. Le vautour moine se tient plus droit, la tête haute, il s'impose parmi les vautours fauves dont le port de tête est plus bas.

La tête et le cou du vautour moine sont couverts d'un duvet noir à l'exception d'une partie plus grisâtre sur la calotte. A cet endroit, sur le sommet du crâne, la peau est dégarnie : il n'y a plus de plumes. Une importante collerette brune sépare le tronc du cou dorsalement. Les pattes sont plutôt jaunes et emplumées jusqu'au tarse, comme chez le fauve.

Le juvénile est franchement noir à l'exception des scapulaires qui sont jaunâtres. Il met environ 5 ans à obtenir son patron définitif et la calotte caractéristique.

La diagnose différentielle simplifiée de ces deux vautours se fait selon les critères morphologiques suivants :

Vautour fauve	Vautour moine
Plumage fauve et brun.	Plumage sombre.
Tête beige.	Tête grise – brune.
Collerette blanche.	Collerette brune.
Queue courte, carrée et sombre.	Queue un peu cunéiforme.
Ailes en ∨ lors du vol plané.	Ailes horizontales ou en ∧ lors du vol plané.
Se tient légèrement voûté au sol.	Se tient quasiment droit, tête haute, au sol.

Figure I-5 : Critères morphologiques de diagnose différentielle des vautours fauves et moines

Figure I-6 : Vautour fauve en vol, ailes en "V", d'après Laurence PHILIPPE

Ces différences sont assez facilement repérables et on les distingue bien sur le terrain. Dans les Causses, on rencontre beaucoup plus fréquemment le vautour fauve que le vautour moine. En effet, c'est la première population qui ait été réintroduite par le FIR, à partir de 1981 et ce jusqu'à 1986, date à laquelle il fut décidé d'arrêter les relâchers d'oiseaux captifs (**17**). Le vautour moine, lui, n'a été réintroduit qu'à partir de 1992 et des lâchers sont encore effectués.

B. Réintroduction et population actuelle des Grands Causses.

1. Historique.

a) La disparition des vautours.

Plusieurs facteurs ont contribué au déclin des vautours, tant en France que dans l'ensemble de l'Europe. Pourtant, la population y était importante du fait de l'élevage qui assurait une source alimentaire constante. Au début du XIXième siècle, le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD (**79 et 80**) note que des éleveurs assistaient encore à des curées où les vautours se pressaient par centaines. Cependant, les premières lois interdisant de jeter les cadavres sur la voie publique avaient déjà diminué de façon significative la nourriture. Ceci associé à une chasse même anecdotique à l'époque, mettait en péril la population de vautours fauves. Le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD espérait déjà la venue d'un "*Anglais saugrenu*" (selon sa propre expression) qui achèterait des cadavres pour les jeter aux oiseaux, les sauvant ainsi.

Ils ont malheureusement tout de même disparu dans les Cévennes dans le milieu des années quarante, victimes de nombreuses interventions humaines :

- la chasse (« sport » des citadins de l'époque, les bergers étant majoritairement conscients de l'utilité de ces oiseaux), pratiquée notamment lors des curées où les oiseaux sont alors des proies « faciles »
- les empoisonnements, notamment par la strychnine dont les appâts étaient destinés en première intention aux carnivores sauvages
- les collectionneurs en tout genre (œuf, tête, plumes, taxidermistes entre autres)
- les parcs zoologiques effectuant des prélèvements non négligeables. (**17**)

Les dérangements occasionnés par les humains ont souvent permis aux espèces prédatrices des œufs de vautours (Corvidés) de réussir leur larcin, ce qui n'a pas arrangé la situation. L'ensemble de ces causes a provoqué un déclin irrémédiable de la population. Ces mêmes raisons ont fait régresser la petite population de vautours fauves au Maroc (**83**)

Dans les Pyrénées aussi, de nombreux dangers guettent les vautours. Dès la fin des années soixante, les frères TERASSE tirent la sonnette d'alarme, déplorant l'usage de la strychnine qui tue non seulement les vautours mais de nombreuses autres espèces comme le faucon pèlerin, le grand-duc, l'autour des Palombes, les milans noirs et royaux alors que les cibles étaient pies et corneilles (**84**). Depuis, l'usage des poisons continue de faire des ravages (**76**) mais la population pyrénéenne reste cependant la plus importante d'Europe.

Réintroduire les oiseaux semble alors impossible si les conditions ne changent pas. Il se trouve que la région des Causses a été peu modifiée depuis la disparition des vautours. L'élevage pastoral est encore bien présent, assurant ainsi l'alimentation des oiseaux. L'installation des charniers est possible de façon dérogatoire auprès de la DSV concernée. Il ne reste "qu'à" changer l'homme et ses mauvaises habitudes.

b) La réintroduction des vautours.

On en doit l'initiative à trois Français passionnés d'oiseaux : les frères TERRASSE et M. BROSSELIN. Le lieu choisi correspond exactement à celui cité par le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD, le village du Truel en Lozère (**79 et 80**).

Les vautours fauves ont été les premiers l'objet d'un projet de réintroduction (**17**). Cette tentative a connu un échec à la fin des années soixante. Les oiseaux relâchés étaient trop jeunes et la population locale n'avait pas encore été sensibilisée. Un second projet voit le jour en 1972. Les gardes du Parc National des Cévennes, tout récemment crée, ont parcouru quotidiennement le terrain pour faire évoluer les mentalités. Le FIR, né en 1973, gère ensuite avec eux l'opération « Le retour du Bouldras ». Des vautours captifs, provenant de centres de soins, de zoos, sont placés dans trois volières différentes. Il fallait attendre que des couples se forment, qu'ils reproduisent dans ces lieux afin d'espérer qu'ils y restent, une fois libérés. En 1981, les premiers vautours fauves sont relâchés. Dés 1982, on vit le premier poussin vautour né libre dans les Causses depuis cinquante ans! Jusqu'en 1986, un total de soixante et un oiseaux (dont six nés en volière) fut libéré dans le ciel des Cévennes. Puis il fut estimé que la colonie était suffisamment stable pour évoluer seule.

Le succès de cette réintroduction a indubitablement favorisé la France dans le choix d'un site de réintroduction du vautour moine par la EBVCF (European Black Vulture Conservation Fundation). Ce programme international a été crée suite au déclin catastrophique des vautours moines à Majorque. Ainsi peut-on espérer remonter des effectifs européens bien mal en point. En 1992, on a vu les premiers vautours moines libres dans les gorges du Tarn et de la Jonte. Trente oiseaux ont été libérés depuis, et en 1998, deux jeunes sont nés *in natura* (**86**). Les lâchers s'arrêteront dès que le seuil de cinquante oiseaux sera atteint. La population sera alors assez forte pour s'accroître naturellement, comme les vautours fauves.

c) Bénéfices pour la région.

Les apports bénéfiques des vautours sont nombreux pour les Grands Causses. Tout d'abord, la réintroduction des vautours fauves a permis d'observer de nombreuses espèces d'oiseaux, attirés par les charniers destinés aux vautours. On a ainsi vu augmenter les populations de milans noirs et milans royaux. Le vautour percnoptère a réapparu et ce, de façon régulière depuis 1982. En 1980, trois couples nicheurs étaient connus en Basse Ardèche. Depuis au moins 1970, les Percnoptères étaient régulièrement observés dans ce département (**60**). Il n'est donc pas trop étonnant qu'ils soient attirés dans les Cévennes. Deux couples y sont présents actuellement et nichent (**30**). En 1997, un jeune, né dans les Causses, s'envole enfin, après des années infructueuses de reproduction.

Au niveau de l'élevage ovin, les vautours ont repris le rôle d'équarrisseur et rendent de grands services aux éleveurs dans cette région, fort mal déservie par l'équarrissage du fait de sa situation géographique et de la difficulté à accéder parfois aux fermes. Grâce à un décret publié au Journal Officiel du 20 Août 1998, les vautours sont enfin reconnus d'utilité publique en tant que partenaires des éleveurs (**47**). La profession vétérinaire a joué un rôle fondamental à tous les niveaux dans l'avènement de cet arrêté interministeriel, regroupant les vétérinaires de terrains et les ministères de l'Agriculture et de l'Environnement.

Enfin, il est indéniable que les vautours attirent des touristes dans cette région déjà avantagée par le milieu naturel qu'elle propose. Economiquement, cela est un plus pour la région. Cet aspect n'est pas forcément néfaste dans la mesure où les oiseaux ne sont pas dérangés. Afin de canaliser les curieux, un Belvédère des vautours a été créé en 1998 à Saint Pierre des Tripiers. Son rôle est de faire découvrir les vautours, de raconter leur histoire, d'éduquer et d'informer. La sensibilisation du public (touristes et éleveurs) est essentielle et c'est grâce à elle que les vautours volent à nouveau dans les Causses. En effet, la participation active des bergers était la condition *sine qua non* pour la réussite de cette réintroduction.

Ces projets ont été une réussite incontestable et sont reconnus internationalement. Ils servent dorénavant de modèle pour de nombreux projets de réintroduction d'oiseaux dans le monde.

2. Situation actuelle de la population de vautours cévenols.

La population de vautours fauves se compose de plus de 200 individus (**86**) avec une croissance annuelle de 10 à 12%. En 1998, 38 jeunes se sont envolés. Quelques vautours exogènes provenant du sud du Larzac, des Baronnies ou d'Espagne sont venus au fil des années s'installer dans la colonie.

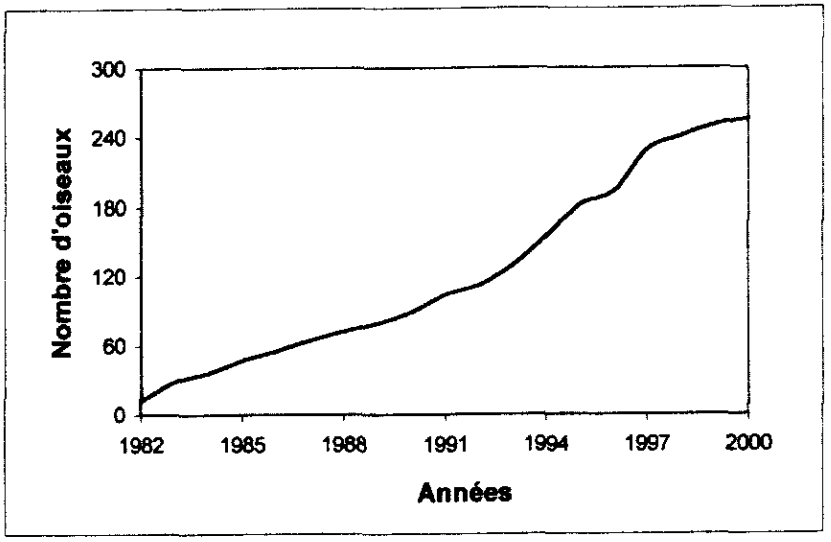


Figure I-7 : Evolution de la population de vautours fauves dans les Cévennes entre 1982 et 2000, d'après (4, 17, 30, 53, 85, 86)

En ce qui concerne les vautours moines, la colonie compte en 1999 environ 29 oiseaux. Les relâchers continuent régulièrement mais déjà deux jeunes, nés naturellement dans les Cévennes, sillonnent le ciel. L'espoir est grand pour le succès de cette réintroduction, qui suit les traces de celle des vautours fauves.

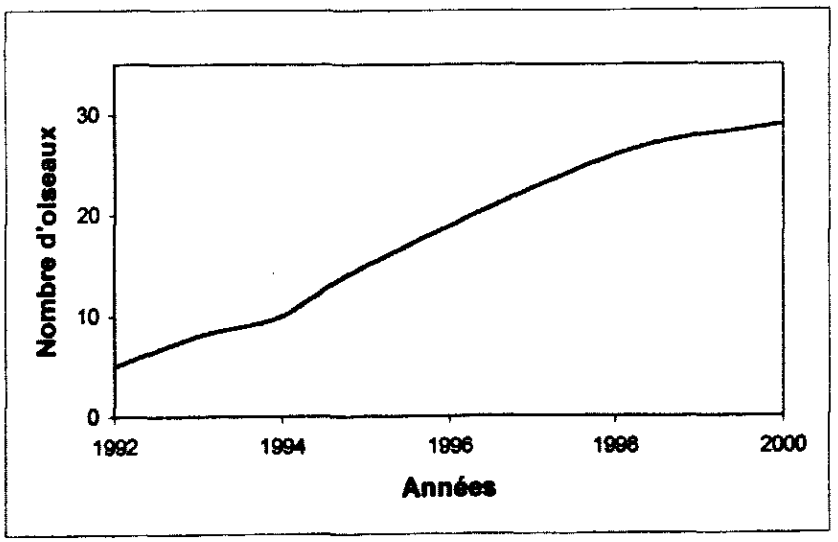


Figure I-8 : Evolution de la population des vautours moines dans les Cévennes entre 1992 et 2000, d'après (5, 17, 30, 85, 86)

C. Biologie du Vautour fauve et du Vautour moine.

1. Activité quotidienne.

Les vautours sont des rapaces diurnes et grégaires qui vivent en colonie au niveau des falaises. Ils ont un rythme nycthéméral. Les différentes activités quotidiennes sont assujetties aux conditions climatiques. Elles déterminent en effet les possibilités de vol et de recherche de nourriture. Selon la saison, la reproduction peut faire partie de ces activités.

Dans l'ensemble, le vautour fauve passe une bonne partie de son temps à se reposer sur les falaises. Il se lève tard, quelques heures après le lever du soleil, le temps que ce dernier chauffe l'air, provoquant ainsi des ascendances thermiques (aussi appelées "pompes") qui permettent le vol sur des kilomètres sans un battement d'ailes. Pendant cette période, le vautour n'est pas inactif. Il se toilette, chauffe ses ailes en les étendant au soleil, se chamaille avec ses congénères. Les reposoirs sont pratiquement toujours occupés par quelques vautours.

Puis il décolle de son reposoir pour rechercher de la nourriture à vue. C'est en effet le sens essentiel utilisé par le vautour pour prospecter, ce qu'il fait toujours en groupe. L'activité alimentaire, qui englobe prospection et prise de nourriture, prend entre cinq heures (l'hiver) et huit heures (l'été) par jour d'après Leconte (**50**). Deux heures sont consacrées aux soins de toilettage et le reste du temps, au repos. De plus, en période de reproduction, les vautours prennent du temps pour rechercher un conjoint, si ce n'est déjà fait, et aménager une aire de reproduction. A l'éclosion du poussin, l'activité du vautour est d'environ six heures et augmente progressivement avec la longueur du jour. (**50**) Le jeune est nourri durant ces phases d'activité.

Tout cela est en fait fort variable. Des conditions climatiques médiocres (pluie continue, brouillard) vont inciter le vautour à rester sur ses falaises. Il est en effet capable de jeûner quelques jours s'il le faut.

2. Alimentation.

a) La recherche de nourriture

(1) La prospection en elle-même

Ces deux vautours sont des charognards exclusifs. Dans les Causses, leur survie dépend de celle du pastoralisme, source essentielle de leur alimentation.

Le vautour fauve se nourrit en général de cadavres assez grands, de taille supérieure au renard (*Vulpes vulpes*) (**25**). Il les repère grâce à une vue perçante.
Le Vautour moine est moins restrictif : il se nourrit de bétail mais à l'occasion, un lapin pourrait aussi bien faire l'affaire (COTON, communication personnelle)

D'après LECONTE (**50**), le rayon de prospection d'un vautour fauve est de 100 à 150 km. Ceci vaut pour les vautours fauves des Pyrénées. Il s'avère que dans les Causses, des charniers régulièrement approvisionnés sont mis à la disposition des vautours. De ce fait, il n'ont pas besoin de prospecter très loin car ils connaissent les lieux où ils peuvent trouver leur nourriture. Leur territoire est estimé à 40 km de rayon. Il semble que les vautours moines rayonnent moins loin que les vautours fauves : 25 km leur suffisent (**19**).

Ces prospections se font en groupe pour les vautours fauves. Ils cherchent sur le sol mais s'observent aussi entre eux et ne se perdent pas de vue. Quand un oiseau a repéré un cadavre, il le

survole d'une manière particulière. Cette attitude est remarquée par ses congénères, qui se dirigent alors vers le premier, et ainsi de suite. Ce comportement de recherche en groupe permet d'augmenter les chances de trouver une nourriture aléatoire et dispersée.

Le vautour moine prospecte, lui, plutôt en couple, ce qui lui autorise des proies plus petites. Il ne se réunit pas en grand nombre sur les cadavres (**17**).

Une excellente vue permet le repérage des cadavres sans difficulté. L'acuité visuelle du vautour fauve lui permet de distinguer un objet de 30 cm à 3690 m d'altitude (**25**). Mais ce repérage visuel empêche l'exploitation des cadavres forestiers, qui ne peuvent être vus. Ceci est en réalité peu gênant car il serait difficile à un vautour fauve de redécoller en forêt. Par contre, le vautour moine est plus habile et il lui arrive de survoler et d'atterrir dans des zones boisées pour se nourrir (**5**). Le vautour fauve, même affamé, ne se pose jamais s'il ne se sent pas en sécurité totale. D'abord parce qu'il est maladroit sur le sol, bien qu'il soit un des rares rapaces à pouvoir marcher; ensuite, parce qu'une fois rassasié, il a ingéré 1 à 1,5 kg de nourriture (**50**), ce qui l'a considérablement alourdi. Il ne lui est donc pas facile de fuir les prédateurs dans ces conditions. Cependant, en cas d'urgence, les vautours savent régurgiter leur repas pour tenter de décoller plus facilement. Mais pour cela, il faut aussi que le terrain soit dégagé. Si les corvidés peuvent s'attaquer à une bête mourante (**25**), les vautours sont incapables de le faire. Ils attendront, une journée s'il le faut, autour de l'animal mais n'y toucheront qu'une fois tout mouvement respiratoire éteint.

Toutes ces conditions doivent être réunies pour que les vautours acceptent de se poser et de consommer un cadavre.

Un autre mode de recherche de nourriture est aussi couramment utilisé : d'autres oiseaux charognards exclusifs ou non (autre espèce de vautour, corvidés, milans) repèrent les cadavres et commencent à les consommer. Il a été remarqué que les vautours acceptent alors plus facilement de se poser, profitant de l'opportunité. Inversement, lorsque les vautours "s'attablent", d'autres espèces viennent en profiter.

(2) Les charniers dans les Causses : problème épidémiologique

En raison de la législation en vigueur lors du début des réintroductions des vautours, une dérogation avait été accordée pour la construction de charniers où les cadavres d'ovins pouvaient être déposés dans le but de nourrir ces oiseaux. Cette possibilité est sans doute le meilleur compromis qu'il soit possible de trouver afin de respecter les règles élémentaires d'hygiène et de santé publique ainsi que les besoins vitaux des vautours. L'idée n'est pas nouvelle : en 1968, les frères TERRASSE prônent déjà la construction de charniers dans les Pyrénées pour tenter de maintenir les populations de rapaces charognards (**84**). Quelques-uns existaient dès 1977 en Afrique du Sud, pour soutenir les effectifs des différents vautours africains et surtout faciliter l'étude des régimes alimentaires. Il a été notamment apporté volontairement des fragments osseux sur ces charniers afin d'éradiquer le syndrome ostéodystrophique Cela dit, l'impact sur le succès de la reproduction n'est pas flagrant (**32**).

En France, instaurer des charniers n'a cependant pas été simple. Déposer des animaux morts en plein air est formellement interdit en raison des risques de transmission des maladies tant à l'homme qu'aux animaux. Le ministère de l'Agriculture était formel et refusait toute dérogation à l'époque. D'un autre côté, le ministère de l'Environnement soutenait la réintroduction des vautours, ce qui impliquait accepter leur nourrissage. Lutter contre cette contradiction a été l'un des plus gros combats du FIR.

De 1985 à 1989, les services vétérinaires ont accordé des dérogations de plus en plus souples pour l'approvisionnement des charniers, dans les Cévennes comme dans les Pyrénées. Ces charniers sont dits lourds. En effet, ce sont des gardes du Parc National des Cévennes, du personnel du FIR, des bénévoles qui les approvisionnent, sous le couvert de la DDSV (Direction Départementale des Services Vétérinaires). Les cadavres proviennent soit de saisies d'abattoirs, soit de leur élevage d'origine où ils ont été victimes d'un accident. Le système de collecte est contraignant et coûteux (les kilomètres s'accumulent vite!), mais il fonctionne et permet d'alimenter ainsi ces charniers.

Les charniers lourds répondent à des critères stricts de construction qui les rendent fixes (**19**):

- une dalle de béton d'environ 30 m² et d'épaisseur 50 cm, avec des écoulements dirigés vers une fosse étanche
- un grillage à trame fine, enterré sur 50 cm , d'une hauteur de 1,70 m minimum
- une porte cadenassée

Tout ceci représente un investissement important (environ 45 000 F) et un coût d'entretien non négligeable.

Depuis 1993, quelques charniers qualifiés de légers sont progressivement mis en place et gérés par des éleveurs. Ces charniers de proximité, individuels sont plus simples à construire, à gérer et surtout sont bien moins chers (environ 5 000 F). Ils ont de plus l'avantage de pouvoir être temporaires (**19**) :

- une dalle de béton de 7 m² et d'épaisseur 15 cm
- une clôture photo-électrique composée de quatre rubans avec un accès libre, ce qui n'est pas gênant puisque ce type de charnier est destiné à être disposé à l'intérieur d'une propriété privée

Ce modèle a été retenu et a servi de base aux travaux du FIR qui a cherché à modifier la législation concernant le devenir des cadavres, afin de légaliser les charniers dont ne peuvent se passer les régions hébergeant des animaux exclusivement nécrophages.

Grâce aux démarches de M. TERRASSE puis de G. JONCOUR, un arrêté inter-ministériel a été promulgué le 07/08/98. Désormais, les vautours sont considérés comme de véritables "auxilliaires sanitaires" (selon l'expression de G. JONCOUR, **47**) et leur rôle positif est pleinement mis en valeur au travers de ce texte.

La construction de charnier est donc possible, sous certaines conditions, à quiconque en fait la demande. Ainsi, les éleveurs peuvent eux-mêmes déposer des cadavres dans des charniers. Cela simplifie les collectes réalisées par le FIR-LPO.

Le risque hygiénique est maîtrisé par un vétérinaire sanitaire, supervisant la gestion du charnier. Il est de toute façon assez limité car au maximum, trois éleveurs, proches géographiquement, peuvent alimenter un même charnier. Le microbisme ambiant est donc contrôlé, les apports extérieurs (ou 'intrants") n'étant pas possible.

Enfin, NATORP (**65**) a montré dans sa thèse que le vautour est un cul-de-sac épidémiologique, confirmant ainsi les travaux de HOUSTON (**40**). Plusieurs modalités de transport des maladies infectieuses sont possibles. HOUSTON les a classé ainsi :

- excrétion de l'agent infectieux lors d'une maladie clinique ou sub-clinique du vautour, qui peut aussi servir de réservoir
- transport passif par les plumes et les pattes souillés
- excrétion par les pelotes de rejections
- excrétion par les fèces

Il se trouve que les maladies des vautours sont assez mal connues, mais il est peu probable que ce soit une voie majeure d'apport pathologique. De même, les pelotes de rejections sont rares et imputrescibles et ne constituent donc pas un risque important. Il faut noter que les sites de toilettes et de déjections sont généralement inaccessibles aux troupeaux d'ovins (**47**).

Par contre, le transport passif par les plumes et les pattes sont une voie possible de dissémination, d'autant que les vautours aiment à se baigner et peuvent ainsi contaminer un point d'eau. Cela dit, peu d'agents pathogènes sont concernés : le virus de la fièvre aphteuse est peu résistant dans le milieu extérieur, par exemple. Et toutes les bactéries anaérobies sont détruites par l'oxygène de l'air.

La dissémination par le tube digestif est improbable. En effet, le tube digestif du vautour présente un pH de 7 à 7.5 au niveau du jabot puis de 1 à 1.5 dans l'estomac pour atteindre à nouveau 6 à 6.5 dans le duodénum. La très grande majorité des bactéries, des virus (justement ceux responsables des pathologies majeures des Ongulés : brucellose, fièvre aphteuse, listériose, salmonellose) et des parasites ne résistent pas à un tel traitement.

En ce qui concerne les spores du charbon bactéridien (*Bacillus anthracis*), elles n'apparaissent que dans certaines conditions défavorables et après un temps de latence assez long (plusieurs heures). Les vautours ont largement le temps d'ingérer le cadavre avec les formes végétatives. Ces dernières ne résistent pas, elles, au passage dans le tube digestif.

Il en va de même pour le botulisme. La forme végétative de *Clostridium botulinum* et la toxine botulinique ne résistent pas à l'acidité stomacale (**41**). Les spores semblent survivre mais elles ne peuvent en aucun cas germer à un pH inférieur à 4.7.

Il n'y a pas de certitude quant à la destruction des mycobactéries. Le vautour est d'ailleurs sensible à la tuberculose aviaire (**11**).

Par conséquent, le transport d'agents pathogènes de charniers en charniers via les vautours apparaît fort limité.

Le rôle des vautours est même bénéfique dans la mesure où ils éliminent très rapidement du circuit habituel un nombre certain de parasites, bactéries et virus, alors qu'un cadavre laissé à l'abandon aurait contaminé le milieu. Seules quelques spores très résistantes ne sont pas détruites.

b) Comportement à la curée.

Une description célèbre a été faite par VALVERDE (**89**) en 1959 et elle a été largement reprise dans des publications. Il décrit une hiérarchie dans l'approche du cadavre : le "dominant" du groupe aborde la proie et se nourrit en éloignant les concurrents. Une fois rassasié, il défend moins bien sa place qui est alors aussitôt prise par un autre vautour fauve, à son tour dominant, etc... C'est la faim et l'agressivité des différents protagonistes qui déterminent cette pyramide.

ELOGESI (**25**) estime que cette situation n'est pas la plus fréquente. Il semble qu'une curée se déroule le plus souvent dans une cacophonie monstrueuse qui rend difficile l'observation comportementale des oiseaux. Les altercations sont fréquentes et sans conséquence la plupart du temps (**19**). Elles opposent les vautours entre eux ou bien les vautours et les corvidés qui ne lâchent pas facilement prise.

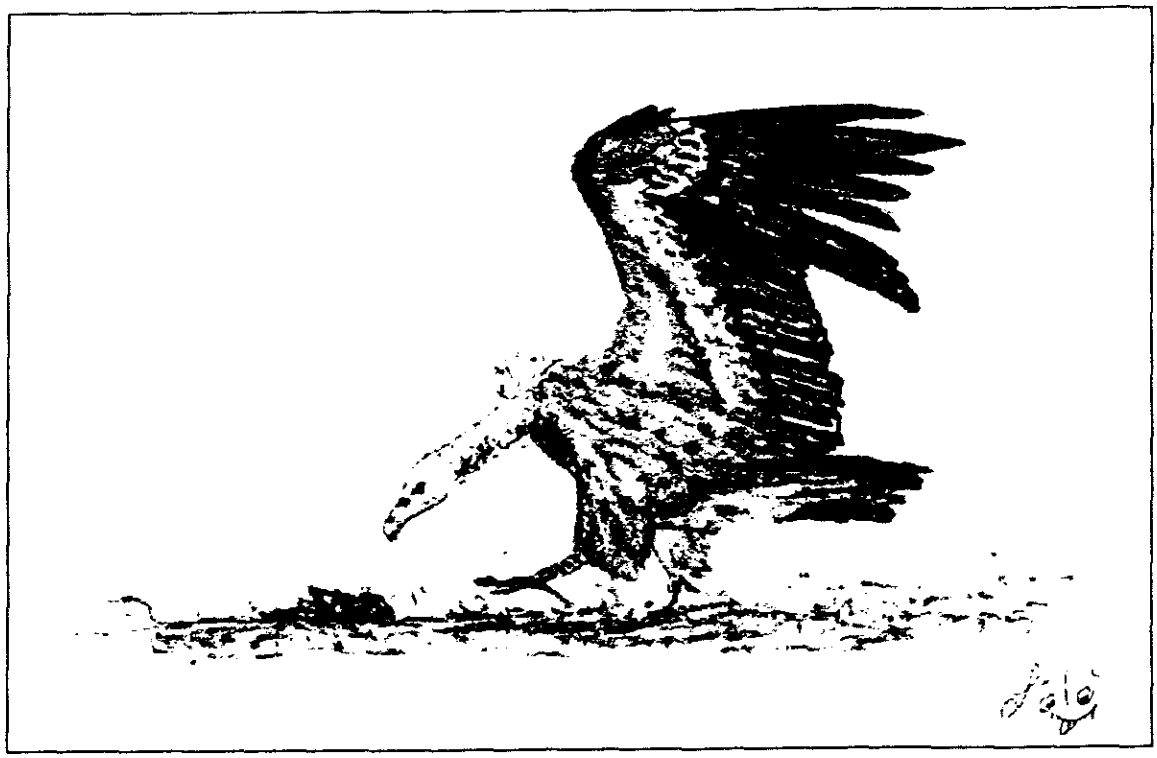


Figure I-9 : Attitude typique du Vautour fauve défendant un morceau de viande sur un charnier, *d'après Laurence* **PHILIPPE**

Le vautour moine domine non seulement par sa taille mais aussi par son comportement. S'il tolère les vautours fauves, il n'en reste pas moins que ceux-ci se tiennent à distance respectable du vautour moine sur la carcasse qu'ils partagent ensemble. Par contre, le vautour moine ne se mêle pas à ses congénères. Le dominant se nourrit, en chassant fermement les autres vautours moines et à l'occasion des vautours fauves trop hardis. Seuls les jeunes partagent facilement leur repas, entre eux et avec les vautours fauves (**19**). L'exploitation du cadavre étant différente, le vautour moine ne s'intègre souvent qu'à la fin d'une curée.

Un cadavre relativement frais est d'abord ouvert par les orifices naturels : anus, vulve, naseaux et au niveau des régions fragiles comme les aisselles ou les mamelles. Le cuir est en effet difficile à couper.

Si le cadavre est déjà en voie de putréfaction, la peau est fragilisée dans son ensemble et les ouvertures sont alors réparties n'importe où. Puis les viscères et les muscles sont entamés, suite à l'agrandissement des ouvertures. C'est souvent le vautour fauve qui effectue ce travail. Enfin, la viande restant sur les os est arrachée par le vautour moine, qui préfère les parties plus dures du cadavre : tendons, aponévroses, chairs racornies...

Le vautour percnoptère nettoie les os en rognant ce qui subsiste dessus. Il ne reste rien d'autre que le squelette de l'animal, une fois effectué le travail des éboueurs naturels.

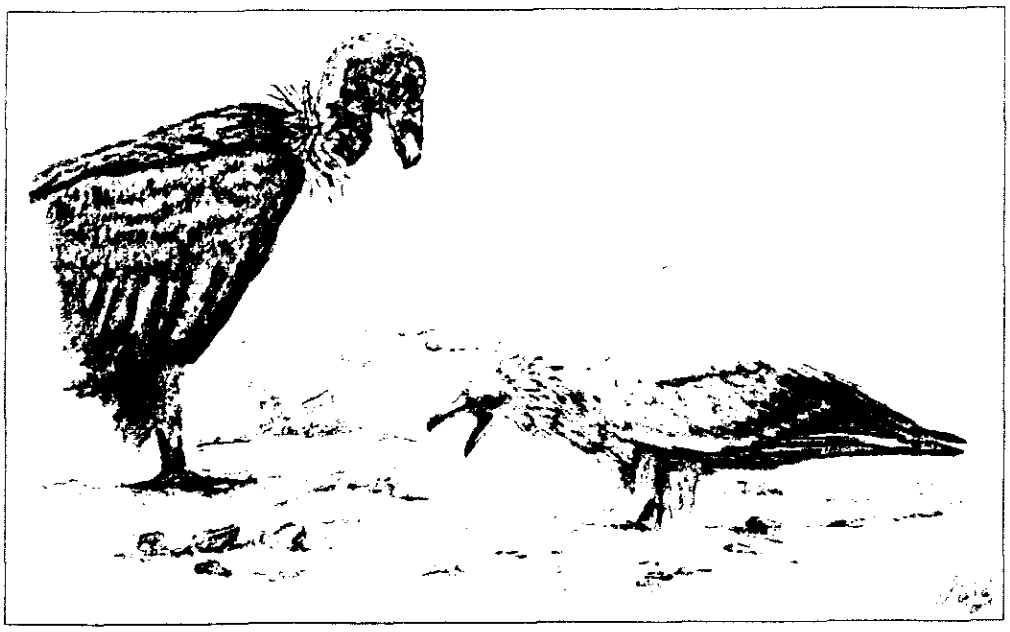


Figure I-10 : Vautour fauve et Percnoptère sur un charnier, d'après Laurence PHILIPPE

Un quatrième vautour européen, absent dans les Cévennes, pourrait terminer ce nettoyage des cadavres : il s'agit du gypaète barbu (*Gypaetus barbatus*), qui se nourrit en cassant les os qu'il lance, en vol, dans des zones habituelles : les pierriers ou "enclumes de cassage". Ainsi, le recyclage complet d'un cadavre peut se réaliser naturellement .

D'après LECONTE (**50**), la durée moyenne d'un repas est de 2h30 à 3h avec des extrêmes variants de 30 min à 5h. Il décompose le repas en plusieurs étapes d'une durée moyenne approximative :

- du survol au posé ≈ 30 min
- du posé au début du repas ≈ 20 min
- repas sensu stricto ≈ 40 à 60 min
- de la fin du repas à l'envol ≈ 40 à 60 min

Lorsque le repas est achevé, les vautours digèrent et en profitent pour se nettoyer, s'ébrouer au soleil.

c) Nature exacte du régime alimentaire des vautours fauves et moines.

Le détail du régime alimentaire des vautours est essentiel dans le cadre de notre sujet. Le besoin alimentaire quotidien d'un vautour a été estimé à 750 kcal d'énergie métabolisable, soit 400 g de viande par jour (**65**). Bien sûr, cela est variable en fonction de l'activité de l'oiseau. Environ 1 kilogramme d'aliment peut être stocké dans le jabot très distensible des vautours, ce qui leur permet de jeûner ensuite trois à quatre jours (valeur mesurée sur un vautour africain, *Gyps africanus*, (**41**)).

Les besoins sont plus élevés en période hivernale pour plusieurs raisons :

- *les conditions climatiques* rendent aléatoires les prospections, voire empêchent les vautours de décoller pendant plusieurs jours. Ils doivent alors leur survie à la réserve de graisse stockée dans le mésentère. Le volume est parfois important : il peut aller jusqu'à 1 kg de graisse. Certains des vautours autopsiés n'avaient cependant strictement aucune réserve. A l'origine de ce phénomène, plusieurs hypothèses peuvent être avancées :

animal trop jeune et ne sachant pas s'imposer à la curée, maladie quelconque sous-jacente et affaiblissant l'oiseau dont le "tournis". (Voir chapitre consacré aux résultats des autopsies)

- *la transhumance* a emmené les troupeaux loin des alpages et par conséquent, les rayons de prospection sont augmentés. Ceci ne s'applique pas vraiment aux Cévennes.

- *l'hiver est la période de reproduction* : les parades, la construction du nid et la ponte d'un œuf unique consomment aussi de l'énergie. LECONTE a constaté dans ses diverses études une augmentation de la fréquentation des charniers lors de la reproduction, dès la ponte mais particulièrement marquée après l'éclosion. **(48)**

Entre Mars et Avril, le jeune naît et les besoins sont alors aussi considérables car les vautours doivent faire de nombreuses allées et venues pour nourrir le jeune.

A partir de Mai, le nombre de cadavres sauvages augmente et les charniers sont moins fréquentés.

Selon la classification de KRUUK basée sur une étude de six espèces de vautours africains **(48)**, les oiseaux peuvent être répartis dans différentes classes selon leur façon habituelle de consommer les cadavres :

- les **tireurs**, dont font partie les vautours fauves. Les tissus sont tirés vers l'extérieur pour être engloutis. Cela concerne les tissu mous : viscères et masses musculaires.

- les **déchireurs** comme les vautours moines. Ils consomment volontiers le cuir, les aponévroses, les tendons qu'ils savent déchirer avec leur bec massif.

- les **picoreurs**, qui récupèrent tous les petits morceaux de viande répandus après la curée. Ce groupe est représenté en Europe par les percnoptères.

En fait, il n'y a pas une spécialisation exclusive dans un groupe. Chaque vautour sait ingérer un cadavre entier s'il le faut ou des restes ne correspondant pas à sa classe favorite. Mais la "spécialisation" de chacun de ces groupes assure la consommation entière du cadavre.

3. La reproduction des vautours.

a) Maturité sexuelle.

Comme dans beaucoup d'espèces à espérance de vie longue, la maturité sexuelle est tardive. Elle est classiquement acquise vers l'âge de cinq ans pour les vautours. Il faut cependant remarquer qu'un certain nombre de vautours fauves ont réussi une reproduction à l'âge de quatre ans dans les Cévennes. Le couple est théoriquement formé à vie. Toutefois, en captivité, si les couples sont séparés, d'autres se reformeront **(25)**. Les deux espèces de vautours sont monogames.

La durée de vie d'un vautour fauve est estimée à au moins une trentaine d'années *in natura* **(25)**.

b) Brefs rappels sur la physiologie sexuelle des oiseaux.

Les stimuli lumineux sont des facteurs importants qui agissent sur le complexe hypotalamo-hypophysaire, en induisant la sécrétion d'hormones (**65**). L'hypophyse sécrète trois hormones :

- la FSH, responsable du développement folliculaire et de la sécrétion d'œstrogène par les ovaires
- la LH, qui induit l'ovulation
- la prolactine, responsable des comportements de reproduction

Le calcium indispensable à l'élaboration de la coquille provient des réserves osseuses faites pendant la période de reproduction et utilisées grâce aux œstrogènes lors de la ponte. Tout élément perturbant ce phénomène est susceptible d'avoir des conséquences graves sur la reproduction des oiseaux. C'est ainsi que PAUBEL (**71**) en 1981 a démontré que chez le faucon pèlerin, les organochlorés ont joué un grand rôle dans la baisse de la démographie jurassienne de cet oiseau, en fragilisant les coquilles et rendant les couples stériles.

c) La formation du couple.

D'après LECONTE (**50**), on peut considérer qu'un couple se forme lorsqu'on observe de nombreux envols et atterrissages aux alentours de la future aire de nidification, un stationnement prolongé du présumé couple sur cette aire, un comportement possessif de l'endroit choisi qui se traduit par des attitudes de défense par rapport aux intrus voire d'expulsions véhémentes de tout individu s'approchant. Ces comportements commencent dès Novembre pour les vautours fauves (**52**).

Les parades nuptiales sont superbes : les oiseaux volent en "tandem", l'un au dessus de l'autre, chacun des mouvements étant parfaitement calqué sur ceux du partenaire (**25**). Si la saison est bien avancée (en particulier lorsque l'aire de nidification est presque prête), un accouplement sur cette aire est souvent observé suite à ces vols. Cela dit, ces vols n'ont pas uniquement une fonction dans la reproduction. En effet, il arrive parfois de les observer en dehors de tout contexte reproducteur et on peut s'interroger sur leur rôle : ludique, social ? L'explication n'est pas encore trouvée...

Chez le vautour moine (comme chez le gypaète barbu), il a été remarqué un comportement étrange, pouvant s'apparenter à une parade : les deux oiseaux s'agrippent par les serres et se laissent tomber en chute libre avant de se séparer quelques dizaines de mètres plus bas (**5**).

d) La préparation de l'aire.

Deux à trois semaines avant la ponte, les vautours commencent à préparer l'aire de nidification. Celle-ci est fort différente selon l'espèce de vautours.

Le vautour fauve est rupestre et il niche dans des falaises, en colonie. L'altitude n'a pas vraiment d'importance. Ainsi, en Sardaigne, le vautour fauve niche au niveau de la mer alors que dans le Caucase, les nids peuvent atteindre une altitude de 2750 m (**25**). Dans les Causses, les données varient entre 500 et 800 m (**19**). L'essentiel est la protection de l'aire. Aucune orientation préférentielle n'a été constatée. L'aire de nidification doit être à l'abri des intempéries, des prédateurs et des éboulis rocheux ou avalanches. De plus, la formation d'ascendances thermiques à partir de cet endroit est indispensable. L'ensoleillement compte aussi puisque généralement, l'ubac

est délaissé (**19**). Par contre, la tolérance des autres individus de la colonie est large. Les nids ne sont espacés que de quelques mètres. Sauf dérangement particulier, les vautours fauves réutilisent les falaises au fil des années. Les nids ont une dimension importante : 91,5 cm de longueur, 67,5 cm de large pour une profondeur de 7,25 cm (valeurs moyennes obtenus par GEILIKMAN en 1966, cité par LECONTE, **51**)

Le vautour moine, lui, niche au sommet des arbres, principalement des pins sylvestres dans les causses. Le nid se trouve à une dizaine de mètres en hauteur. La cime de l'arbre est aplatie par le poids des oiseaux, et il est facile de reconnaître des arbres utilisés comme reposoirs ou aire de nidification par des vautours moines. L'exposition aux intempéries est plus importante que pour les vautours fauves, qui sont, eux, protégés par les falaises. La tolérance des autres individus est plus faible car les nids sont espacés d'au moins une centaine de mètres entre eux. Une fois de plus, le vautour moine se distingue du vautour fauve par un comportement nettement moins grégaire.

Pour préparer l'aire, les vautours transportent à l'aide du bec des matériaux, notamment des branchages de buis, de sapin et des végétaux divers, qu'ils disposent sur la surface choisie en vue d'y former un nid. Quelques plumes, poils ou cailloux peuvent s'y trouver aussi.

Le vautour fauve fabrique un nid peu solide, qui ne passe qu'une saison et qui mesure jusqu'à un mètre de diamètre (**25**). Celui des vautours moines est réutilisable d'une année sur l'autre et de ce fait, on arrive parfois à des volumes très importants : jusqu'à 2 mètres de diamètre et de hauteur !(**19**).

Le jeune transporte lui aussi, en grandissant, des brindilles sur son nid. Il le fait très délicatement, avec son bec. Il n'y a pas d'explications particulières à cette observation. Les parents sont constamment en train d'aménager le nid, de le réparer, de l'améliorer.

e) L'accouplement.

Dès fin décembre, les accouplements de vautours fauves débutent. Ils se déroulent généralement sur l'aire même et durent en moyenne 31 secondes (**64**). Dans les Causses, ils ont lieu jusqu'à fin janvier. La femelle se montre disposée en hochant la tête, picorant le sol, tandis que le mâle gonfle ses scapulaires puis monte sur la femelle en poussant des grognements caractéristiques.

Les vautours moines commencent un peu plus tard : de fin janvier à fin mars. Les accouplements sont silencieux et moins fréquents que chez les vautours fauves.

f) La ponte et l'incubation.

La ponte a lieu entre le 15 janvier et le 15 février en moyenne pour le vautour fauve (**17**). L'œuf est unique mais assez volumineux (92 x 70 mm, pour un poids de 230 g (**17**)). Il semble que la faible teneur en calcium du régime des vautours explique ce phénomène (**25**).

Les vautours fauves ne consomment pas d'os mais seulement des tissus mous. Il a été calculé qu'un poussin vautour fauve contenait 60 g de calcium dans son squelette. Or, si on considère que l'alimentation que lui apportent ses parents en contient 0,01% et que l'absorption est d'environ 14%, le poussin ne reçoit, au cours de son développement, qu'environ 0,7 g de calcium. Il est vraisemblable que l'absorption est supérieure même si encore insuffisante.

Le vautour fauve compense ce déficit en adaptant sa période d'élevage, nettement plus longue que la plupart des rapaces et en ne produisant qu'un seul œuf à la fois (**42**).

Il est possible d'avoir une ponte de remplacement jusqu'en mai, dans l'hypothèse où un problème interviendrait sur le premier œuf. Cette ponte n'existe que si la destruction du premier œuf a lieu durant le premier mois d'incubation (**51**).

L'incubation chez le vautour fauve dure en moyenne 52 jours, avec des extrêmes allant de 50 à 58 jours (**25**). De temps à autre, l'oiseau couveur se détend, marche sur l'aire, retourne délicatement l'œuf et se réinstalle dessus. Les deux partenaires se relaient pour couver. Le temps passé à couver par la femelle est largement supérieur à celui du mâle. Il y a en moyenne une relève par jour mais pas toujours (**48**).

Le vautour moine pond plus tard dans l'année : plutôt dans la première quinzaine de mars, bien que dès février, il est possible d'avoir déjà un œuf. Dans les Causses, on a noté des pontes les 25 et 27 février, le 10 mars et le 01 avril 1996 (**85**).

L'œuf du vautour moine incube pendant 52 jours environ (soit comme le vautour fauve) avec des extrêmes allant de 50 à 62 jours (**19**).

g) Eclosion et évolution du poussin au nid.

L'éclosion peut durer jusqu'à deux jours. Souvent, les adultes aident le petit à sortir. Le poussin naît revêtu d'un fin duvet blanchâtre. Il pèse environ 150 grammes (**50**). Les adultes le couvent pendant encore trois à quatre semaines. Il ne peut se tenir sur ses pattes, réclame sa nourriture qui est régurgitée par les parents au cours de cinq repas quotidiens.

Tout au long de sa croissance, le poussin peut subir des variations pondérales impressionnantes, qui sont dues aux inévitables variations d'apports alimentaires. Mais il compense facilement un petit retard alimentaire grâce à une capacité assimilatrice phénoménale. Cela dit, il ne faut pas que cela se prolonge, ni que cela intervienne au tout début de la vie du poussin. Ce dernier est alors très fragile.

Une semaine après, le jeune a presque triplé son poids et sa taille (d'après les tableaux de croissance de deux individus, cité par LECONTE, **50**).

Vers huit semaines, il est stable sur ses membres et il passe son temps à se déplacer sur l'aire, à lisser ses plumes, à ramasser les restes de nourriture. Les adultes ne sont plus constamment à côté de lui, il lui arrive de rester seul parfois. Un duvet plus épais l'a recouvert mais les premières plumes le remplacent déjà. Il pèse environ six kg.

A dix semaines, le poussin pratique ses premiers exercices physiques par des battements d'ailes pour s'entraîner au vol. Les nourrissages par les parents sont plus épisodiques : un par jour voire tous les deux jours. Le poussin se consacre entièrement aux exercices musculaires, notamment le matin et le soir, et à l'entretien de son plumage. Il pèse environ 8 kg.

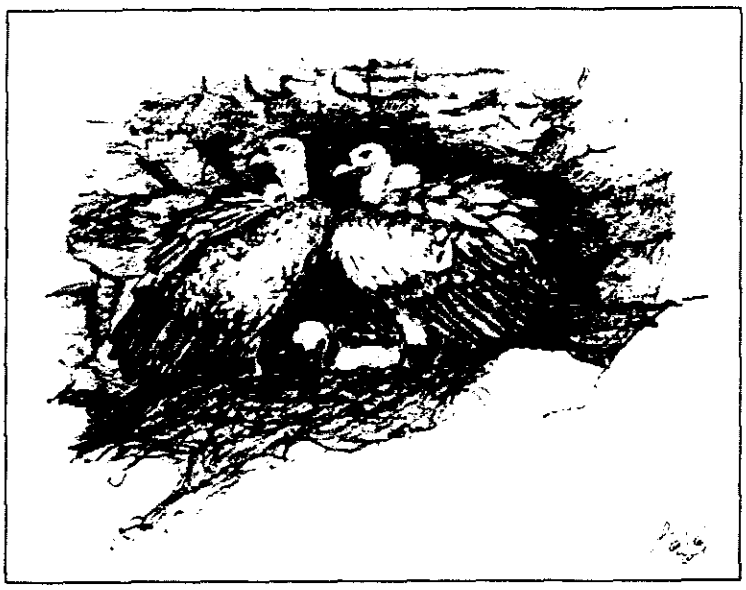


Figure I-11 : Jeune poussin vautour fauve et ses parents au nid, d'après Laurence PHILIPPE

La chronologie est identique chez le vautour fauve et le moine, à quelques détails près. Les parents vautours moines sont beaucoup plus proches de leur poussin que ne le sont les vautours fauves. Cela est dû à la constitution du nid, bien plus exposé sur un arbre que dans une falaise.

h) L'envol et l'émancipation du jeune.

Chez le vautour fauve, l'envol a lieu entre le 15 Juillet et le 15 Août. Le poussin est alors âgé de 110 à 120 jours, il pèse près de 8 kilos. Les premiers vols sont courts et souvent laborieux. Il arrive parfois qu'un poussin atterrisse au pied de la falaise d'où il s'est envolé, et qu'il soit incapable de remonter. Il est alors condamné.

Lorsque tout se passe bien, les parents nourrissent encore le jeune pendant un mois environ, période durant laquelle il apprend à rechercher sa nourriture et participe à ses premières curées. Puis progressivement, il s'émancipe. Parfois même, il quitte la colonie pour visiter d'autres lieux : on appelle cela l'erratisme juvénile.

Si le vautour fauve est traditionnellement considéré comme un oiseau sédentaire, il faut nuancer ce propos. Les jeunes peuvent effectuer de longs voyages qui les mènent jusqu'en Afrique (**83**). Le juvénile revient généralement dans sa colonie d'origine mais parfois, il se fixe ailleurs. C'est ce qui permet un brassage des populations entre les Causses et les Pyrénées, par exemple.

Pour le vautour moine, l'envol a lieu aussi vers 110 jours, soit fin Août, début Septembre. De même que pour le vautour fauve, il est nourri par ses parents quelques temps puis s'émancipe petit à petit, souvent en compagnie d'autres juvéniles.

i) Schémas des cycles reproducteurs du vautour fauve et du vautour moine.

Comme tout schéma, ces cycles sont volontairement réducteurs pour une meilleure lisibilité et n'accordent que peu de place à la variabilité biologique qui existe nécessairement. Mais cela

permet de mieux situer la chronologie de la reproduction des vautours fauves et moines, et de pouvoir les comparer plus facilement.

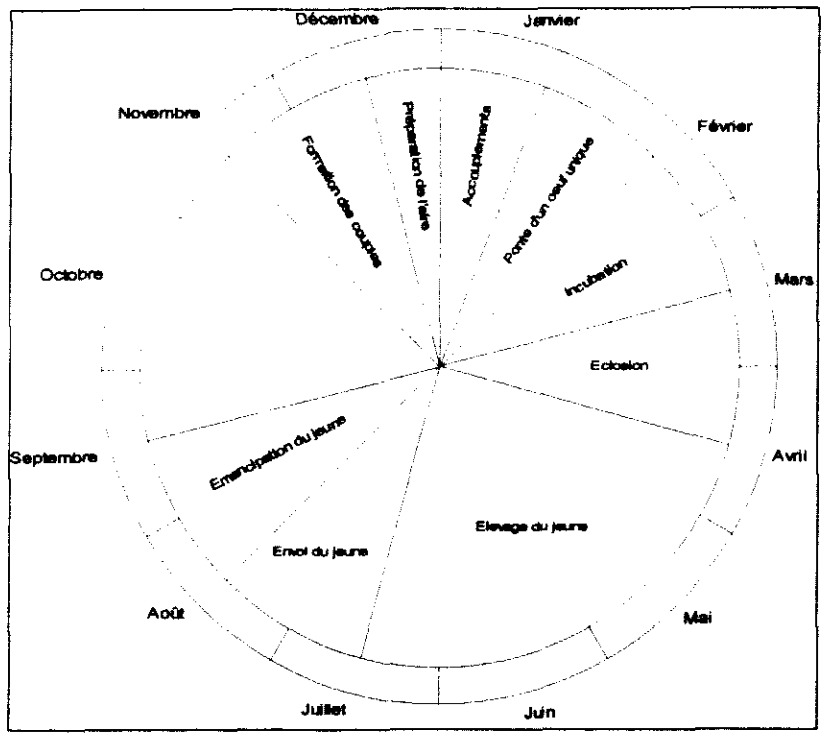


Figure I-12 : Cycle reproducteur du vautour fauve, d'après (19, 25, 50, 51, 85)

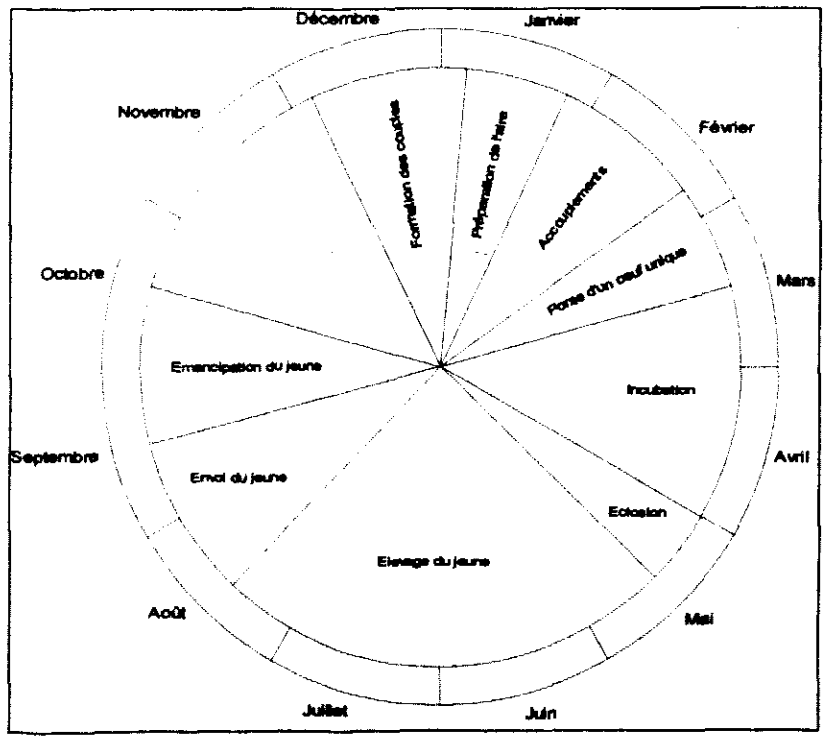


Figure I-13 : Cycle reproducteur du vautour moine, d'après (19, 25, 50, 51, 85)

L'étude de LECONTE (**50**) montre que la limitation de la population des vautours fauves se situe plus au niveau de sa biologie que de la disponibilité de la nourriture. En effet, l'oiseau doit fournir un effort supplémentaire important au moment de l'éclosion et de la période post-embryonnaire en apportant un quantité suffisante de nourriture alors que les conditions de recherche ne sont pas optimales (6 h de prospection maximum au lieu de 9 l'été, par exemple). 70 % des échecs de la reproduction ont lieu à ce moment clé.

Les facteurs limitants sont donc essentiellement climatiques, environnementaux (tranquillité du site) et alimentaires pour le jeune.

L'étude sommaire de la biologie de ces oiseaux étant terminée, nous allons essayer de connaître et déterminer l'origine des éventuelles molécules toxiques qui pourraient expliquer le syndrome du tournis chez les vautours.

II. ORIGINE ET EFFETS DES CONTAMINANTS. ETUDE APPLIQUEE A L'ENVIRONNEMENT DES CAUSSES.

A. Les pesticides organochlorés et PCB.

1. Les organochlorés.

a) Propriétés générales : structure, classification et métabolisme.

Les organochlorés sont des composés organiques à structure cyclique comportant plusieurs atomes de chlore (Cl). Leur synthèse est connue depuis la fin du XIXème siècle (1874 exactement (**58**)) mais ce n'est qu'à partir des années 40 que leur pouvoir insecticide fut utilisé à large échelle (**45**). Plus tard, les études physico-chimiques ont révélé des propriétés inquiétantes de ces composés. Leur rémanence notamment a rapidement alerté les scientifiques. Plus que les intoxications aiguës, c'est surtout la bioaccumulation de ces molécules qui pose un réel problème environnemental.

Les organochlorés sont classés par leur structure en quatre groupes :

- groupe du DDT : DDT(dichloro-diphényl-trichloro-éthane), DDD, DDE

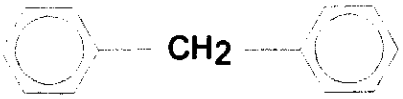


Figure II-1 : Molécule type du groupe du DDT

- groupe de l'hexachlorocyclohexane (HCH) : le lindane est l'isomère γ

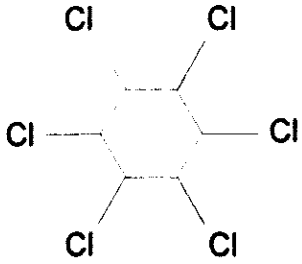


Figure II-2 : Molécule type du groupe de l'hexachlorocyclohexane

- groupe des cycladiènes : Aldrine, Heptachlore, Endosulfan.

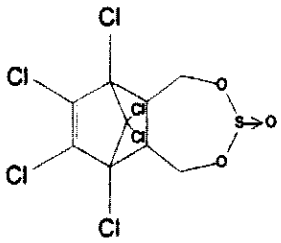


Figure II-3 : Molécule type du groupe des cycladiènes

- groupe des dérivés du benzène : camphène et camphane qui sont des terpènes chlorés.

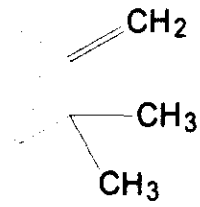


Figure II-4 : Molécule type du groupe des dérivés du benzène

Stabilité et liposolubité sont les deux propriétés principales de ces composés. Elles permettent de comprendre le métabolisme des molécules. Elles sont bien absorbées par voie digestive (surtout les plus hydrosolubles des organochlorés comme le lindane), par voie cutanée ou cuticulaire (chez les insectes) et par voie respiratoire.

Ensuite, elles sont transportées via les hématies et les protéines plasmatiques pour atteindre différents tissus bien irrigués (cerveau, foie, rein, muscle cardiaque) avant de subir parfois une redistribution secondaire dans le tissu graisseux, quand l'exposition est chronique. Enfin, lors d'une lipomobilisation importante, ces substances sont relarguées dans l'organisme et peuvent être responsables d'intoxications aiguës.

Le placenta laisse passer ces organochlorés chez les mammifères (**54**) et la concentration chez le fœtus n'est pas négligeable, bien que nous n'ayons aucune donnée chiffrée. De même, chez les oiseaux, les organochlorés s'accumulent dans la partie lipidique de l'œuf, entraînant parfois une mort embryonnaire *in ovo*. Par contre, l'œuf représente chez la femelle une voie d'élimination conséquente. La seconde ponte de l'année est généralement moins contaminée que la première (**71**).

La biotransformation des organochlorés est lente et s'effectue dans le foie. L'induction enzymatique qui en découle est importante. Ils peuvent en effet induire la synthèse d'enzymes hépatiques (dont le cytochrome P450) responsables du catabolisme de nombreuses substances dont les hormones stéroïdiennes. Or ces dernières sont indispensables chez les oiseaux pour assurer une calcification correcte des œufs et donc une résistance mécanique suffisante. Les coquilles se fragilisent et cassent lors de la couvaison. Ce phénomène a particulièrement bien été étudié par PAUBEL sur les faucons pèlerins (**71**).

Le DDT est métabolisé en DDE, produit très rémanent lui aussi et composé le plus persistant dans l'organisme. Le DDD se transforme en DDA qui est soluble et s'élimine plus facilement par voie urinaire (**34**).

Les cycladiènes se dégradent en un composé unique : le dieldrine, moins stable que le DDE. WALKER, cité par JONCOUR (**45**), a déterminé des demi-vies pour le DDE de 47 jours contre 24 pour le dieldrine chez des pigeons d'expérience.

Le lindane donne par conjugaison des trichlorophénols.

L'élimination des organochlorés est lente, essentiellement rénale et sous forme conjuguée. Il existe aussi une voie fécale, de moindre importance, une élimination dans le lait chez les mammifères et comme nous l'avons dit plus haut, par l'embryon.

Du fait de la rémanence, de l'accumulation dans les graisses et de la lenteur de leur biodégradation, les organochlorés vont contaminer les différents maillons des chaînes alimentaires. Les rapaces et les carnivores sont bien sûr les victimes de choix car situés en haut de cette pyramide. N'oublions cependant pas que l'homme y est aussi...

b) Historique bref et utilisation actuelle des organochlorés.

L'utilisation des organochlorés s'est faite à très large échelle durant la seconde guerre mondiale. Mais c'est seulement dans les années cinquante que l'on se rend compte de leur nocivité potentielle. La contamination est mondiale, y compris jusqu'aux manchots de l'Antarctique. Cet insecticide puissant a permis d'éliminer des parasites ravageant des cultures ainsi que des vecteurs de maladies graves (paludisme, malaria, leishmaniose, peste, typhus). Il a aussi contaminé tout l'environnement pour une très longue durée. Dès 1962, les ornithologues se rendent compte de problèmes sur la population de faucon pèlerin (**71**). Le DDT est aussi rendu responsable d'une chute brutale de la population de loutres en Angleterre (**58**). Enfin, en 1994, on peut encore constater ses effets nocifs sur la reproduction du faucon pèlerin dans le sud de l'Australie (**27**).

Pour avoir une idée du développement des ces insecticides au cours de la période faste de ces molécules, il faut savoir que les Etats-Unis produisaient 10 000 tonnes de DDT en 1948 contre 120 000 tonnes en 1969, ceci ne représentant que le tiers des pesticides mondiaux (**58**) Pourtant, déjà, l'homme avait conscience des dangers représentés par ces pesticides.

En 1972, tous les organochlorés sont interdits en France, mis à part le lindane et le DDT sur dérogation. Ce dernier est interdit en 1975 seulement. Les autres pays ont fait de même : 1970 pour la Suède, 1971 pour les USA et 1972 pour l'Allemagne (**58**). Ils restent très utilisés en Afrique.

Les organochlorés sont, ou ont été, utilisés dans la lutte chimique contre les insectes vecteurs, quels que soient leurs stades de développement (œufs, larves, adultes), dans le traitement des ectoparasitoses animales et comme produits phytosanitaires pour détruire les arthropodes parasites des végétaux (larves terricoles, asticots de mouches, larves de moucherons, pucerons : **74**) et dans la protection du bois (XYLOPHENE ®)

Aujourd'hui, le lindane est aussi interdit en médecine vétérinaire depuis 1998. Il ne reste pratiquement plus d'organochlorés utilisés en France. Malheureusement, l'interdiction de ces produits a été parfois suivie par la formation de marchés parallèles via des pays n'ayant pas la même législation et qui continuent d'alimenter illégalement certains utilisateurs (JONCOUR, communication personnelle). Quelques usages légaux, notamment pour le traitement du bois, persistent.

Les produits que l'on peut trouver en analysant des prélèvements de faune sauvage sont cependant majoritairement des résidus de molécules utilisés quelques années auparavant, voire quelques décennies. Ces analyses sont intéressantes à double titre : elles permettent d'étudier la rémanence biologique de ces produits ainsi que leurs impacts sur la flore et faune sauvage.

c) Toxicité chez les oiseaux sauvages.

(1) Circonstances.

L'exposition aiguë est accidentelle dans le milieu naturel.

Les oiseaux peuvent s'intoxiquer par leur alimentation, ce qui est le plus courant sans doute. Les végétaux absorbent facilement les toxiques. Trois semaines après un traitement du sol, le blé renferme 18% de dieldrine et 10% de DDT contenus dans la terre (**34**). Notons que ceci varie sans doute en fonction de la composition du sol mais cet exemple est assez démonstratif. On ne voit plus le composé déposé dans l'environnement mais il subsiste en fait au travers de la chaîne alimentaire en se concentrant. Les granivores sont les plus exposés du fait de l'utilisation phyto-sanitaire des organochlorés, mais ils ne sont en fait que le premier maillon de la chaîne. Le phénomène est plus grave pour le maillon supérieur. Une espèce peut ainsi devenir très dangereuse pour ses prédateurs, lesquels ne peuvent absolument pas s'adapter au changement de leur environnement, étant donné la rapidité du phénomène. Les carnivores sont ensuite concernés car ils accumulent et concentrent les doses toxiques accumulées par les oiseaux granivores, frugivores ou insectivores.

En ce qui concerne les vautours des Causses, ils accumulent essentiellement les éventuels toxiques contenus dans les cadavres de moutons. Or ces animaux font l'objet de traitements anti-parasitaires, susceptibles d'avoir des répercussions sur les oiseaux. Nous reparlerons de ce problème ultérieurement.

Les oiseaux peuvent aussi s'intoxiquer par inhalation de produits répandus dans les champs ou par voie cutanée, mais cela reste plus anecdotique.

(2) Toxicité aiguë.

Les doses létales sont variables selon l'espèce, son statut (développement, état général, activité) et selon le toxique incriminé. Aucune donnée n'existe à notre connaissance sur les vautours.

En ce qui concerne le lindane, le diéthion et l'endosulfan, les DL 50 et DL 100 sont représentées dans le tableau suivant pour trois espèces granivores, d'après PESSON (**74**) :

Insecticide	**Perdrix grise**		**Perdrix rouge**		**Faisan**	
	DL 50	DL 100	DL 50	DL 100	DL 50	DL 100
Lindane	65	125	35	85	75	100
Diéthion	110	180	85	180	290	400
Endosulfan	-	-	150	550	-	-

Tableau II-1 : DL 50 et DL 100 du lindane, diéthion et endosulfan chez trois oiseaux granivores

MOORE, cité par GUERRAULT (**34**), estime qu'au delà de 30 ppm de DDT et de 10 ppm de dieldrine "dans les tissus autres que la graisse" selon son expression, on doit considérer que la mort de l'oiseau est due à ces toxiques. Toutefois, certains oiseaux montrent des doses supérieures sans aucun symptôme.

In natura, l'intoxication aiguë est assez rare, sauf dans le cas d'une lipomobilisation d'un oiseau ayant une forte contamination graisseuse. Dans ce cas, ce sont surtout des symptômes nerveux et neuro-musculaires que l'on observe. Seule une analyse permet de faire un diagnostic différentiel.

C'est un peu ce qui est à l'origine de notre travail : dans le syndrome mortel appelé "tournis du vautour", il avait été évoqué la possibilité d'intoxication soit aiguë, soit chronique pouvant expliquer les troubles nerveux observés. Ce problème est traité dans le troisième chapitre.

(3) Toxicité chronique.

La toxicité chronique est le phénomène le plus souvent observé. L'ingestion régulière de faibles doses de toxiques peut affaiblir l'animal à tel point qu'il devient très fragile vis à vis des pathologies infectieuses ou parasitaires. De gros problèmes sont connus enfin au sein de la fonction reproductrice. C'est ce qui met le plus rapidement en péril le devenir d'une population animale. Les études effectuées sur les oiseaux portent essentiellement sur les faucons pèlerins en Europe (**34** et **71**) et sur le Pygargue aux USA.

Pour résumer, les premières anomalies constatées sur ces faucons furent :

- diminution du nombre de poussins par couvée : moins d'œufs pondus, mortalité néonatale élevée.

- comportement aberrant des parents qui cassent les œufs ou les jettent hors du nid par maladresse inhabituelle.

- insuffisance d'approvisionnement nutritionnel des poussins. Les parents, victimes de troubles neuro-musculaires, subissent de nombreux échecs à la chasse et ne peuvent ni assurer leur propre alimentation, ni celle des poussins.

Les conséquences furent rapidement observées : diminution nette des effectifs. PAUBEL (**71**) explique ainsi dans sa thèse comment dans le Jura français, les effectifs sont passés de 100 couples dans les années 50 à seulement une trentaine vers la fin des années 60. La même régression était observé en Angleterre et aux USA.

Le mécanisme d'action est désormais connu. Les organochlorés provoquent une induction enzymatique importante au niveau hépatique, d'où, comme nous l'avons déjà vu, une dégradation accrue des stéroïdes. L'anhydrase carbonique, qui intervient dans le métabolisme du calcium, est affectée. De même pour les parathyroïdes, la diminution de la sécrétion de calcitonine diminue la concentration calcique de l'œuf. Les réserves en calcium sont suffisantes pour assurer la ponte d'un œuf normal mais c'est toute la chaîne enzymatique et la calcification de l'œuf qui sont perturbées.

Si l'œuf parvient à être pondu avec une coquille correcte, il faut se souvenir que les organochlorés sont aussi présents aussi dans le jaune qui va nourrir le jeune. Ainsi, l'œuf est fragile à double titre lorsqu'il y a contamination par les organochlorés : par sa coquille trop fine et par son vitellus contenant des toxiques. Difficile départ dans la vie pour le poussin qui est à l'intérieur...!

Ces composés ne semblent cependant pas avoir une forte action mutagène (**18**).

Nous pouvons résumer l'action des organochlorés par le schéma page ci-contre.

Etant donnée l'interdiction de la plupart des organochlorés, seuls le lindane et l'endosulfan posent des problèmes actuellement. Nous ne rechercherons que le lindane sur nos vautours, car c'est le produit le plus susceptible d'être accumulé par ces animaux.

En effet, l'endosulfan est une molécule plutôt réservée aux cultures de pommes de terre, colza, champignons ou encore en traitement du bois. De plus, sa dégradation est rapide et il ne semble pas qu'il y ait une forte accumulation rénale ou hépatique.

Il avait été envisagé de rechercher le DDT et ses dérivés mais nous verrons dans le 4ième chapitre que les traces retrouvées sont réellement négligeables et inconstantes.

2. Les PCB

a) Propriétés générales : définition, structure, classification et métabolisme.

Les PCB sont un ensemble de composés chimiques hydrocarbones chlorés non polaires avec un noyau biphényl où un ou plusieurs atomes d'hydrogène ont été remplacés par des atomes de chlore. Leur structure est donc relativement simple :

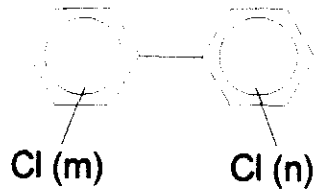


Figure II-6 : Structure type des PCB

La formule générale est $C_{12}H_{10-n}Cl_n$. L'ensemble des congénères est représenté par 209 molécules ou congénères. Les homologues sont les molécules à même nombre de chlore et les isomères se différencient par la position des chlores dans l'espace.

Il semble cependant que les molécules de PCB planes, c'est à dire n'ayant aucun chlore en position "ortho", soient parmi les plus toxiques. Leur structure et leur toxicité sont alors proches des dioxines, hautement toxiques elles aussi.

De nombreuses classifications ont été proposées. Par exemple, Ballschmiter et Zell (**26**) ont classé les PCB en BZ 1, BZ 2,etc.

Le plus souvent, "PCB" désigne un mélange de molécules plutôt que toute la classe entière.

Les propriétés physico-chimiques sont variables selon les molécules mais dans l'ensemble, on retrouve une mauvaise solubilité dans l'eau et une pression de vapeur basse (**26**). Ils sont par contre très lipophiles (solubles dans des solvants organiques, des corps gras...) et comme les organochlorés, ils sont stables et ne se dégradent pas facilement. Ce ne sont pas des composés naturels.

Du fait de leur haute lipophilie et de leur faible volatibilité, 99% de la masse des PCB se trouve dans le sol. Pourtant, leur dissémination est aérienne. Les zones les plus contaminées sont évidemment les zones de production. Les zones rurales semblent plus épargnées.

La production des PCB est arrêtée depuis 1977 (**70**). Malgré cela, leur importante rémanence fait qu'ils continuent à être transportés, distribués dans tous les écosystèmes et chaînes alimentaires.

Les zones aquatiques sont fortement touchées par ce phénomène de par l'interaction qui existe entre l'atmosphère chargée de poussières de PCB et les composés organiques de la couche superficielle des eaux qui les absorbent, les faisant ainsi rentrer dans les chaînes alimentaires. Les courants marins font ensuite dériver ces particules parfois très loin et même jusqu'aux régions polaires, pourtant fort éloignées des zones industrielles. De même, ces courants entraînent les toxiques jusque dans les fonds marins, contaminant ainsi toutes les strates aquatiques. Les nuages qui se forment sont chargés d'eau contaminée. Les pluies qui retombent sur le sol déposent les

toxiques sur ce dernier. Le sol est doublement atteint : directement par les rejets industriels et indirectement par les précipitations.

Une dispersion dans les sols a lieu mais à une vitesse moindre par rapport à l'eau. Les PCB se répartissent près des solides organiques par hydrophobie. Cela dit, leur cinétique d'absorption est lente car les molécules sont de grande taille et leur solubilité est faible. Des études de variations sur différents congénères montrent que la traversée de 10 m d'un sol homogène peut varier de 825 à 4100 années (**26**). Ceci est théorique car un sol n'est jamais homogène. De plus, il est vivant : les vers de terre, les racines des végétaux participent au transport et la présence d'autres produits peuvent raccourcir ce temps.

Des phénomènes de lessivage, d'entraînement par ruissellement de particules contaminées, font enfin retourner les PCB à l'eau. Ils diluent voire effacent artificiellement la présence des contaminants sur un lieu précis mais en fait, ils ne correspondent pas à une réelle disparition de ces derniers. Au contraire, on assiste à une bioconcentration de ces produits dans la chaîne alimentaire, dont les premières victimes sont les prédateurs, en haut de la pyramide alimentaire. On retrouve le même mécanisme que pour les organochlorés.

Le métabolisme des PCB est proche de celui des organochlorés. Nous ne le détaillerons donc pas.

b) Historique bref et utilisation actuelle des PCB

La Monsanto Corporation, principal producteur américain de PCB dans le monde, en a produit sous le nom d'Aroclor® de 1929 à 1977 (**26**). Chaque mélange Aroclor porte un numéro spécifique correspondant à une composition d'hydrocarbures (et pas seulement de PCB) et des propriétés précises. Les deux premiers chiffres correspondent au nombre de carbone et les deux derniers chiffres au pourcentage de chlore (ex : pour Aroclor 1254, on a 54 % de chlore). Ce sont des fluides caloporteurs, isolants utilisés dans de multiples domaines : condensateurs, transformateurs, encres, peintures, décapants, pesticides, plastiques, scotch, colle, etc. Cette liste est loin d'être exhaustive.

La production mondiale totale des PCB en 1976 est estimée à 603. 10^3 tonnes dont 570. 10^3 tonnes par la seule compagnie Monsanto.

Leur toxicité est connue depuis 1936. Elle est parfois controversée et sujet à des polémiques. L'accident de Yusho (Japon) a fait 1291 victimes lors de contamination d'huile ménagère par des PCB avec, comme conséquences, des douleurs viscérales, des naissances prématurées, des problèmes de pigmentation. Le rôle exact des PCB n'a cependant pas été clairement établi dans ces symptômes (**26**).

En milieu sauvage, ce genre de constat est très difficile à réaliser et à quantifier, à plus forte raison.

Ce sont des polluants ubiquistes : ils sont retrouvés dans les tissus adipeux de l'homme, des animaux, le lait, les sédiments et de nombreux autres supports.

c) *Toxicité chez les oiseaux sauvages.*

(1) Toxicité aiguë.

Les données concernant la toxicité aiguë des PCB chez les oiseaux sont encore moins nombreuses que pour les organochlorés. La toxicité aiguë est rarement observée, à l'instar des organochlorés. De ce fait, c'est surtout la toxicité chronique qui a été étudiée. La toxicité aiguë s'exprime chez un individu qui sollicite en masse ses réserves graisseuses, comme par exemple lors d'une migration. On observe alors des tremblements, paralysies, anorexie. D'un point de vue lésionnel, on constate souvent une augmentation du volume rénal et une diminution du volume du cœur et de la rate.

Le jeune peut être aussi fort exposé. En effet, la mère "utilise" l'œuf comme voie d'élimination des PCB. La production du vitellus de l'embryon permet un relargage et une décontamination partielle de la mère au détriment du jeune. Ainsi, les sternes arctiques (*Sterna paradisaea*) et les goélands argentés (*Larus argentatus*) excrètent respectivement 45 et 24 % des PCB maternels dans l'œuf (**6**).

Il semble qu'une teneur supérieure à 310 mg/kg dans le cerveau d'un oiseau puisse être reliée de façon certaine à une intoxication aiguë (**6**).

(2) Toxicité chronique.

La lipophilie et la rémanence des PCB sont à l'origine du problème de toxicité chronique. Depuis 1970, on a retrouvé des concentrations importantes de PCB chez le héron cendré et divers oiseaux d'eau dont le cormoran (**16**). Des études de 1986 réalisées par MARQUENIE *et al*, citées par CANTERS et DE SNOO (**16**), ont prouvé que la mortalité embryonnaire importante du fuligule morillon (*Aythya fuligula*) était imputable à des concentrations élevées de PCB. Cependant, des données sur les sternes indiquent que si un impact des PCB sur l'individu est toujours possible, la reproduction de l'espèce n'est pas obligatoirement affectée par une contamination.

Il semblerait que les PCB interfèrent avec divers mécanismes biologiques. Les PCB perturbent le système immunitaire, le foie, le thymus ou la bourse de Fabricius, la peau, la fonction de reproduction, le système endocrinien (thyroïde), certaines enzymes (cytochrome P450) et les récepteurs à acétylcholinestérases. De plus, seraient cancérigènes, mutagènes et tératogènes (**6**).

Chez les oiseaux, on a remarqué qu'une contamination par des PCB abaissait le seuil d'expression d'une pathologie. Ainsi, des canards colverts traités avec de faible dose d'Aroclor 1254 sont plus facilement sujet à l'infection par l'hépatite virale du Canard que ceux non contaminés.

Les quelques études qui ont été faites sur la toxicité chronique sont difficiles à analyser dans la mesure où les échantillons ne sont pas les mêmes et les méthodes analytiques non plus. Les études ne sont pas assez uniformes pour pouvoir être toutes comparées entre elles. Des œufs de garrots sonneurs (*Bucephela clangula)* et de harles couronnés (*Lophodytes cucullatus)* ont été analysés dans le Minnesota et ont montré des taux de PCB variant de 0,05 à 13,3 ppm et 0,16 à 7,62 ppm (étude citée par **70**). Le balbuzard pêcheur (*Pandion haliaetus)* près de la côte Est américaine a révélé des taux variant de 0,7 à 140 ppm dans 88% des échantillons collectés. Chez les oiseaux aquatiques, les taux sont directement corrélés à ceux des poissons. Cela pose le problème inquiétant de la contamination humaine.

Tous ces taux ne sont pas reliés directement à une mortalité notable des oiseaux mais, tout comme les organochlorés, ils contribuent certainement à diminuer les performances reproductrices. Certains congénères entraînent une inattention des parents qui cassent leurs œufs par

inadvertance (**9**). Les oisillons naissent avec, entre autre, des malformations cérébrales, cardiaques et squelettiques (**6**).

Une autre action prouvée des PCB concerne le cytochrome P450, dont l'activité est induite par la présence de ces toxiques. Cela dit, cette augmentation d'activité n'est pas toujours suffisamment spécifique pour être utilisée comme marqueur de contamination par les PCB d'après O'HARA *et al.*(**70**). Mais BARRON souligne que plusieurs isoenzymes de cytochrome P450 existent chez les oiseaux (chouette effraie : *Tyto alba*, merle noir : *Turdus merula* et moineau domestique : *Passer domesticus*). Elles sont induites de façons différente par les congénères des PCB. Ainsi, les molécules planes de PCB augmentent l'activité de l'isoenzyme produite par le gène CYP1A dont l'existence est prouvée chez les oiseaux alors que les molécules de PCB disubstituées en ortho agissent sur l'isoenzyme CYP2B dont l'activité n'est pas connue chez les oiseaux. (**6**). Chez le pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*) par exemple, on a trouvé une corrélation importante entre l'augmentation de l'enzyme CYP1A et la présence de PCB, notamment non-ortho, dans le sac vitellin d'œufs récupérés à Vancouver, au Canada (**24**).

B. Les métaux.

1. Propriétés générales : nature chimique, utilisation.

Les métaux lourds sont des composés chimiques ayant une densité supérieure à 4,6 g/m^3, dont les cations forment avec l'hydrogène sulfuré des sulfures insolubles (**63**). Tous solides à température ambiante - hormis le mercure - ils conduisent le courant électrique et se retrouvent sur la gauche et au centre de la classification de Mendeleiev. La plupart sont essentiels au fonctionnement des organismes vivants : iode, cuivre, manganèse,.... Mais certains n'ont aucun rôle biologique connu. Ce sont, en particulier, le plomb (Pb), le cadmium (Cd) et le mercure (Hg). Même à l'état de traces, leur présence dans un organisme peut avoir de fâcheuses conséquences de par leur propriétés thioloprives et leur caractère cumulatif.

L'histoire de l'homme est intimement liée à la découverte et à l'utilisation des métaux. L'industrie des métaux est si variée qu'il est impossible d'en faire une liste exhaustive : fils électriques, matériaux électroniques, peintures, produits pétroliers, bâtiment, ustensiles culinaires, maréchalerie, pharmacie sont autant d'exemples où l'on retrouve ces composés.

Leur origine dans l'environnement peut être très différente :

- géologique : certaines roches contiennent abondamment des métaux lourds libérés dans l'environnement par l'érosion, lors d'éruption volcanique ou de dégradation de météorite.
- industrielle : extraction de minerais, fumées (usines, automobiles), produits phyto-sanitaires, médicaments.

Pour nous donner une idée de l'importance de l'activité humaine par rapport à ces émissions artificielles, voici un tableau comparatif des productions artificielles et naturelles des trois métaux qui nous intéressent. Les données sont issues d'un inventaire élaboré par Nature le 12 Mai 1988, cité par Le Clech (**49**) :

Métal	Sources naturelles (T/an)	Sources artificielles (T/an)
Plomb	19 000	2 150
Mercure	6 000	1 100
Cadmium	1 000	3 000

Tableau II-2 : Origine et importance quantitative des métaux dans l'environnement

Il faut noter que lors d'émissions industrielles, la majorité des métaux lourds retombe à proximité du site de production. De ce fait, les zones fortement contaminées sont essentiellement localisées autour de ces industries. Ainsi, autour d'une usine produisant du plomb, on a montré que la teneur en plomb du sol était augmentée de 30 fois à 1 km du lieu producteur et seulement 3 fois à 6 km. (**49**)

D'un point de vue chimique, l'absorption de ces métaux par l'organisme dépend de la solubilité de ces derniers. L'absorption percutanée est favorisée par une suspension lipidique. L'acidité de l'estomac, notamment chez les carnivores, mais aussi chez certains oiseaux comme les vautours, augmente aussi notablement l'absorption d'éventuels métaux ingérés, en permettant une ionisation qui entraîne leur solubilisation (**66**).

Ensuite, une fois dans l'organisme, leur toxicité est liée aux différents complexes que le métal va pouvoir former avec certaines protéines ou enzymes, perturbant ainsi des fonctions vitales. L'appareil digestif, de par sa fonction d'absorption; le foie, filtre "détoxifiant" de l'organisme et les reins, excréteurs, sont les organes cibles. Nous verrons que d'autres fonctions sont aussi atteintes parfois.

2. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Plomb chez les oiseaux sauvages.

Les intoxications au plomb chez les oiseaux sauvages sont intimement liées à l'activité de chasse, tandis que chez l'homme, ce sont les rejets industriels et automobiles qui sont en cause. (**49**). La malléabilité de ce métal et son faible coût en font un matériau de choix pour la fabrication des munitions. Sa principale limite réside dans sa toxicité qui est connue depuis l'Antiquité. Le plomb est même soupçonné d'avoir contribué au déclin de l'empire romain, via les canalisations en plomb qu'ils utilisaient. Les activités métallurgiques romaines auraient contaminé le globe jusqu'aux régions arctiques en ce qui concerne le plomb et le cuivre (**1**).

Dès 1959, BELROSE a montré que 2 à 3 % de la mortalité des oiseaux d'eau est liée à une intoxication au plomb. Le régime alimentaire de certains canards notamment leur fait fouiller la vase et ingérer accidentellement des plombs perdus. Selon la profondeur de l'eau, les oiseaux courent plus ou moins de risques (**88**). Avec une profondeur inférieur à 38,1 cm (15 pouces), le risque est maximal, tous les oiseaux d'eau sont très exposés mais si la profondeur est supérieure à 61 cm (2 pieds), alors la plupart d'entre eux n'arrivent pas à atteindre le fond. Quelques rares oiseaux ont présenté une absorption massive de plomb, qui ne pouvait être que volontaire, mais ce comportement n'est pas élucidé. Les grains de plomb, utilisés comme grit dans le gésier, restent longtemps dans cette partie musculaire broyeuse du tube digestif, particulièrement développée chez les granivores.

Les oiseaux d'eau sont les principales espèces touchées mais d'autres comme le faisan, la perdrix en sont aussi victime, à titre plus anecdotique.

Des recherches ont également été effectuées sur l'impact possible sur les populations de rapaces. En effet, en tant que prédateurs ou charognards, ils sont susceptibles d'ingérer les métaux que leurs proies renferment. Les oiseaux dont le régime alimentaire est surtout constitué de gibier ou autre oiseau d'eau sont essentiellement concernés. Les rapaces nocturnes qui se nourrissent principalement de rongeurs sont peu concernés par ce risque. En 1970 fut décrit le premier cas d'intoxication d'un pygargue à tête blanche (*Haliaetus leucocephalus*) aux USA. Depuis, dans plus de 30 états, ainsi que le Canada, on a pu dénombrer au moins 300 cas de ce type. En France, on a

répertorié au moins un cas d'intoxication d'un aigle royal (*Aquila chrysaetos*) (BERNY, comm. pers).

Dans la mesure où les rapaces savent régurgiter sous forme de pelotes de rejection les éléments non digestibles, ils sont relativement épargnés par ces intoxications. Toutefois, si une part suffisante de plomb est passé dans l'organisme, une stase gastrique s'installe, les pelotes ne sont plus évacuées et la non régurgitation du plomb aggrave le cas.

L'absorption se fait par voie orale ou respiratoire. La peau n'absorbe généralement pas le plomb, sauf effraction de celle-ci. La voie respiratoire est la plus efficace mais exceptionnelle chez l'oiseau. 90 % du plomb ingéré par voie orale est directement excrété dans les fèces. Mais cette voie digestive est importante chez les oiseaux (canards notamment) qui s'intoxiquent en ingérant accidentellement et régulièrement des plombs de chasse. (**54**) Un ou deux plombs suffisent à engendrer une intoxication chez le Colvert qui a un régime de type granivore exclusif. L'abrasion du plomb est alors importante dans le gésier. D'autres canards, surtout les plongeurs, ingèrent beaucoup de feuilles et il faut alors au moins 5 à 6 plombs pour qu'un problème se déclare. Evidemment, si un prédateur venait à consommer un certain nombre de proies contaminées, il concentrerait le plomb en courant ainsi le risque d'une intoxication.

La distribution se fait par voie sanguine, le plomb se fixant dans la membrane des érythrocytes. Les os représentent le premier lieu de stockage du plomb (60%), puis vient le foie (25%), les reins (4%), les intestins et enfin, le reste des tissus, dont les phanères (**66**).

L'action métabolique du plomb a été assez peu étudiée chez l'oiseau. Il semble que le métal inhibe le transport actif du potassium dans les globules rouges et que les complexes qu'il forme avec les groupes sulfhydriles des enzymes inactivent ces dernières (**66**). En particulier, la delta-aminolevulinique acide déshydratase (ALAD) et la synthétase de l'hème sont atteintes, d'où une anémie. Il interfère aussi avec les enzymes impliquées dans les oxydations cellulaires ainsi que dans le fonctionnement des synapses nerveuses (**49**).

L'excrétion se fait soit par voie rénale, soit par voie fécale (cf. supra). Dans des cas d'intoxications importantes, la bile représente un mode majeur d'excrétion. Chez le mouton, il a été constaté que le taux urinaire maximal ne dépassait pas 0,8 mg/l par jour. On peut donc avoir une excrétion qui dure plusieurs mois, voire des années, selon la contamination initiale. Chez les mammifères, le lait représente aussi une voie d'excrétion mineure.

Chez les rapaces, les signes cliniques d'une intoxication au plomb ne sont pas toujours spécifiques. (**54**) On observe généralement de la faiblesse, une dépression, des signes neurologiques (paralysie, convulsions), des troubles respiratoires. Un amaigrissement parfois considérable peut être constaté mais ce n'est pas une généralité. Des fientes ou un liquide mousseux verdâtres sur le bec peuvent être présents, de même que des signes d'anémie. L'hématocrite est alors abaissée, la normale étant généralement située entre 39 et 44 % (**75**, **18**) et l'hémoglobine aussi. Chez le vautour fauve, le taux d'hémoglobine normal se situe entre 12,4 et 18,2 g/100ml, d'après l'étude de POLO et co (**75**).

Un cas d'intoxication par le plomb chez un vautour fauve a été décrit dans le Veterinary Record en 1997 par MATEO *et al.* (**59**). Ce vautour espagnol femelle a été admis au Wildlife Rehabilitation Centre of Vallcalent en février 1994. Il ne pesait que 7,350 kg (au lieu de 10 kg en moyenne habituellement) et présentait une faiblesse qualifiée par les auteurs "d'extrême", de l'anorexie, de la déshydratation, des troubles neurologiques, de la cécité et des fèces verdâtres, le tout en l'absence de traumatisme visible. Les traitements entrepris n'ont pas réussi à sauver l'animal qui est décédé huit jours plus tard.

Les lésions post-mortem des rapaces ne sont pas très évocatrices de l'intoxication. Une stase biliaire importante est notée. La bile est alors très épaisse, visqueuse, vert foncé. A l'inverse des oiseaux d'eau, la prise de nourriture reste souvent correcte et l'estomac est rempli, on n'y retrouve d'ailleurs pratiquement jamais de parties métalliques. Les muscles sont atrophiés et la graisse absente dans les cas chroniques uniquement. De fréquentes infections opportunistes sont présentes et ceci ne facilite pas le diagnostic (entérite hémorragique à *Clostridium perfringens*). En effet, l'intoxication par le plomb entraîne souvent une immuno-dépression (**31**). On trouve aussi une anémie fréquente, une atrophie hépatique, un syndrome néphrotique ainsi qu'une dégénérescence multifocale du myocarde (**88**). Enfin, un œdème cérébral peut être parfois noté (**15**)

Dans le cas du vautour fauve intoxiqué en Espagne, une radiographie montrait un objet métallique dans le gésier. L'autopsie a révélé un traumatisme du jabot, une distension de l'estomac et de la vésicule biliaire ainsi que des reins pâles dont la trame réticulaire était marquée.

Le diagnostic d'une telle intoxication chez les oiseaux sauvages passe par l'étude des commémoratifs souvent succincts voire inexistants, les signes cliniques bien que non spécifiques, une radiographie mettant en évidence la présence de métaux au sein de l'organisme et des dosages sanguins du plomb. Les taux permettant de suspecter une telle intoxication varient selon les auteurs. PAIN *et co*, cité par LOCKE (**54**), estime qu'un taux sanguin supérieur à 0,6 mg/l est révélateur d'une intoxication. Au delà de 1 mg/l dans le sang, on est souvent dans le cas d'une intoxication aiguë. Notre vautour espagnol avait un taux hépatique de 12,6 ppm, le taux mortel étant estimé à 10 ppm par PATEE *et al* en 1981. Un autre dosage peut révéler cette intoxication. Il s'agit de l'enzyme ALAD, dont la mesure de l'inhibition est un paramètre sensible lors d'exposition au plomb. Enfin, les enzymes LDH et AST augmentent en raison des dommages hépatiques et les CPK en fonction des lésions sur les neurones (**88**).

Le traitement d'une telle intoxication est difficile. Il faut chélater les ions par injection d'EDTA (Ethylène Diamine Tétra Acétate) en intraveineuse à dose 35 à 50 mg/kg intra-musculaire, BID, pendant 5 jours (**38**). Pour la bonne réussite de ce traitement, il est indispensable d'avoir éliminé tous les morceaux de métal du tube digestif et les taux sanguins ne doivent pas être trop élevés. Seuls les plombs se trouvant dans les muscles ne nécessitent pas une extraction systématique, dans la mesure où ils ne sont pas facilement érodés, ce qui limite leur absorption et leur métabolisation.

Il est conseillé de traiter toutes les manifestations de l'intoxication de manière symptomatique : réhydratation par du Ringer Lactate (10-20 ml/kg, BID), gavage, fer en cas d'anémie (10 mg/kg, tous les 7 jours), vitamines B pour les troubles nerveux (1-3 mg/kg, une fois par semaine), antibiothérapie ou traitement antifongique prophylactique, diazépam pour traiter les convulsions éventuelles (0,5-1 mg/kg, IM, à la demande, jusqu'à 3 fois par jour) (**88**) et corticoïdes pour lutter contre l'œdème cérébral (**15**). Heidenreich conseille aussi d'utiliser le dimercaprol à la dose de 2,5 mg/kg en intra-musculaire toutes les 4 heures les deux premiers jours puis deux fois par jour pendant 10 jours. C'est, semble-t-il, la molécule la plus efficace pour éliminer le plomb du système nerveux (**38**).

3. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Cadmium chez les oiseaux sauvages.

Le cadmium est un métal rare mais qui tend à s'accumuler facilement dans les organismes. Ainsi, sa demi-vie dans le cortex rénal humain dépasse les 20 ans (**13**). La pollution au cadmium est surtout d'origine industrielle et agricole. D'après Le Clech (**49**), en 1998, l'industrie rejette environ 4 g de Cd /ha/an et l'ensemble "phosphate + pesticides" en dépose 4,5 g/ha/an sur le sol. Ensuite, selon les régions et la proximité des ces activités, on distingue des zones peu polluées, polluées et

très polluées, accumulant respectivement 1 500, 10 000 et 50 000 g/ha/an. L'activité humaine est à l'origine de rejets trois fois supérieurs aux rejets naturels. Le cadmium est utilisé dans l'industrie électrique, la fabrication de polychlorovinyls et des piles.

Chez l'homme, 97% du cadmium ingéré est excrété dans les fèces et 3% sont accumulés. C'est ainsi que de sa naissance à l'âge de 50 ans, la concentration du métal dans le cortex rénal humain passe de moins d'1 mg/kg à 30-70mg/kg , selon les apports (**13**).

Les plantes accumulent facilement ce métal et n'y sont quasiment pas sensibles. Elles sont grandement impliquées dans la contamination des chaînes alimentaires. Les herbivores sont particulièrement exposés. En ce qui concerne la faune aquatique, elle est parfois très sensible à l'ingestion de plancton contaminé, et les doses létales sont de l'ordre de quelques µg/l pour les Salmonidés par exemple (**12**). Les prédateurs sont donc aussi touchés par une éventuelle contamination, suivant le même mode que pour les toxiques précédemment étudiés.

Le cadmium pénètre dans les organismes par voie digestive ou respiratoire. Là, il passe par le sang et le cadmium libre se concentre dans le foie. Il est alors fixé par la métallothionéine et ce couple protéine - métal repasse progressivement dans le sang pour aller se fixer sur le cortex rénal. Jusque là, le cadmium ne peut exercer sa toxicité, il est neutralisé. L'excrétion par voie urinaire est très lente.

Si le taux de cadmium dépasse les capacités de l'organisme à synthétiser la métallothionéine, alors le métal agit de façon thioloprive, inhibant certaines enzymes. Cela engendre des effets irritants sur les muqueuses et épithéliums lors d'intoxications aiguës. L'intoxication chronique tend, quant à elle, à provoquer des néphropathies par dysfonctionnement tubulaire. La filtration n'a plus lieu correctement et les protéines de faible poids moléculaire, le cadmium lui-même et le glucose se retrouvent dans l'urine. Le métabolisme de la vitamine D est perturbé et on constate des troubles osseux. Chez l'homme, la maladie d'Itaï-Itaï correspond à une intoxication par le cadmium décrite pour la première fois au Japon et qui a atteint des populations consommant du riz irrigué par une rivière contaminée par des rejets d'une mine en amont. Des ostéomalacies, des douleurs osseuses intenses, lésions rénales et testiculaires ont été observées et 190 personnes sont décédées des suites de cette intoxication. Le cadmium est enfin mis en cause dans des phénomènes tumoraux, notamment pulmonaires, prostatiques et testiculaires.

Peu de données sont répertoriées sur la toxicité chez les oiseaux sauvages. Les sources de cadmium sont essentiellement les proies contaminées. D'après une étude de GOREE *et al.* (**33**), le seuil rénal maximal tolérable, en deçà duquel aucun effet n'est constaté, est fixé à 150 mg/kg/MS. Au delà, des dommages irréversibles sont observés sur les reins. Ces concentrations sont identiques chez les mammifères et les oiseaux.

Lors de suspicion d'intoxication au cadmium, il convient de réaliser un dosage sanguin. Sur une autopsie, le prélèvement de choix est le rein, qui concentre énormément le métal, ainsi que le foie.

4. Circonstances d'intoxication, métabolisme et toxicité générale du Mercure chez les oiseaux sauvages.

La toxicité du mercure est particulièrement étudiée depuis l'accident malheureux qui entraîna directement la mort de 43 personnes (et beaucoup plus avec les dommages différés), suite à des rejets industriels de mercure dans la baie de Minnamata, au Japon en 1954.

Le mercure est abondamment utilisé par l'homme : produits pharmaceutiques (ophtalmologie, antiseptiques, antifongiques, amalgames dentaires), industrie du papier, des peintures, de la soude, du chlore, des instruments de précision (thermomètre, baromètre) et bien sûr, dans l'agriculture (**62**), en plus de l'orpaillage (Guyane française).

Le mercure passe du milieu terrestre vers le milieu aquatique, suite au phénomène d'érosion des roches et du ruissellement des eaux.

Le mercure relargué dans l'environnement se dépose dans les sédiments aquatiques où il est méthylé par les bactéries, grâce à la vitamine B12 (méthylcobalamine). Différents facteurs influent sur cette réaction : taux de mercure, taux d'oxygène, température, sels nutritifs, pH. En milieu acide, on obtient surtout du méthylmercure alors qu'en milieu alcalin, on obtient du diméthylmercure, très volatil et qui peut facilement contaminer d'autres lieux. La plus grande partie du méthylmercure franchit les membranes biologiques du fait de sa liposolubilité, alors que le mercure seul ne peut le faire.

La méthylation du mercure peut avoir lieu aussi bien en milieu terrestre qu'aquatique. Mais la plupart des industries produisant des déchets mercuriels sont situées près d'une source d'eau (industrie de papier, du chlore et de la soude) et de ce fait, la contamination aquatique est très importante. Par exemple, une usine à Dryden, Ontario, a relargué entre 1962 et 1970 plus de 10 tonnes de mercure dans la rivière Wabigoon (**37**). On comprend ainsi plus facilement l'importance du milieu aquatique dans ce type de pollution. Toute la faune aquatique est contaminée et particulièrement la faune benthique. Le mercure s'infiltre rapidement dans les chaînes alimentaires et le facteur multiplicateur d'accumulation entre le premier maillon et le dernier peut atteindre 3000 d'après JOHNELS, 1968, cité par MONNET, (**62**).

Les animaux les plus exposés à l'intoxication mercurielle sont ceux qui ont des mœurs en liaison avec le milieu aquatique. La toxicité chez les oiseaux est assez bien connue.

L'absorption se fait surtout par voie digestive. 90 % du méthylmercure ingéré est absorbé. Le passage cutané existe, mais il est peu important chez les oiseaux car c'est un processus lent et les plumes offrent une protection supplémentaire.

Le transfert se fait par voie sanguine. Les dérivés minéraux se fixent sur des protéines plasmatiques, et les dérivés organiques sur l'hémoglobine (**62**). Les sites préférentiels d'accumulation, les organes et tissus cibles sont le foie, les reins, les plumes et le système nerveux, ainsi que les cellules en multiplication (embryon, fœtus).

L'organisme transforme les dérivés mercuriels par déméthylation. Cela semble être vérifié dans une étude canadienne sur des balbuzards pêcheurs vivants dans des milieux exposés (**22**). La voie d'excrétion la plus probable chez ces oiseaux est représentée par les plumes. Les taux de mercure sont alors élevés dans ces phanères par rapport aux taux sanguins. Ce tableau succinct résume un exemple des nombreuses données récoltées lors de ces travaux :

Moyenne des taux → **↓ Milieu**	**Sang (ppm)**	**Plumes (ppm)**
Milieu naturel	0,3	5,9
Milieu contaminé (Réservoir de la Grande)	1,9	37,3

Tableau II-3 : Taux de mercure rencontrés chez deux populations de Balbuzards pêcheurs selon une étude canadienne (22)

L'excrétion par les plumes permet au jeune de ne pas souffrir de l'exposition au mercure. Lors de la pousse du plumage, la majeure partie du mercure qu'il est susceptible d'accumuler y migre et s'y accumule. Les organes vitaux sont ainsi protégés. De plus, la plupart du temps, l'oiseau ne reste pas au même endroit. Par contre, un jeune totalement emplumé et qui reste dans un environnement fort contaminé court de gros risques dans la mesure où il ne peut plus compter sur l'irrigation des plumes désormais achevées pour éliminer ce mercure. Ce sont alors le foie et les reins qui sont atteints, avec un risque vital pour l'oiseau.

Chez les adultes exposés, la mue permet aussi d'utiliser cet exutoire. D'autres processus d'excrétion sont soupçonnés car on explique mal que des adultes qui ne muent qu'une fois par an et qui sont exposés de façon prolongée puissent survivre sans symptômes apparents, que ce soit pour l'individu lui-même ou à l'échelle de la population par le biais de la fonction reproductrice.

Le tableau clinique de l'intoxication aiguë par le mercure est dominé par les troubles nerveux. HEINZ rapporte des études expérimentales de FIMREITE et KARSTAD (**37**) sur des buses à queue rousse (*Buteo jamaicensis*) ingérant des poulets nourris avec du dicyanidiamide de méthylmercure. Ces oiseaux présentent un amaigrissement, une faiblesse voire une paralysie des membres suivis de la mort. Plus le taux de mercure est élevé, plus les symptômes sont précoces. Toutes les autres études sur diverses espèces d'oiseaux ont montré la même symptomatologie.

La toxicité chronique s'exprime plutôt par des symptômes digestifs avec inflammation du tube digestif et une insuffisance rénale aiguë souvent responsable de la mort.

Les lésions à l'autopsie (**37**) révèlent une démyélinisation de la moelle épinière, un œdème des axones myélinisés voire, dans les cas les plus graves, une atteinte des méninges, du cerveau et du cervelet. Certains nerfs fort atteints sont lysés et les nerfs périphériques montrent souvent une démyélinisation avec vacuolisation de la myéline. Les cellules épithéliales des tubules rénaux sont dégénérées et nécrosées.

Le diagnostic d'un tel syndrome se fait sur le tableau clinique et éventuellement avec un dosage sanguin ou sur échantillon de plume. Mais comme nous l'avons vu, les plumes constituent la voie d'excrétion principale chez les oiseaux. Tout taux élevé devra donc être interprété avec prudence. Solonen (**82**) préconise de pratiquer ce dosage de préférence sur des jeunes oiseaux, avec des petites plumes, analysées entièrement plutôt que partiellement. Des comparaisons sont possibles entre différentes espèces si les mêmes plumes sont analysées et si l'on tient compte des particularités des régimes alimentaires mis en cause.

L'autopsie permet de mettre en évidence des lésions nerveuses, rénales et hépatiques. Un dosage du taux mercuriel dans les reins ou le foie confirme les soupçons. Cela dit, l'étude de FINDEY *et al* en 1979, cité par HEINZ (**37**), a permis de montrer qu'il n'était pas simple de mettre en avant un taux tissulaire systématiquement létal chez les oiseaux. Selon les espèces et les individus, les taux sont extrêmement variables, parfois du simple au triple. L'état général de l'oiseau est bien sûr déterminant. Un oiseau très jeune ou très vieux, souffrant de pathologies intercurrentes est évidemment plus sensible. SCHEUHAMMER a établi qu'en dessous de 15 ppm dans le cerveau et de 30 à 40 ppm dans les reins, aucun signe neurologique n'apparaît. Il semble de plus que de forts taux de sélénium et de zinc aient une action protectrice vis à vis de l'intoxication au mercure et au cadmium.

Il résulte de toutes ces études que le dosage isolé du mercure n'est pas significatif, comme souvent dans les examens complémentaires. Il faut corréler le résultat à la clinique pour poser le diagnostic. Mais à titre indicatif, le tableau suivant peut aider les investigations :

Tissus	Mammifères adultes	Oiseaux adultes
Cerveau	8-30	15-20
Foie	20-60	20-60
Reins	20-60	20-60
Muscle	15-30	15-30

Tableau II-4 : Estimation des concentrations tissulaires de mercure présumées dommageables aux mammifères et oiseaux adultes terrestres en ppm/poids sec, d'après HEINZ (37)

Le traitement est difficile, les lésions nerveuses sont souvent irréversibles. Il inclut des agents sulfhydryles (type pénicillamine, cystéine, N-acétyl cystéine), ainsi que de la vitamine E, du sélénium voire du sulfate de méthyl de néostigmine, de résine de polystyrène et des dialyses extracorporelles. Malheureusement, ceci n'est guère applicable aux animaux sauvages. Nourrir les animaux avec de la nourriture non contaminée semble être la seule chose réalisable en pratique, ainsi que l'injection de N-acétyl cystéine, vitamine E et sélénium.

La prévention est évidemment essentielle, bien qu'il ne soit pas toujours facile de concilier les impératifs industriels avec l'écologie.

C. Données collectées sur la région des Grands Causses.

1. Contamination du milieu

a) Le sol

L'histoire géologique des Cévennes est assez complexe (**19**). Au milieu de l'ère primaire (Précambrien), l'océan recouvre toute cette région et dépose plusieurs milliers de mètres de sédiments. Plus tard, des magmas granitiques soulèvent, plissent et transforment ces sédiments en granit rigide.

La mer revient à l'ère secondaire et dépose à nouveau une couche sédimentaire importante, notamment du calcaire.

La formation pyrénéenne, il y a 120 millions d'années, soulève l'ensemble et casse le granit, créant ainsi un relief accidenté.

Les Grands Causses sont caractérisés par de larges plateaux calcaires arides, formés donc à l'ère secondaire, que l'érosion va creuser pour former les gorges de la Jonte et du Tarn.

On distingue classiquement pour le sol deux types de contaminants :

- *Les contaminants organiques*, contenant du carbone : ce sont les pesticides
- *Les contaminants inorganiques*, sans carbone : ce sont les métaux.

(1) Les contaminants organiques

Les PCB, par exemple, ne sont quasiment pas solubles dans l'eau mais dans la plupart des solvants organiques (voir supra). On peut donc en retrouver en abondance dans le sol, mais aussi dans l'eau, par transport passif de particules contaminées.

Le sol est contaminé par les industries avoisinantes qui produisent ou utilisent des substances plus ou moins toxiques. Ceci se retrouve particulièrement en zone urbaine où la contamination est d'autant plus forte que la pression industrielle augmente.

En zone rurale, l'agriculture est aussi consommatrice de ce genre de produits : traitement herbicide, fongicide (le mildiou des pommes de terre traité avec des organo-mercuriques) mais surtout insecticide avec enrobage des semences de céréales (diéthion, endosulfan voire lindane). 90% du chiffre d'affaires des pesticides concernait la protection des cultures en 1989 (**21**). Bien souvent, les problèmes liés aux traitements de ce genre résultent d'une mauvaise utilisation du produit, que ce soit dans le dosage ou dans l'application. Dans tous les cas, un terrain traité aux organochlorés contiendra des résidus pendant des années, même à dose faible. Ainsi, l'heptachlore, l'aldrine et le dieldrine possèdent encore 95 % de leur activité sept ans après leur épandage ! (**34**)

(2) Les contaminants inorganiques

Dans un sol naturel, la principale source de métaux est représentée par le matériau qui lui a donné naissance. Les métaux lourds se déposent sur le sol via les retombées atmosphériques, l'érosion qui relargue des éléments présents dans la roche et les activités agricoles, dont les responsabilités sont toutefois limitées pour les trois métaux qui nous concernent (**49**).

Les amendements sont donc une source de métaux et éventuellement de contaminants organiques. Les boues d'épuration se définissent comme les déchets solides issus des traitements des effluents (déchets liquides) domestiques et industriels rejetés dans les égouts. Leur teneur en métaux et pesticides sont extrêmement variables et dépendantes du lieu de production.

Elles sont impliquées dans la contamination du sol pour le cadmium, les phosphates, les scories et lisiers. La feuille des végétaux est le premier organe contaminé.

Par exemple, les Canadiens ont montré que le fumier de vache et les boues d'épuration contenaient un certain taux de métaux susceptible de contaminer le sol (**91**).

Métaux → **↓ Epandage**	**Cadmium (ppm/poids sec)**	**Plomb (ppm/poids sec)**
Fumier de vache	1	16
Boues d'épuration	5	90

Tableau II-5 : Teneur en métaux de certains produits utilisés en épandage au Canada

En ce qui concerne les Causses, les activités agricoles principales relèvent de l'élevage et non des cultures et la zone est assez éloignée des régions fortement industrialisées. De ce fait, le milieu caussenard semble pouvoir être relativement épargné par une contamination forte. De plus, la plupart des produits utilisés actuellement sont beaucoup moins rémanents que ne l'étaient les produits préconisés dans les années 70 et leur toxicité est moindre aussi.

La nature du sol (essentiellement calcaire) ne favorise pas particulièrement la concentration des toxiques mais tend à les recycler dans le milieu aquatique.

b) L'eau

Sur les plateaux caussenards, aucune eau ne reste en surface, sauf dans les lavognes (cuvettes argileuses retenant l'eau et servant d'abreuvoir aux animaux). La perméabilité des roches l'entraîne en sous sol pour rejoindre les gorges. Toute contamination sur le plateau aura fatalement des répercussions au fond des vallées.

On appelle un aquifère une formation géologique perméable où s'écoule une nappe d'eau souterraine (**77**). Les aquifères peuvent être contaminés de deux façons : soit ponctuellement mais de façon importante, soit continuellement mais à faible dose.

La contamination peut avoir lieu lors des traitements du sol ou des animaux. Les pluies lavent alors l'ensemble et dissolvent les produits qui s'écoulent. On a aussi une contamination amenée par les pluies elles-mêmes, plus ou moins concentrées en toxiques.

En France, la présence chronique de lindane est connue dans les eaux superficielles, souterraines et côtières. Mais la surveillance n'est pas encore assez étendue. Aux Etats-Unis, 17 pesticides ont été retrouvés dans les eaux souterraines de 23 états différents en 1986 (**21**).

Les métaux peuvent se dissoudre dans l'eau. La contamination est alors directe. Pour les organochlorés quasiment insolubles, ce sont les particules contaminées qui vont être entraînées : la contamination aquatique est alors indirecte.

Le lessivage et la contamination dépendent de plusieurs facteurs (**77**).

- *L'intensité de l'activité agricole* : plus l'activité est intense, plus l'épandage est important et donc plus le lessivage entraîne des contaminants. Les jachères sont néfastes, elles aussi, par une accumulation excessive d'eau non utilisée dans les sols qui percole ensuite.

- *Les conditions météorologiques* jouent un rôle important : les régions pluvieuses sont plus prédisposées au lessivage des sols et à la contamination des nappes phréatiques. De même, le printemps et l'automne sont des saisons où la pluviométrie est importante, justement lorsque les épandages sont réalisés car cultures et sols en ont besoin.

- *La gestion des épandages* est aussi en cause : un apport supérieur au besoin facilite la diffusion des contaminants, une irrigation excessive des cultures aussi.

- *Le type et les quantités des engrais et des épandages* sont évidemment un facteur très important.

Enfin, les *caractéristiques du sol* définissant sa perméabilité permettent ou non la diffusion des contaminants dans l'eau. Un sol argileux laisse bien moins passer l'eau qu'un sol sablonneux, ou fissuré.

Il est assez simple, à partir de ces constations, de définir des règles limitant la contamination des eaux : l'utilisation de pesticides appropriés avec le respect des dosages, un épandage raisonné, c'est à dire à des périodes précises et de façon à limiter les lessivages et enfin une lutte anti-parasitaire intégrée (rotation des cultures, lutte chimique et biologique) (**77**).

c) Carte situant les lieux fréquentés par les vautours dans les Cévennes

Les lieux de fréquentation habituels et occasionnels des vautours sont indiqués, sachant tout de même qu'une variabilité existe toujours.

L'évolution de la population fait que les habitudes des oiseaux changent régulièrement. Ainsi, on a vu récemment des nidifications de vautours fauves dans les gorges du Tarn alors qu'au début de la réintroduction, il n'y en avait pas.

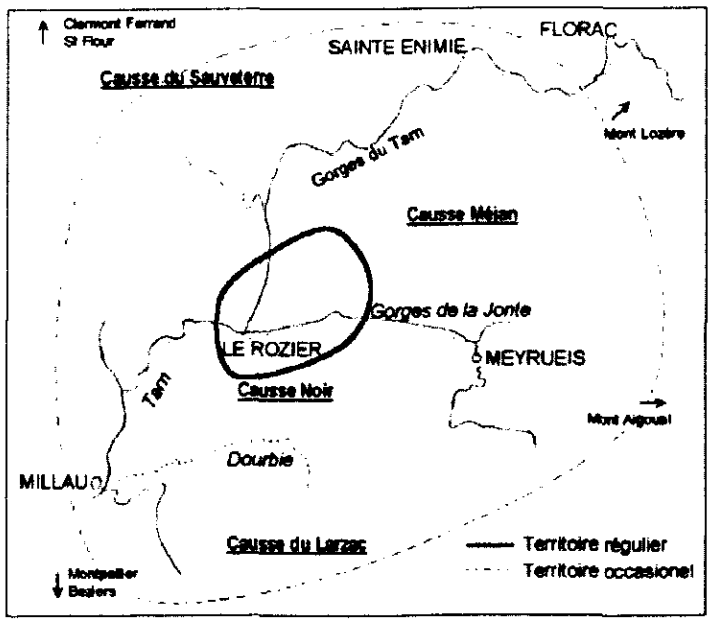


Figure II-7 : Carte des lieux fréquentés par les vautours dans les Cévennes

2. Contamination de l'alimentation

a) Enquête sur le terrain

Nous avons voulu étudier sur le terrain les usages caussenards en matière agricole, tout en ciblant sur les traitements anti-parasitaires des ovins. En effet, la source alimentaire majeure des vautours est représentée par les carcasses de moutons et les traitements anti-parasitaires sont les plus susceptibles d'être toxiques.

Pour cela, un questionnaire, joint en annexe, a été envoyé aux différents vétérinaires concernés par le pastoralisme et le plus souvent, situés sur la zone fréquentée par les vautours. Sur une quarantaine de questionnaires distribués, quinze réponses ont été obtenues, dont quatorze exploitables.

Neuf d'entre eux exercent une activité libérale en groupe, quatre exercent seuls et un seul est salarié.

En moyenne, les ovins représentent 32 % de l'activité, avec une majorité de conseils et prescriptions (58%) et moins de visites sur le terrain (42%). Les bovins occupent 41% des visites, les carnivores domestiques 23%, les autres animaux sont peu représentés.

Le nombre d'éleveurs ovins moyen par cabinet est de 150 (±104) pour un cheptel total d'environ 45 000 têtes (±36 700).

Il faut néanmoins modérer l'impact des éventuels traitements effectués par les agriculteurs locaux. En effet, nous considérons alors que le vautour ne se nourrit que dans cette région. Cela est faux car chez les jeunes, nous avons vu qu'il existe un erratisme juvénile qui les pousse parfois à aller visiter des contrées lointaines comme l'Afrique, même si ce constat est anecdotique. Or dans ce continent, selon les pays, la législation est souvent beaucoup moins stricte qu'en France. De nombreux produits interdits en France y sont encore utilisés.

Une contamination importante peut alors avoir lieu lors de ces voyages avec des séquelles qui ne seront visibles que plus tard.

b) Contamination par le milieu

Le milieu est, comme nous l'avons vu, contaminé par les activités humaines, industrielles ou agricoles.

L'industrie est peu développée dans les Grands Causses. En ce qui concerne les cultures, nous avons cherché à connaître les produits de traitements utilisés sur les sols agricoles. Seuls trois vétérinaires étaient en mesure de nous en citer, les autres ignorant ce qui est utilisé. Ceci n'est pas surprenant, nous ne sommes pas vraiment concernés dans notre profession sauf lors d'une mauvaise utilisation entraînant une intoxication sur un animal, le plus souvent un chien ou un chat, mais parfois aussi un animal de rente.

Les produits cités sont le Round Up®, le Gramoxone® et le Gaucho®.

Le Round Up® a pour molécule principale le glyphosate qui est très peu toxique. Bien qu'il soit incriminé dans de nombreux cas d'intoxications chez les carnivores domestiques, on a jamais prouvé une réelle toxicité suite à un usage normal. Ainsi, BERNY (8) montre dans son étude épidémiologique des intoxications par les pesticides que sur 79 appels suspects d'intoxication au glyphosate au CNITV de Lyon (Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires) entre 1983 et 1988, seules 9 intoxications ont été confirmées.

Moins anodin, le Gramoxone® est un herbicide qui contient du paraquat et du diquat, tous deux appartenant à la famille des Dipyridiliums, considérés comme ayant une toxicité forte mais une rémanence faible (8).

Le CNITV donne les DL 50 du paraquat pour divers oiseaux :

Espèce	DL 50 du paraquat en ppm
Poulet	110-130
Dindes	290
Oies	120
Faisans	28

Tableau II-6 : DL 50 du paraquat chez divers oiseaux (données CNITV)

Ce produit est caustique, il provoque des irritations des voies aériennes et des troubles nerveux. On observe souvent une insuffisance rénale aiguë et une fibrose pulmonaire mortelle.

Enfin, le Gaucho® est un insecticide contenant de l'imidaclopride, molécule agissant sur le système nerveux des insectes et incriminé notamment dans l'intoxication accidentelle des abeilles, non visées par le traitement de sol. Son utilisation n'est pas anecdotique et sans danger. En effet, bien que la molécule ait été considérée comme peu toxique lors des études préliminaires et qu'elle soit en partie répulsive, de nombreux cas d'intoxication mortelle chez les perdrix ont été décrits et répertoriés par le réseau SAGIR. (**68**) Un réseau de surveillance a été mis en place en juin 2000. On attend les résultats des enquêtes effectuées. (**69**)

Nous pouvons dire que le milieu dans lequel évolue les vautours semble peu contaminé par les molécules que nous recherchons, à savoir les organochlorés et les métaux.

D'autres, en revanche, pourraient éventuellement poser des problèmes et des études ultérieures seraient intéressantes, notamment concernant le paraquat et le diquat mais aussi l'imidaclopride ou les organophosphorés de type Phosdryn® ou Temik® (carbofuran) aussi responsables de symptomatologie toxicologique nerveuse.

c) Contamination par les traitements antiparasitaires

(1) Le parasitisme externe des ovins

Nous avons demandé aux vétérinaires quels étaient les pathologies les plus fréquemment rencontrées, en matière de parasites ovins externes et internes.

En ce qui concerne le parasitisme externe, nous n'avons eu aucune surprise. Les **gales** sont très fréquentes, les **tiques** aussi. Ensuite, les **myiases**, les **teignes** et les **poux**, dont les mallophages, sont assez souvent diagnostiqués.

Les traitements sont variés. Nous trouvons quatre familles de molécules utilisées avec en tête les pyréthrines et les avermectines. Notre expérience personnelle permet de dire que ces résultats se retrouvent aussi dans une clientèle bovine.

Familles	Molécules et noms déposés	Nombre de citations par les vétérinaires
Pyréthrines	Pyréthrine, Deltaméthrine, Perméthrine : Butox®, Versatrine®	7
Avermectine	Ivermectine : Ivomec®	7
Organophosphorés	Dympilate : Dympigal®	4
Amitraz	Taktik®	2

Tableau II-7 : Familles de molécules utilisées couramment dans les traitements anti-parasitaires externes des ovins, citées par ordre décroissant d'utilisation

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

Aucune de ces molécules n'appartient à la classe des organochlorés. Cependant, on garde en mémoire que, pendant des années, on a traité les gales ovines et bovines au lindane (Lindactone®, Tigal®). Ce dernier est interdit d'utilisation chez les animaux de rente depuis 1998. Mais il y a eu encore des usages frauduleux, dus aux stocks qui restaient chez les éleveurs, pendant quelques temps. Du fait de sa rémanence, on trouve encore des traces de ce produit dans les analyses toxicologiques, et parfois même, suffisamment pour expliquer une intoxication. Cela tend donc à confirmer les rumeurs qui laissent entendre que du lindane circulerait et serait utilisé illégalement (JONCOUR, comm. pers.).

Enfin, on trouve des traitements aux organophosphorés susceptibles d'engendrer des problèmes d'intoxications aiguës. Ce sont des inhibiteurs des cholinestérases. Ceci est déjà arrivé chez les vautours. En effet, plusieurs ont fait l'objet d'analyses toxicologiques positives aux organophosphorés suite à un décès suspect. On ignore si ces empoisonnements sont criminels, liés à des ingestions d'appâts destinés dont la cible primaire est les carnivores sauvages (renard roux, mustélidés) ou accidentels (par exemple, une brebis récemment traitée décède et est déposée sur un charnier). Dans tous les cas, une étude approfondie ultérieure sur ce sujet serait indispensable.

(2) Le parasitisme interne des ovins

Pour le parasitisme interne, les réponses ont été très homogènes.

Quasiment tous les vétérinaires ont cité les **strongles**. L' **œstrose** est aussi très fréquente, ensuite viennent les infestations par le **ténia** et la **petite douve**. Puis, un peu plus rarement, sont évoquées les **coccidioses** et les **distomatoses**.

Les molécules utilisées sont plus nombreuses mais aucune ne correspond à la famille des organochlorés. Certains noms déposés reviennent plusieurs fois, le produit contenant en effet plusieurs molécules associées.

Familles	Molécules et noms déposés	Nombre de citations par les vétérinaires
(Pro-)Benzimidazoles	Nétobimin, Albendazole, Mébendazole, Thiophanate, Oxfenbendazole, Fébantel : Hapadex®, Synanthic®, Valbazen®, Supraverm®, Rintal®, Strongynate®	18
Salicylanilides	Closantel, Niclosamide : Supraverm®, Seponver®, Yomésane®	14
Avermectine	Ivermectine : Ivomec®, Oramec®	10
Dérives Hétérocycliques	Diclazuril : Vecoxan®	2
Sulfonamides	Sulfadimidine : Darvisul®	1
Diaminopyrimidines	Diaveridine : Darvisul®	1
Imidiazothiazoles	Lévamisole	1

Tableau II-8 : Familles de molécules utilisées couramment dans les traitements anti-parasitaires internes des ovins, citées par ordre décroissant d'utilisation

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

Les benzimidazoles, salicylanilides et avermectines devancent de très loin les autres molécules, avec une nette prépondérance pour les benzimidazoles. Ceci s'explique probablement par le faible coût de ces molécules qui sont encore très efficaces.

(3) Périodes de traitements

Les traitements s'étalent au cours de l'année avec souvent deux à trois traitements par an.

Le printemps et l'automne constituent les périodes les plus citées et adaptées logiquement aux différents cycles parasitaires rencontrés.

	Printemps	Eté	Automne	Hiver	Non traités
Agneaux	35,7	7,1	7,1		57,1
Agnelles	85,7	42,8	100		
Brebis	71,4	28,6	100	7,1	
Béliers	28,6	28,6	64,3	7,1	21,4

Tableau II-9 : Répartition annuelle en % des traitements anti-parasitaires des ovins en fonction de leur âge

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

Il y a donc éventuellement une possibilité de contamination des oiseaux plus importante au printemps et à l'automne. La ponte ayant lieu en Janvier, elle peut servir de voie d'excrétion des toxiques ingérés à l'automne. Un problème pour l'élevage des jeunes peut aussi se poser au printemps, un peu plus marqué chez le vautour fauve qui est plus précoce. Il sera donc intéressant de comparer les dosages obtenus en fonction de la période où l'oiseau est retrouvé mort.

d) Contamination par d'autres traitements

(1) Utilisation de substances contenant des métaux (antifongiques mercuriels par exemple)

Aucun des vétérinaires interrogés n'a connaissance de l'emploi de telles substances. Il est fort probable qu'elles ne soient effectivement pratiquement pas utilisées ou alors très occasionnellement. D'autres produits leur sont préférés, la gamme vétérinaire proposée étant suffisamment vaste.

(2) Traitements utilisés pour le piétin

Nous avons tenté de connaître les produits utilisés pour le traitement du piétin, pathologie fréquente en élevage ovin.

11 vétérinaires considèrent que le sulfate de cuivre en pédiluve est d'usage traditionnel dans l'élevage ovin caussenard, contre trois qui pensent le contraire. Les concentrations citées varient de 2 à 10 %.

Parmi ces onze vétérinaires, huit nous citent le formol comme substance associée ou de remplacement et trois nous rajoutent aussi le sulfate de zinc. Aucun autre métal n'est incriminé.

(3) Devenir des produits utilisés

Nous avons cherché à connaître les voies d'élimination des produits, des emballages ou des substances usagés .

Il apparaît qu'il existe une lacune en matière de recyclage de ces déchets dans la région. Malheureusement, cela est encore très fréquent en France. Il est difficile de savoir où jeter tous les résidus.

La plupart du temps, les vétérinaires ignorent ce que font les éleveurs. La poubelle ménagère est le moyen plus facile de se débarrasser des produits. Rarement, les produits sont jetés dans la nature, ce qui est une bonne chose. La contamination est donc minime par ce biais.

	Inconnu	**Poubelle**	**Fumier**	**Décharge contrôlée**	**Milieu extérieur**
Nombre de citation par les vétérinaires	9	5	1	1	1

Tableau II-10 : Devenir des médicaments, flacons et substances usagés

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

Un des vétérinaires a signalé que les groupements de défense sanitaire effectuent en général les traitements anti-parasitaires externes dont on peut espérer alors une destruction correcte des résidus éventuels.

Le devenir des bains des pédiluves après usage est variable et pas toujours bien précis. Mais il semblerait que les éleveurs ont facilement tendance à vider le contenu du pédiluve par terre.

	Milieu extérieur	Fumier	Evaporation	Inconnu
Nombre de citation par les vétérinaires	5	3	1	5

Tableau II-11 : Devenir des bains après utilisation

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

e) Bioconcentration au cours de la chaîne alimentaire et contamination éventuelle des oiseaux

(1) La chaîne alimentaire du vautour

Il est possible de préciser la chaîne alimentaire des vautours à la fin de laquelle ils siègent (voir schéma). En matière de toxicologie chronique, ce sont eux qui sont les plus susceptibles de concentrer les toxiques. Ce sont donc des indicateurs de choix d'un éventuel problème environnemental.

La chaîne alimentaire est relativement simple, par rapport à d'autres rapaces . Par exemple, chez le faucon pèlerin (*Falco peregrinus*), la pyramide est beaucoup plus complexe, du fait du régime ornithophage de cet oiseau (**66**).

Le vautour consomme essentiellement des ruminants, qui sont par définition herbivores. En ce cas, le réseau trophique est extrêmement simplifié : Végétation → Ruminants → Vautours.

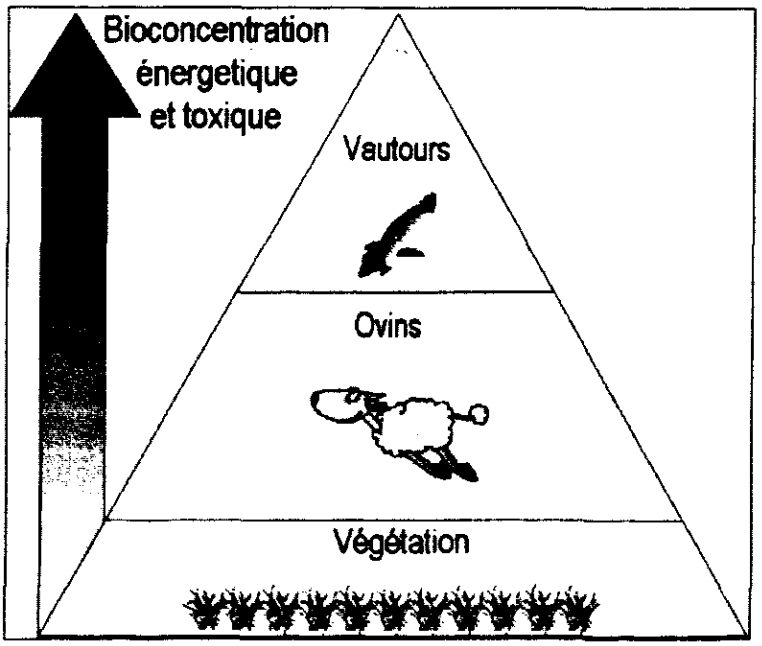


Figure II-8 : La chaîne alimentaire des vautours

(2) Bioaccumulation des toxiques au travers de la chaîne alimentaire

Pour montrer combien la bioaccumulation peut être importante, nous pouvons prendre l'exemple d'une étude sur le faucon pèlerin de PAUBEL (**71**).

Il faut 1 tonne de végétaux pour produire 100 kg de consommateurs primaires qui donnent 10 kg de choucas (*Corvus monedula*). Ces 10 kg consommés produiront à leur tour 1 kg de pèlerin. En conservant le facteur 10 pour la bioconcentration du toxique, on obtient alors que 0,1 ppm de DDT contenu dans du blé se retrouve à une concentration de 10 ppm chez le pèlerin, ce qui est loin d'être négligeable !

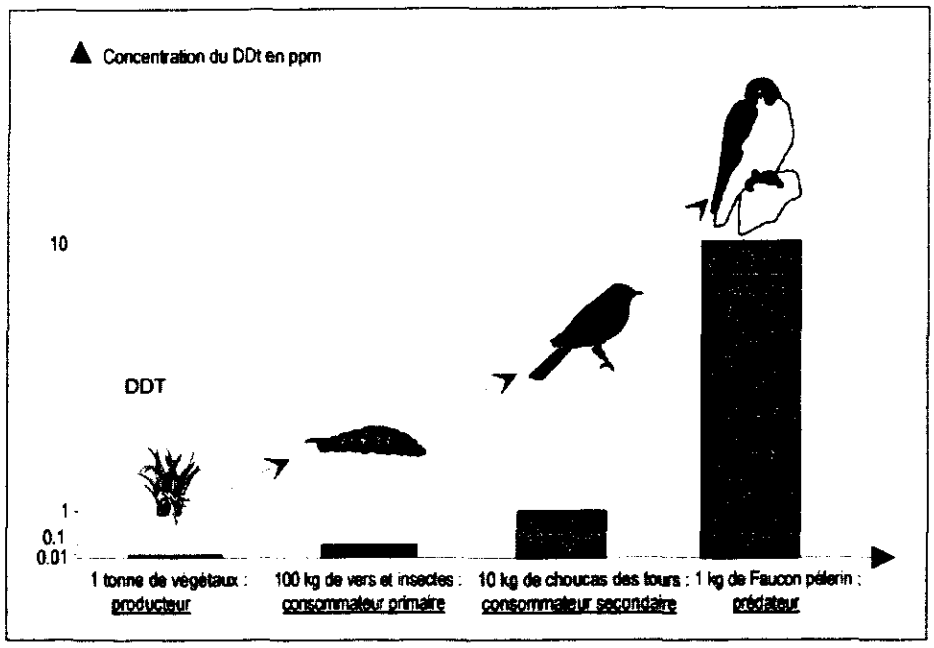


Figure II-9 : Bioconcentration du DDT chez le Faucon Pèlerin le long de la chaîne alimentaire

*- D'après les données de PAUBEL (**71**) -*

Une autre étude, citée dans (**61**), montre une accumulation moindre, avec un facteur de multiplication égal à 5 dans la chaîne alimentaire suivante : Végétaux → Chenille → Rouge gorge (*Erithacus rubecula*) → Faucon pèlerin (*Falco peregrinus*). Il n'en reste pas moins que la concentration du DDT retrouvée reste importante.

Il arrive qu'un vautour vienne à consommer le cadavre d'un animal sauvage, mais dans la plupart des cas, il s'agira encore d'un herbivore (cerf par exemple). Le vautour fauve ne consomme quasiment que de grandes carcasses alors que le vautour moine s'accommode volontiers de plus petits cadavres, type lièvre. L'ensemble "lagomorphe - ruminants" représente 92% du régime alimentaire du vautour moine, à parts sensiblement égales (**19**).

Dans le cas de l'ingestion d'un carnivore, il est évident qu'un ou deux stades supplémentaires se surajoutent, mais ce n'est pas l'essentiel du régime des vautours français (2,7% du régime du vautour moine). Sa contribution à la concentration d'éventuels toxiques de manière chronique dans la chaîne trophique est moindre, mais pourrait s'avérer non négligeable : indirectement par empoisonnement de rongeurs ingérés par un renard, ou directement par empoisonnement du carnivore lui-même.

L'étude du mode d'alimentation montre que les vautours fauves sont les plus à même d'absorber des fortes doses de toxiques, dans la mesure où ils consomment beaucoup de viscères. Or c'est dans le foie, les reins et la graisse, notamment cavitaire, que les toxiques éventuels se concentrent. Les vautours moines qui consomment de préférence la peau, les tendons ou les cartilages sont moins exposés. Ce propos doit être nuancé par le fait que le vautour moine est capable d'ingérer un petit cadavre entier (donc avec les viscères), comme celui d'un lagomorphe par exemple.

Nous évoquerons à nouveau ces problèmes dans l'étude des résultats en quatrième partie.

(3) Le rôle épidémiologique et équarrisseur au travers des témoignages de vétérinaires concernés

Nous avons abordé à la fin du questionnaire envoyé chez nos confrères le problème du rôle équarrisseur et épidémiologique des vautours en leur demandant si chacun de ces rôles leur semblait positif ou négatif. Ils pouvaient ensuite argumenter leur choix.

Rôles	Positif	Négatif	Ne sait pas	Total
Equarrisseur	12	1	1	14
Epidémiologique	8	4	2	14

Tableau II-12 : Rôle équarrisseur et épidémiologique des vautours dans les Grands Causses

(Enquête effectuée chez 14 vétérinaires des Cévennes en 1999)

Dans l'ensemble, l'accueil des vautours est plutôt favorable, notamment en ce qui concerne l'équarrissage. Dans des pays montagnards comme les Cévennes, il est évident qu'il est difficile d'organiser un bon réseau d'équarrissage. Les vautours résolvent en partie ce problème, même si certains trouvent leur rôle extrêmement limité. L'élimination contrôlée par des charniers déclarés et suivis est appréciée.

Un des vétérinaires nous explique que les carcasses étaient traditionnellement jetées dans les nombreux gouffres ou avens des plateaux karstiques. Cela comporte évidemment de nombreux risques pour les réseaux d'eau souterrains qui alimentent des villes comme Milliau par exemple. De ce point de vue là, le rôle équarrisseur lui semble positif. Il s'inquiète cependant de la prolifération des espèces que certains risquent de vouloir limiter à tout prix. (Il lui a été rapporté que certains éleveurs versaient de l'acide sulfurique contenu dans une batterie automobile sur des pierres à sel de bovins pour éliminer les Cervidés proliférant sur le plateau de l'Aubrac...) Heureusement, il ne semble pas que la population caussenarde soit hostile aux vautours. De plus, de nombreuses campagnes informatives ont été effectuées par le FIR (Fonds d'Intervention pour les Rapaces) lors de leur réintroduction (**17**).

Par contre, le rôle épidémiologique pose plus de problème. Plusieurs vétérinaires avouent leur ignorance sur ce sujet. Certains redoutent la transmission de maladies d'élevage en élevage, notamment la brucellose par transport d'avortons. Pourtant, un des vétérinaires qui soulève ce problème reconnaît que le foyer de brucellose qui a longtemps existé entre l'Aveyron et la Lozère était là avant la réintroduction des vautours. Il est vrai qu'il est impossible de s'assurer que les carcasses qui leur sont données ne sont pas dangereuses. Cependant, COOPER (cité par **19**) a montré que la quasi-totalité des germes courants ne résistaient pas au passage dans le tractus digestif du vautour et les brucelles en font partie.

D'autres n'aiment guère voir les carcasses animales traîner quelques jours avant d'être nettoyées, alors qu'elles auraient dû être incinérées.

Dans l'ensemble, nous pouvons réfuter les arguments épidémiologiques négatifs soulevés par nos confrères. Les différentes études ont montré que le vautour est plutôt un "cul de sac" épidémiologique (**19, 47, 65**) et donc favorable à l'environnement. Le transport de cadavres, même de petite taille, nous semble très improbable : les serres des vautours ne sont pas vraiment adaptées au transport d'objet lourds (notons quand même que les vautours transportent des brindilles grâce à leur bec pour construire leur nid). Pour alimenter les poussins, ils régurgitent la nourriture. La plupart du temps, l'esprit grégaire qui les anime les pousse à consommer sur place les cadavres au risque de les voir dévorer avant d'avoir pu envisager le transport.

Il faut enfin soulever la notion de dose minimale infectante, c'est-à-dire la quantité minimale d'agent infectieux nécessaire au développement d'une pathologie après pénétration dans l'organisme. Elle diffère beaucoup selon les espèces et les pathologies. Le simple fait pour la faune sauvage d'être transporteur passif ne signifie pas qu'elle soit à l'origine d'une expression de l'agent pathogène dans la faune domestique.

Par contre, un point plus négatif peut être soulevé : les vautours aiment se baigner dans l'eau pour se débarrasser des souillures consécutives au repas. Il est certain que si les ovins viennent boire dans l'eau où les oiseaux se sont baignés, il existe alors un risque de transmission de certaines pathologies. Cela est d'autant plus important qu'une bonne partie de la production ovine est à vocation laitière, denrée qui se doit d'être irréprochable. Lors de ces abreuvements sauvages, il n'est guère possible de respecter les normes de potabilité exigées habituellement, notamment en matière de contamination bactérienne, que les vautours se baignent ou pas dans le point d'eau.

Théoriquement, il ne faut aucun *Escherichia coli*, streptocoques fécaux ou clostridiums sulfitoréducteurs. On tolère des pesticides (à savoir insecticides, herbicides, fongicides, nématocides, acaricides, algicides organiques et régulateurs de croissance) jusqu'au seuil de 0,1 µg/l, le plomb est toléré jusqu'à 10 µg/l, le cadmium 5 µg/l et le mercure 1 µg/l. (**46**)

Mais les vautours ne sont pas les seuls contaminants potentiels des lavognes (nom caussenard des points d'eau sauvages): toute la faune sauvage est susceptible de le faire et un mouton malade peut lui aussi contaminer un ou des troupeaux via ces points d'eau. Si on peut admettre que les souillures engendrées par la baignade des vautours gênent l'abreuvement des ovins, les sources de contamination bactérienne sont loin d'être uniques et spécifiques des oiseaux.

Il ne suffit pas d'entourer par des cornadis ou des clôtures amovibles les lavognes des ovins pour dissuader les vautours d'y aller. La seule expérience réussie par la LPO-FIR Grands Causses consiste à installer près du point d'eau une maquette d'aigle royal. (**23**) Les vautours ne l'aiment pas et du jour au lendemain, ils ont abandonné le point d'eau utilisé. En échange, on peut leur consacrer quelques points d'eau, artificiels ou non, exclusivement réservés à la satisfaction de leur besoin et habilement situés pour les inciter à venir (**19**).

Nous connaissons désormais les molécules que nous recherchons, les risques encourus par les vautours dans leur milieu de vie, nous allons donc passer à la partie expérimentale de notre travail en détaillant la raison d'être de celui-ci et en étudiant le protocole suivi.

III. PROPOSITION D'UN PROTOCOLE D'ETUDE DES TROUBLES NERVEUX CHEZ LES VAUTOURS. APPLICATION A L'ETUDE TOXICOLOGIQUE CHRONIQUE.

A. Pathologie des vautours

1. Origine du projet : le "tournis" des vautours

Dans les Grands Causses comme partout ailleurs, un certain taux de mortalité chez les vautours est inévitable. Les responsables de la réintroduction ont récolté systématiquement les cadavres qu'ils trouvaient et ils les ont stockés par congélation. Très tôt, ils ont tenté d'exploiter les données que pouvaient fournir ces oiseaux. Une autopsie permet souvent de déterminer la cause de la mort. Parfois, celle-ci est évidente : c'est le cas des jeunes qui tombent du nid. Une chute de plusieurs dizaines de mètres ne leur laisse aucune chance. Il en est de même lorsqu'on trouve un oiseau sur un pylône électrique (notons au passage que 36 vautours fauves et 1 vautour moine ont été électrocutés depuis le début des réintroductions, **53**). Nous avons voulu étudier un lot de ces cadavres pour plusieurs raisons.

1- Au début des années 90 a été signalée une pathologie, semble-t-il spécifique aux vautours, appelée le "tournis". Des troubles nerveux sont observés tant dans les Causses que dans les Pyrénées (**73**). Les oiseaux atteints ont une démarche ébrieuse, ils tournent sur eux-mêmes en écartant les ailes. La crise est brutale et dure quelques minutes. Ces observations ont été faites sur des oiseaux sauvages et en captivité. La durée de survie, suite à la première crise, n'excède pas huit mois. Souvent, la mort survient en quelques semaines.

De nombreuses personnalités scientifiques ont été contactées consécutivement à la mort de plusieurs vautours cévenols pour essayer de découvrir l'origine de ce syndrome et lancer des axes de recherches. Différentes analyses bactériologiques, virologiques, parasitologiques et histologiques sont alors effectuées. Aucune n'explique la maladie : les encéphalites virales, un syndrome encéphalopatique type BSE (Bovine Spongiforme Encéphalopathy), un parasitisme ou une salmonellose sont écartés. De là, naît l'idée d'une cause toxicologique éventuelle, en particulier chronique : soit un problème lié aux organochlorés, soit à du saturnisme. Un projet d'étude est donc lancé par le Docteur JONCOUR après contact avec le Docteur GUIRAUD au début des années 90. Il mettra longtemps à voir le jour car les démarches sont longues et il faut trouver les financements

Fin 1991, le Docteur PERICARD reçoit dans sa Réserve Africaine de Siegean 11 vautours fauves suite à des mortalités inexpliquées en volière, lors du programme de réintroduction de Navacelles (07). Deux d'entre eux présentent des symptômes du tournis. Ils sont tous traités avec des injections intramusculaires de vitamine B1 et B6 (Corébral®) et ils sont vermifugés au lévamisole et niclosamide (Palmicaps®). Tous guérissent ou ne tombent pas malades à leur tour. Une sérologie chlamydiose s'est révélée positive chez tous les vautours (malades et sains) étudiés par le Docteur PERICARD, elle n'explique donc pas le problème à elle seule.

L'hypothèse d'une carence en thiamine (vitamine B1) semble donc confortée mais il n'est pas exclu que d'autres causes aient pu favoriser l'expression de la maladie (pathologie multifactorielle). Notons qu'à notre connaissance, le vautour moine n'est pas atteint par ce syndrome.

L'idée d'une recherche toxicologique systématique n'est cependant pas abandonnée, bien que l'hypothèse d'une carence (alimentaire ? autre ?) en thiamine soit vraisemblable. Une intoxication chronique peut affaiblir suffisamment les oiseaux pour favoriser l'installation de pathologies associées. En particulier, la relation plomb et vitamine B1 est intéressante. Il a de plus été prouvé que les organochlorés ont un rôle non négligeable sur la reproduction des oiseaux.

Enfin, cela permet de faire un bilan sanitaire toxicologique de la population cévenole des vautours à l'heure où l'on parle d'une recrudescence des intoxications. L'impact de certaines activités humaines peut ainsi être mesuré. De plus, à notre connaissance, aucune étude de toxicologie chronique n'a jamais été effectuée sur une population de vautours *in natura*.

Le projet d'étude a finalement pris forme fin 1996 avec un protocole d'analyses toxicologiques sur les pesticides et métaux lourds proposé par le Docteur JONCOUR au FIR (Fonds d'Intervention pour les Rapaces, aujourd'hui rattaché à la LPO). L'étude a commencé en 1997.

2- D'autre part, ce travail tente d'évaluer les différentes causes de mortalité chez les vautours, tout du moins, chez ceux retrouvés morts. Une autopsie systématique est donc effectuée. Seules les lésions macroscopiques sont observées et les prélèvements effectués le sont dans un but d'analyse toxicologique chronique. Avec le recul, il est regrettable de ne pas avoir pu faire d'analyses histologiques sur tissus frais ou fixés au formol à 10 %, notamment sur le cerveau à cause de la congélation. Cela aurait pu entrer dans le cadre d'une seconde thèse, comme participation à l'étude des troubles neurologiques des vautours.

Les 27 vautours sont autopsiés en deux séries, une en Août 1997 et une en Février 1999. Nous pratiquons des analyses sur 24 vautours fauves et 3 vautours moines. Un grand corbeau (*Corvus corax*) trouvé mort sur des barbelés est inclus, dans la mesure où cet oiseau est aussi un charognard et fréquente les charniers avec les vautours.

2. Catastrophe écologique en Inde

Depuis le début des années 90, un déclin certain est constaté dans les populations indiennes de vautours (**87**). Là où on les comptait par milliers aux 100 km, on ne les dénombre plus que par dizaines, quand ils n'ont pas purement et simplement disparu de certains lieux (aéroport de Delhi par exemple). Ce n'est qu'en 1997 que l'Inde alerte l'opinion publique sur ce sujet. Deux espèces de vautours connaissent une hécatombe : *Gyps indicus* et *Gyps bengalensis* mais *Gyps tenuirostris* semble aussi touché, ainsi que *Gyps fulvus*. Aucune donnée n'est répertoriée pour *Gyps himalayensis*. (**55,56,57**)

On estime que la population des vautours a diminué de 95 %. De nombreuses analyses sont effectuées mais sans résultat. Problème toxicologique, diminution des ressources alimentaires ou maladie virale ? Du DDT a été découvert dans certains prélèvements. Cependant, cela n'explique pas tout. (**78, 87, 90**) Les experts n'ont aucune preuve mais penchent plutôt pour une maladie dont la contagion s'étend de l'Inde au Népal et au Pakistan. Les oiseaux atteints se tiennent debout, la tête tombante, durant plus d'un mois avant de mourir. Cette nouvelle pathologie chez les vautours a probablement sauté une barrière d'espèce. Les années 80 ont vu le développement important des élevages de volailles en Inde. Il est vraisemblable que des maladies aviaires aient pu contaminer les vautours, auquel cas des solutions pourront certainement être proposées : traitement des volailles domestiques et vaccinations systématiques.

On sait qu'au début du 20ième siècle, les populations de vautours du sud-est asiatique ont décliné de manière spectaculaire. L'idée qu'une maladie, semblable à celle que nous connaissons actuellement soit la cause de ce déclin, laisse l'espoir que les vautours survivants là-bas soient immunisés contre celle-ci.

Cette catastrophe pose un double problème : la survie d'espèces menacées et la survie des hommes. La disparition des vautours en Inde soulève de réelles inquiétudes en matière d'hygiène et de santé publique. Il est courant de déposer les cadavres de bétail en extérieur pour que les vautours les consomment et les fassent disparaître. L'équarrissage est très déficient en Inde et les vautours représentent la meilleure voie d'élimination des cadavres. Les carnivores disséminent beaucoup plus les dépouilles que les vautours qui les consomment sur place et sont des "culs de sacs" épidémiologiques. Le risque est majeur : les cas de fièvre charbonneuse humaine ont fortement augmenté ces dernières années. Des

zoonoses graves, qui étaient plus ou moins contrôlées vraisemblablement par le rôle équarrisseur des vautours (rage, parasitisme type ténia), sont en progression constante, ce qui inquiète fortement les autorités médicales indiennes (**78**).

D'autre part, une communauté religieuse, les Parsis, mazdéens vivant en Inde, ont une coutume qui consiste à conduire leurs morts dans les tours du silence, endroit bien clos, où les vautours les dévorent. Ils ne connaissent ni enterrement, ni crémation. Le plus grand site funéraire parsi de Bombay n'a pas vu un seul vautour depuis trois ans : certains cadavres y sont restés en décomposition depuis ce temps. Ils sont plus ou moins consommés par les corvidés mais ces derniers sont susceptibles de transporter des bouts de chair et de les lâcher hors des tours du silence, ce que ne font pas les vautours. C'est toute une religion qui est remise en cause par la disparition de ces oiseaux et un inquiétant problème de santé publique qui se pose (**55**).

Il semble que seul le genre *Gyps* soit touché par ce problème. L'inquiétude a évidemment gagné l'Europe où la situation est pour l'instant favorable. Les populations de vautours augmentent régulièrement mais l'arrivée de cette pathologie dans notre continent anéantirait tous les efforts portés jusque là pour protéger ces oiseaux. Il est donc essentiel de connaître au plus vite l'origine de ce déclin. Des chercheurs américains et européens ont spontanément proposé leur aide mais à l'heure actuelle, aucun prélèvement n'a pu sortir de l'Inde. Le gouvernement est réticent (**78**). De même, il refuse pour l'instant que des oiseaux soient placés en captivité, dans un but de reproduction afin d'éviter l'extinction totale des espèces concernées, solution proposée par les Parsis. (**56**). C'est une affaire à suivre avec attention.

Cette pathologie n'a semble-t-il rien de commun avec le tournis des vautours caussennards et la cause toxicologique paraît improbable d'après les premiers résultats d'enquête mais elle démontre à quel point la survie d'une espèce est fragile et liée à l'action de l'homme, lequel peut parfois payer de sa santé la disparition de celle-ci.

Cependant, G. JONCOUR, comme H.FREY, professeur de parasitologie à l'Institut vétérinaire de Vienne et responsable du programme de réintroduction du gypaète barbu dans les Alpes, n'excluent pas les empoisonnements volontaires (pour résoudre les problèmes des oiseaux sur les aéroports par exemple). Une étiologie virale ne se limite pas à une cible constituée d'un genre. D'autre part, malgré la proposition d'aide de la part des vétérinaires du FIR-LPO par l'envoie d'un protocole incluant écotoxicologie et histologie large (la seule investigation, a priori, permettant de suspecter une pathologie virale au départ), l'association US "Peregrine Fund" a décliné cette aide mais sollicité activement une aide financière de tous, ce qui est assez étonnant...

3. Examen d'un vautour : proposition de fiche technique

L'examen peut se faire sur animal vivant, dans un but diagnostic ou bien sur animal mort. Nous avons évidemment plus d'expérience en matière d'examen post-mortem.

a) Intérêt d'une coordination des examens

Nous avons fait pour la seconde série d'autopsies une fiche que nous remplissons systématiquement pour chaque vautour autopsié. Le Docteur DECANTE (Florac, 48) en utilise une autre pour les autopsies en général, adaptées à celles des vautours qu'il effectue. Un troisième protocole a été proposé par le Docteur JONCOUR (Callac, 22) dans le but d'étudier plus spécifiquement les troubles nerveux des vautours.

En effet, ces problèmes sont méconnus et des nouvelles données, provenant des USA et du Canada, nous amènent à penser qu'il y a un gros travail à effectuer chez les oiseaux. (**67**). Diverses

analyses effectuées depuis 1994 font état d'une pathologie nerveuse jusqu'ici méconnue chez plus de cinquante pygargues à tête blanche (*Haliaetus leucocephalus*), les foulques d'Amérique (*Fulica americana*), les canards colverts (*Anas platyrhinchos*), canards d'Amérique (*Anas americana*) et les fuligules à collier (*Aythya collaris*). La myélinopathie vacuolaire, ainsi nommée à cause des lésions histologiques qu'elle entraîne (vacuoles microscopiques dans la substance blanche), n'est peut-être pas une maladie émergente mais les scientifiques ne la découvrent que maintenant. Aucune étiologie n'explique ce problème malgré d'importantes recherches toxicologiques.

Au Canada, en 1998, deux oiseaux : un pygargue à tête blanche (*Haliaetus leucocephalus*) et une bernache du Canada (*Branta canadensis*) présentent une pathologie nerveuse inconnue avec une histologie différente des lésions relevées en Amérique (perte de substance blanche et infiltration de cellules inflammatoires en région ventrale de la moelle épinière).

Aucune de ces analyses histologiques n'est applicable à notre étude du syndrome de tournis chez les vautours. Les quelques histologies pratiquées sur tissus congelés montrent en effet une sévère congestion encéphalique accompagnée de multiples lésions d'œdème périvasculaire et périneuronal. Par contre, ces lésions ne correspondent en aucun cas à des lésions type encéphalopathie spongiforme. Cela est très intéressant dans la mesure où la source alimentaire principale des vautours est représentée par les ovins, parfois victimes de la "tremblante". Dès le début des symptômes du tournis, cette hypothèse d'un passage interspécifique de la tremblante aux vautours avait été évoquée. L'histologie ne l'a pas confirmée.

Nous allons donc tenter de créer une fiche pratique résumant les examens complémentaires souhaitables lors d'un examen clinique ou nécropsique. Notre objectif est de recueillir des informations systématiques et comparables entre les divers vétérinaires concernés, tout en essayant de cerner au mieux les diverses pathologies et causes de mortalité des vautours, notamment en cas de troubles nerveux qui nécessitent une rapidité d'intervention certaine pour obtenir des renseignements valables. Le problème est d'autant plus crucial qu'on a, depuis quelques années, constaté un effondrement des populations de vautours en Inde sans qu'aucune cause valable ne soit identifiée actuellement (**87**). Plus les examens seront systématisés, plus nous aurons de chance de pouvoir un jour élucider ces problèmes et connaître leur impact en matière de santé de la faune sauvage mais aussi, peut-être, de santé publique.

b) Examens complémentaires sur un vautour vivant atteint d'une pathologie nerveuse, d'après JONCOUR

Lors de tout examen clinique chez un vautour, il convient de prendre les précautions qui s'imposent, tant pour l'animal que pour le manipulateur. Il faut se souvenir que le bec est particulièrement tranchant et que la force de l'oiseau peut parfois surprendre. Un coup d'aile peut nous faire lâcher l'oiseau par surprise. Dans la mesure du possible, la contention doit se faire par quelqu'un d'expérimenté en limitant au maximum le stress pour l'oiseau.

Après un examen clinique soigné commençant par une pesée indispensable, il est souvent très utile de recourir à des examens complémentaires en vue de déterminer la cause des symptômes neurologiques observés.

Faute de connaissances très spécifiques sur la pathologie des vautours et en l'absence d'une suspicion particulière que seule le clinicien peut avoir, les examens complémentaires nécessaires peuvent s'avérer nombreux. Il en va de la survie de l'animal comme de la meilleure connaissance des pathologies de son espèce.

(1) Examens sanguins

La prise de sang peut se faire au choix sur la veine jugulaire droite (plus grosse que la gauche en général), rétrotarsienne ou antébrachiale (attention aux risques d'hématome), avec une aiguille à insuline ou épicrânienne (ex : type Veinofix 8/10).

Il est préférable de ne pas aspirer le sang dans une seringue mais de le récolter directement dans le tube pour éviter une hémolyse responsable d'une augmentation de l'activité enzymatique des érythrocytes qui sont nucléés chez les oiseaux, ce qui augmenterait artificiellement certains paramètres (LDH, SGOT).

La centrifugation et la séparation des phases doivent être immédiates pour limiter le catabolisme du glucose ainsi que l'augmentation du LDH, toujours à cause de l'activité enzymatique des globules rouges.

La conservation des prélèvements peut-être faite à + 4°C ou – 25°C. Seul le LDH est plus stable à température ambiante. Plus les prélèvements sont analysés tôt, plus le résultat est interprétable (**7**).

	Examens demandés	Tube à employer	Observations
Hématologie	Numération et Formule	EDTA	Prélever directement dans le tube pour éviter l'hémolyse.
Biochimie	Glycémie, acide urique, calcémie et phosphore, enzymes hépatiques	Héparine-lithium	Centrifuger rapidement pour isoler les érythrocytes nucléés. Conserver à +4°C ou – 25°C.
Immunologie	Anticorps anti-chlamydiose et anti-aspergilloses	Sec	

Tableau III-1 : Examens sanguins minimums souhaitables dans le cadre d'une pathologie nerveuse chez un vautour

Peu de données existent sur les paramètres sanguins des oiseaux, et en particulier des vautours. Pourtant, ils sont essentiels pour le diagnostic et la gestion des problèmes cliniques aviaires.

Pour pouvoir interpréter correctement les données obtenues par les analyses que nous proposons, nous pouvons nous référencer à un certain nombre de résultats concernant les paramètres biochimiques obtenus par le Docteur Jean Marie PERICARD, en 1991, lorsqu'il s'est occupé des vautours atteints de sous-nutrition à Navacelles (**72**).Nous ne connaissons pas les conditions exactes de prélèvements sur cette étude.

Par contre, nous avons celles de l'étude menée en 1994 par POLO *et al.*(**75**) qui ont aussi étudié les paramètres hématologiques et biochimiques de quatre espèces d'oiseaux dont le griffon. Les prises de sang étaient effectuées sur des oiseaux provenant du zoo de Madrid, à jeun depuis au moins 12 h, sous anesthésie générale à l'isoflurane et toujours à la même heure avec une analyse la plus rapide possible après le prélèvement. Une douzaine d'oiseaux âgés entre 4 et 20 ans, apparemment indemnes de toute maladie, ont été ainsi prélevés.

Paramètres biochimiques		Intervalle d'après l'étude de Polo (75) N = 12	Intervalle d'après l'étude de Péricard (72) N = 9
Acide urique	(µmol/l)	328 ± 167	386,13 ± 72,86
ALAT	(UI/l)	11,4 ± 6,1	51,25 ± 17,60
Albumine	(g/l)	17,7 ± 4,4	-
Albumine/Globuline		0,76 ± 0,29	-
AP	(UI/l)	108,1 ± 114,3	-
ASAT	(UI/l)	118,5 ± 25,7	375,63 ± 123,16
Calcium	(mmol/l)	3,5 ± 0,9	2,53 ± 0,19
Chlorure (mmol/l)		98,2 ± 12,2	-
Cholesterol	(mmo/l)	5,1 ± 1,1	5,70 ± 1,15
CPK	(UI/l)	274 ± 251	780,25 ± 453,41
Créatinine	(µmol/l)	65,5 ± 40,7	-
α-globuline	(g/l)	8,3 ± 2,5	-
β- globuline	(g/l)	11,7 ± 4,0	-
γ- globuline	(g/l)	5,8 ± 3,4	-
γGT	(UI/l)	0	2,88 ± 0,35
Glucose	(mmol/l)	16,2 ± 2,5	386,13 ± 72,86
LDH	(UI/l)	254 ± 153	1378,88 ± 467,81
Magnésium	(mmol/l)	0,79 ± 0,13	-
Osmolalité	(mOsm/kg)	307 ± 4	-
Phosphore	(mmol/l)	4,3 ± 1,1	0,40 ± 0,25
Potassium	(mmo/l)	2,1 ± 0,9	-
Pré-albumine	(g/l)	1,7 ± 2,4	-
Protéines	(g/l)	39 ± 8	36,50 ± 4,87
Sodium	(mmol/l)	154,9 ± 6,7	-
Triglycérides	(mmol/l)	1,10 ± 0,47	-
Urée	(µmol/l)	1 315 ± 755	-

Tableau III-2 : Paramètres biochimiques chez les vautours (61 et 64)

Comme on peut le constater sur le tableau comparatif, certains paramètres étudiés simultanément dans les deux projets montrent des différences parfois très importantes. Plusieurs choses peuvent les expliquer. Tout d'abord, ces études ont le mérite d'exister mais elles ne portent que sur un faible nombre d'oiseaux. Il est donc assez difficile de savoir si les échantillons sont bien représentatifs.

Les oiseaux utilisés par POLO ont tous été anesthésiés. L'isoflurane est un des meilleurs anesthésiques pour les oiseaux de par sa sûreté et sa souplesse d'utilisation. Cependant, il est possible qu'il modifie certains paramètres biochimiques.

PERICARD n'a pas anesthésié ses oiseaux pour autant que l'on sache. Prélever du sang sur un oiseau conscient est très stressant pour lui et comme chez les autres animaux, on peut supposer que cela engendre parfois une modification des paramètres sanguins, appelé "formule de stress". Enfin, même dans les "normes" établies, les intervalles sont parfois assez grands.

Toutefois, malgré ces réserves, ces chiffres permettent d'avoir une idée des résultats auxquels on peut s'attendre lors d'un prélèvement sanguin de vautour. Selon DAWSON, les protéines plasmatiques totales tendent à décroître avec l'âge (**20**).

En matière d'hématologie, POLO a obtenu les résultats suivants sur 12 vautours fauves :

Tests		Valeurs moyennes et écart-type
Hématocrite	(%)	45,5 ± 3,4
Hémoglobine	(g/100 ml)	15,1 ± 1,9
Globules rouges	(10^{12}/l)	2,63 ± 0,62
Volume globulaire moyen	(μm^3)	170,0 ± 15,5
Teneur moyenne des hématies en hémoglobine	(pg/cellule)	55,3 ± 6,7
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	(g/100 ml)	32,3 ± 2,5
Globules blancs	(10^9/l)	13,19 ± 7,32
Polynucléaires neutrophiles	(10^9/l)	7,04 ± 5,02
Polynucléaires neutrophiles	(%)	57,83 ± 9,87
Lymphocytes	(10^9/l)	5,02 ± 2,70
Lymphocytes	(%)	40,67 ± 10,52
Monocytes	(10^9/l)	0,06 ± 0,07
Monocytes	(%)	0,57 ± 0,53
Eosinophiles	(10^9/l)	0,51 ± 1,19
Eosinophiles	(%)	0,86 ± 1,57
Basophiles	(10^9/l)	0
Basophiles	(%)	0

Tableau III-3 : Paramètres hématologiques chez les vautours (75)

L'hématocrite ne semble pas affectée par le fait que l'oiseau soit à jeun ou non au moment du prélèvement, si l'on en croit l'étude de DAWSON sur les faucons crécerelles américains (*Falco spaverius*) **(20)**. De même, le sexe n'entraîne pas de différence significative.

Ces valeurs peuvent servir de référence, même si l'échantillon d'étude est petit. Il faut savoir que chez les oiseaux, les érythrocytes sont nucléés et que de ce fait, tous les appareils hématologiques ne sont pas aptes à effectuer la numération. Il est préférable de faire un comptage manuel.

(2) Etude des régurgitations

La détermination des pH des régurgitations, si le stress de contention les génère, se fait simplement au papier pH avec dissection du contenu de celles-ci. Cela permet de connaître le dernier repas ingéré, de détecter la présence ou non de parasites et de déceler un éventuel reflux intestinal dans l'estomac, qui expliquerait un pH plus basique. Notons que le pH normal d'une pelote de régurgitation est d'environ 1 à 1,5.

Eventuellement, si une suspicion d'intoxication aiguë est posée, il faut envoyer des prélèvements à un laboratoire de toxicologie pour recherche d'organophophorés et carbamates (inhibiteurs des cholinestérases) en particulier (gésier, foie). Récemment, plusieurs analyses effectuées sur des vautours cévenols présentant des signes neurologiques convulsifs se sont avérées positives. Un traitement symptomatique et antidotique d'urgence s'impose alors sur l'oiseau (diazepam, fluidothérapie, vitamines B)

(3) Bactériologie et virologie sur les fientes

Celles-ci doivent être recueillies le plus "stérilement" possible, soit dans un tube sec, soit sur un écouvillon. L'idéal est d'introduire ce dernier directement dans le cloaque de l'oiseau pour éviter toute contamination extérieure. Cet examen permet la détection de certaines bactéries à tropisme digestif provoquant des troubles nerveux, comme les Salmonelles (*Salmonella*) par exemple. Il doit être acheminé à +4°C rapidement au laboratoire.

La recherche virologique est plus délicate à mettre en œuvre. Elle nécessite un milieu de conservation particulier. Souvent, l'histologie intestinale et cérébrale permet aussi d'avoir une suspicion d'infection virale.

(4) *Parasitologie*

L'examen clinique doit permettre de constater la présence ou non de parasites externes (tiques, poux, gales).

La recherche de parasites internes sur animal vivant se fait sur les fientes. Les protozoaires de type coccidies entraînent de carences et l'on observe parfois alors des troubles nerveux.

(5) Histologie

En cas de décès de l'animal, il est important d'envoyer le plus rapidement possible le cerveau à un laboratoire d'histologie, fixé au formol à 10 % et ce, sans congélation préalable. D'autres organes peuvent être envoyés selon les lésions constatées lors de l'autopsie.

(6) Toxicologie

Selon les commémoratifs et les symptômes observés, une analyse toxicologique peut être demandée.

Si l'on suspecte, à l'examen clinique ou nécropsique, des anticoagulants, il est possible de rechercher directement le toxique impliqué sur un prélèvement de sang. Cela dit, on sait qu'une buse variable (*Buteo buteo*) doit ingérer au moins trois jours de suite un campagnol intoxiqué à la bromadiolone pour qu'un accident puisse survenir (**36**). Les faucons crécerelles semblent cependant bien plus sensibles. Des aigles royaux (*Aquila chrysaetos*) doivent consommer au moins 5 jours de suite du mouton intoxiqué au diphacinone pour présenter des hémorragies sublétales.

Tous ces oiseaux sont d'un poids inférieur au vautour, on peut donc supposer que l'exposition à ce type de toxique doit être encore plus grande chez eux pour être nocive, sauf s'ils présentent une sensibilité particulière qui nous est actuellement inconnue. Dans les Cévennes, aucune campagne officielle contre les rongeurs n'est menée à notre connaissance, à la différence de certaines régions voisines du sud du Massif Central (Cantal, Puy de Dôme). Il est donc peu probable qu'un vautour puisse s'intoxiquer, bien que les vautours moines soient un peu plus exposés par leur consommation occasionnelle de gibier. Il faut cependant rester très vigilant. En Espagne et en France (Franche Comté), des grandes campagnes de traitements aux anticoagulants (bromadiolone) font des ravages parmi la faune sauvage et tuent de nombreux rapaces comme les milans royaux et les percnoptères (**76**). Sur le cadavre, le prélèvement idéal est le foie pour confirmer l'étiologie.

Les intoxications aux organophosphorés sont, par contre, plus probables parce que largement utilisés dans les forêts, les cultures, les jardins et, depuis l'interdiction de la strychnine, en appâts carnés destinés aux carnivores sauvages. Les espèces non cibles en font fréquemment les frais et il existe malheureusement quelques cas de vautours cévenols qui en sont déjà victimes. Un cas en Israël a été aussi décrit, il semble que l'intoxication soit accidentelle et se soit produite par voie percutanée. Dans tout cas de suspicion, le traitement peut faire office de diagnostic thérapeutique. Il est notamment essentiel de bien réchauffer l'animal. Plus les soins sont prodigués tôt, moins l'animal se refroidit et donc plus il a de chances de guérir (**14**). Mais s'il vient à mourir malgré les soins, il faut alors rechercher les inhibiteurs des cholinesterases soit dans le gésier, soit dans le cerveau ou encore le plasma, afin de prouver l'intoxication. Le foie peut aussi être analysé mais ce n'est pas le meilleur prélèvement.

Le développement des insecticides biologiques serait peut-être une solution pour éviter ce genre d'accident. Une étude préliminaire américaine a montré que *Beauvaria bassiana*, champignon insecticide pour les sauterelles, est parfaitement inoffensif chez les faucons crécerelles américains (*Falco sparverius*) et n'engendre aucun effet sur la croissance des jeunes (**2**). Bien sûr, il faudrait approfondir ces études et les étendre à d'autres espèces, mais ces approches représentent une alternative possible aux organophosphorés et aux organochlorés.

c) Exemple de fiche d'autopsie

Dans la mesure du possible, l'autopsie doit être faite très rapidement après la mort de l'animal afin d'éviter une putréfaction néfaste à l'interprétation de l'examen. Les conditions de terrain font que parfois, on ne retrouve le cadavre que quelques jours après sa mort. Cela dit, une autopsie sera toujours plus intéressante sur un animal frais que congelé. L'avantage de la congélation est qu'elle permet de faire des autopsies ou des prélèvements en série (idéal dans notre cas) mais elle est à éviter s'il l'on suspecte une pathologie infectieuse car il n'est plus possible de voir certaines lésions après congélation.

Remarque : Lors de la décérébration, l'ensemble du système nerveux central jusqu'au bulbe rachidien doit être extrait après décalottage de la voûte crânienne pour être envoyé au laboratoire. Il est conseillé de s'entraîner sur des dindes auparavant.

Vautour n°		
Bague muséum	Métallique	
Bague LPO	Colorée	
Age présumé	Collerette marron : juvénile Collerette blanche : adulte (> 5ans)	
Poids	7 – 12 kg généralement	
Commémoratifs :	Lieu et circonstance de découverte, observations éventuelles précédant la mort, euthanasie ?	
Etat général :	*Conservation, plaies* externes, état d'embonpoint, parasitisme externe	
Tête	Trace de choc, yeux, oreilles, bec, langue, sinus, pharynx, muqueuses	
Plumage :	Etat général, couleur souillure	
Ailes : (quand problème, préciser si droite ou gauche –D/G-)	Etat des plumes, des membranes alaires et des articulations, fracture, luxation, plaie, arthrite...	
Pattes : (quand problème, préciser si droite ou gauche –D/G-)	Etat, articulations, fracture, plaie, podagre, état des serres ...	
Cloaque	Fientes, diarrhée, obstruction éventuelle par cristaux d'urates	
Rachis/sternum côtes	Fracture, déviation carentielle,...	
Peau :	Couleur normale, *congestionnée*, ictérique, hématome, graisse sous cutanée	
Muscles pectoraux, abdominaux	Aspect, couleur, texture, graisse hématome, plaie pénétrante.	
Graisse abdominale :	Abondance, couleur	

Cavité abdominale	Ascite, péritonite infectieuse ou traumatique, cristaux d'urates ?	
Jabot	Contenu, aspect, parasites ?	
Intestins :	Couleur, aspect, contenu, présence de parasites (recherche macroscopique et microscopique) ?	
Foie :	Couleur, consistance, taille, poids, abcès ? vésicule biliaire	
Rate :	Couleur, consistance, taille, poids.	
Reins, uretères :	Couleur, taille, consistance, présence de kystes ? Ouverture, contenu du cloaque : pH, bandelette si possible	
Sexe, organes génitaux :	Détermination si possible : ovaire à gauche, testicules bilatéraux, aspect...	
Cœur :	Taille, aspect, couleur, péricarde, épanchement éventuel, ouverture	
Poumons :	Aspect, couleur, présence de sang, d'aspergillose, section, vérifier les sacs aériens	
Trachée, bronches :	Couleur, parasites, traces d'œdème pulmonaire	
Encéphale	Aspect, nécrose, lyse	
Prélèvements effectués :	Organes, contenu digestif, parasites, écouvillonage	
Toxicologie sur quels prélèvements **Laboratoire ?**	Organochlorés, organophosphorés, métaux, chloralose, méthaldéhyde,... selon les troubles constatés	

Histologie sur quels prélèvements **Laboratoire ?**	Tissus anormaux, encéphale si animal mort récemment et non congelé ou fixé dans du formol à 10 %.	
Bactériologie ou virologie sur quels prélèvements **Laboratoire ?**	Recherche de bactéries digestives, septicémiques ou sur foyer infectieux localisé, voire de Chlamydia sur sérum	
Parasitologie sur quels prélèvements **Laboratoire ?**	Parasites externes (gales, myases, acariens) ou internes (ascaridiose, taeniasis, coccidiose, etc...)	
Résultats des examens de laboratoire		
Cause probable de la mort		
Remarques particulières		

B. Autopsie des vautours et préparation des échantillons pour analyses toxicologiques

1. Commémoratifs des vautours analysés

Parmi les 27 vautours autopsiés, nous avions une majorité de jeunes (22), 2 poussins et 3 adultes. Sont considérés comme jeunes tous les vautours sortis du nid mais immatures. Leur âge varie entre quatre mois et cinq ans. Les adultes ont plus de cinq ans et les poussins ne sont pas encore sortis du nid.
Le grand corbeau était adulte.

La détermination du sexe de chaque oiseau s'est avérée être délicate. Plusieurs raisons peuvent l'expliquer, et en premier lieu, le manque d'expérience. Pourtant, les nombreuses autopsies de volailles réalisées dans le cadre de notre profession ainsi que les autopsies d'oiseaux sauvages dans le cadre d'un bénévolat au Centre de Soins de Francheville n'ont quasiment jamais posé de problème quant à ce sujet. Il semblerait donc qu'il soit plus délicat d'effectuer la diagnose chez les vautours. En plus, nous avons une majorité de jeunes immatures dont les organes sexuels ne sont donc pas bien visibles car non développés. Mais il en est de même pour les trois adultes : cela peut s'expliquer par le fait que les oiseaux étaient dans une période de repos sexuel, ce qui entraîne une régression des organes, alors peu visibles. Enfin et surtout, l'état de fraîcheur des cadavres n'étant pas toujours satisfaisant, certains présentent une putréfaction avancée, rendant impossible une distinction éventuelle.

Seul le grand corbeau (*Corvus corax*) était très visiblement une femelle.

Il est cependant regrettable pour notre étude de ne pas pouvoir faire une comparaison mâle / femelle car nous savons que les femelles possèdent une voie d'élimination des toxiques supplémentaire par rapport au mâle : l'œuf. Cela dit, cette comparaison éventuelle ne peut se faire que sur les adultes, ceux dont les fonctions reproductrices sont déjà effectives, soit seulement trois individus dans notre échantillon, ce qui est trop peu pour pouvoir en tirer des conclusions.

Le poids moyen des vautours autopsiés est de 7095 g, avec des écarts allant de 3900 à 10300 g. Les vautours moines sont en moyenne plus lourds que les vautours fauves (7166 g contre 7084 g en moyenne).
Mais la différence n'est pas vraiment significative dans la mesure où l'un des vautours moines autopsiés était cachectique et ne pesait que 3,9 kg, ce qui influe beaucoup sur une moyenne ne comportant que trois oiseaux.

Ces poids sont inférieurs aux poids généralement rencontrés sur des oiseaux en bonne santé. Marianne CHASSAGNE (**19**) indique dans sa thèse que le poids moyen des oiseaux capturés dans les Cévennes est de 9.2 kg. C'est une constation normale, les oiseaux capturés (et relâchés ensuite !) étaient supposés être en bonne santé.

Le grand corbeau est bien moins lourd : 1100 g. L'état d'embonpoint était très correct malgré la période hivernale où il a été trouvé.

Environ 60% des vautours sont morts l'été, 16% l'hiver, 12% au printemps et 12% à l'automne, (vautours moines et fauves confondus). Cela n'est pas étonnant, l'été est une période d'activité plus importante pour les oiseaux et c'est aussi et surtout l'envol des jeunes qui entraîne une augmentation de la mortalité. Notons qu'il nous manque la date de décès pour deux vautours fauves. Peu d'oiseaux (4) sont donc morts lors de la principale période de traitements des ovins, à savoir le printemps. Il sera donc difficile de connaître l'impact éventuel de ces derniers.

Parmi les causes de mortalité, nous avons pu distinguer sept causes majeures. Mais il y en a toujours qui restent indéterminées.

Cause Mort	Nombre d'individus
Electrocution	6
Dénutrition	5
Traumatisme	5
Chute du nid	4
Tournis	3
Inconnue	2
Euthanasie	1
Noyade	1

Tableau III-4 : Causes de mortalité chez 27 vautours fauves et moines entre 1995 et 1998 dans les Cévennes

Nous pouvons constater que la première cause de mortalité est représentée par l'électrocution. Ceci rejoint les constations effectuées sur le terrain par Philippe LECUYER (**53**). La dénutrition peut sembler importante. Elle n'est pas spécialement due à un manque de nourriture mais plutôt à un problème de compétition entre oiseaux qui empêche les jeunes de s'affirmer à la curée. De fil en aiguille, les jeunes, affamés, s'affaiblissent et donc s'imposent encore moins. Le cercle vicieux est alors difficile à rompre. On ne peut pas non plus exclure qu'une pathologie sous-jacente ait pu entraîner un tel phénomène mais elle n'a pas été notée à l'autopsie. D'ailleurs, aucune maladie n'a réellement été reconnue lors de nos autopsies. En particulier, nous n'avons pas constaté pas de lésions évoquant une aspergillose, une pasteurellose, une mycobactériose comme on le retrouve souvent dans des études de causes de mortalité d'oiseaux sauvages (**31**). Il aurait de toute façon été très difficile de faire un diagnostic bactériologique ou virologique sur un animal congelé.

Les traumatismes sont divers : ils concernent des oiseaux qui ont subi un choc violent, soit avec une ligne électrique, sans forcément d'électrocution, soit avec un véhicule, voire un planeur pour l'un d'entre eux. Eventuellement, ils ont pu effectuer une chute. Par contre, les chutes du nid par les jeunes n'ont pas été incluses dans les traumatismes bien qu'elles en fassent partie au sens strict. C'est en effet une cause de mortalité importante chez les jeunes, qui ratent leur premier envol ou tombent de l'aire de nidification lors d'un exercice d'entraînement au vol. Il est donc important de les différencier des traumatismes des adultes. Si nous réunissons les deux, nous nous rendons compte que c'est la première cause de mortalité chez nos oiseaux, cause naturelle ou non confondues. Cela dit, si l'on considère que la plupart des traumatismes chez les adultes sont inhérents aux activités humaines, on constate que les vautours leur paient un lourd tribu. Ces données rejoignent celles de la plupart des centres de soins, quelle que soit l'espèce aviaire considérée. Une étude faite en 1993 dans l'Illinois sur 5 espèces de rapaces communes montre que les traumatismes sont la première cause de décès de ces oiseaux (67 sur 105), loin devant la cachexie, les maladies et les causes inconnues (**35**). Le grand corbeau est aussi mort d'un traumatisme en s'empêtrant sur des fils barbelés.

Nous notons quatre chutes de nid dont une concernant un jeune poussin encore en duvet. Ces chutes entraînent des poly-traumatismes sévères et pour la plupart insolubles. L'animal décède sur le coup ou dans les jours qui suivent s'il n'est pas découvert avant par un prédateur. On ne retrouve pas tous ces poussins non volants car ils tombent souvent dans des endroits inaccessibles.

Trois vautours fauves, dont un adulte, sont morts de "tournis". Ce dernier cas est très intéressant. En effet, il a été vu sur un charnier avec des symptômes de tournis quelques jours avant sa mort. A

l'autopsie, nous avons pu constater qu'il était cachectique, sans aucune graisse abdominale ni même mésentérique. Par contre, la peau présentait un léger ictère et son foie rosé, ponctué de taches blanches, était très volumineux. Il pesait 500 g, soit le double d'un foie moyen normal de vautour (hépatomégalie). Il est regrettable que nous n'ayons pu faire une histologie du fait de la congélation. Les troubles hépatiques s'expriment souvent en phase terminale par des symptômes nerveux (type "encéphalose hépatique"). Il est donc très probable que la mort de ce vautour est due à un trouble métabolique et non à un problème du système nerveux central, comme on l'évoque dans le syndrome tournis. Mais ce syndrome n'étant pas relié à une pathologie spécifique, nous avons donc classé la mort de ce vautour dans cette catégorie.

Une noyade a causé la mort d'un vautour fauve. C'est quand même assez rare dans l'ensemble.

Une euthanasie a été pratiquée sur un vautour moine cachectique (3.9 kg alors qu'il pesait 6.7 kg au dernier relâché). Il avait été relâché puis récupéré deux fois. Cet oiseau est né en captivité à Vienne et était très nerveux, incapable de se réadapter à la vie sauvage. La dernière fois qu'il fut capturé, son état était tel qu'il a justifié l'euthanasie.

Seuls deux vautours ont trouvé la mort de manière inconnue. Sur chacun d'entre eux, aucune lésion n'a été réellement constatée, malgré une conservation correcte des cadavres. Une pathologie microbienne peut être soupçonnée mais nous n'en avons aucune certitude. Une intoxication aussi pourrait être évoquée. Nous reparlerons de ces 2 cas lors des résultats d'analyses.

Nous pouvons résumer ces causes de mortalités sur un graphique.

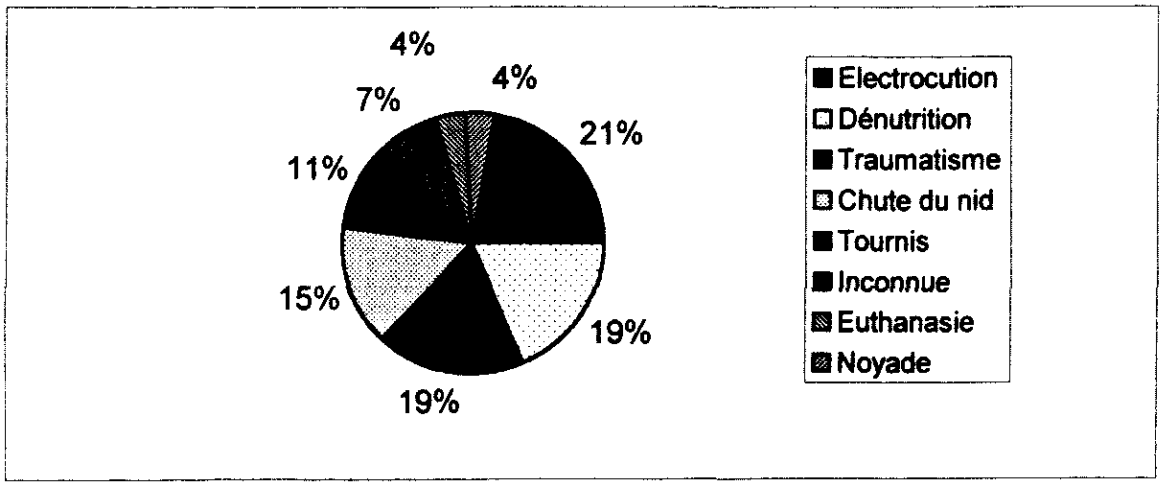


Figure III-1 : Causes de mortalité chez 27 vautours autopsiés entre 1997 et 1999

Notons que nous n'avons rien remarqué de particulier d'un point de vue parasitaire sauf une présence de *Toxacara* dans l'estomac d'un vautour fauve, qui avait sans doute ingéré ceux d'un carnivore parasité (diagnose de certitude faite par le Professeur GEVREY, parasitologie, ENVL).

Les rapports d'autopsies sont résumés sur les fiches individuelles des oiseaux jointes en annexe et rassemblant toutes les données les concernant.

2. Prélèvements et conditions de conservations

Quatre types de prélèvements ont été effectués sur les cadavres après autopsie, suivant le protocole proposé par Guy JONCOUR, en annexe. Les oiseaux étaient tous congelés suite à leur découverte. Nous les avons fait décongeler une bonne journée avant de les autopsier.

Nous avons prélevé le foie, les reins, un muscle pectoral et de la graisse abdominale, quand il y en avait. Quatre vautours ne présentaient en effet aucune graisse abdominale, pas même mésentérique. Tous nos efforts furent vains pour trouver la moindre parcelle de graisse sur ces oiseaux, c'est dire dans quel état de cachexie ils se trouvaient.

Tous les prélèvements ont été placés individuellement dans des sacs plastiques de congélation puis regroupés ensemble par vautour dans un sac plus grand. Ils ont été recongelés le plus rapidement possible, c'est à dire juste après leur extraction du cadavre.

Pour plus de commodité, nous avons légèrement modifié le protocole en ce qui concerne l'appellation des échantillons.

Ainsi, le foie était représenté par la lettre F, les reins par le R, les muscles par le M et la graisse par le G. Les vautours étaient symbolisés par les lettres VF 1, 2, 3...pour les vautours fauves numéros 1, 2, 3...Les numéros ont été attribués selon l'ordre d'autopsie. Les vautours moines étaient notés VM et le grand corbeau GC.

Donc, par exemple, nous avions des prélèvements notés : VF15 F, VM 3 G.

Les prélèvements furent acheminés congelés au laboratoire dans des caisses isothermes type glacière de camping avec des blocs de glace.

Le foie et le rein sont de bons accumulateurs de toxiques, de même que la graisse. Le muscle, de par son irrigation et sa teneur en graisse peut éventuellement servir en cas d'insuffisance pondérale d'un échantillon d'organe.

Nous avons effectué une recherche des différents toxiques au moins sur les prélèvements susceptibles d'être révélateurs, et ce pour des raisons de coût d'analyses prises en charge par le laboratoire de toxicologie de l'ENVL.

Ainsi, les organochlorés ont été recherchés dans tous les prélèvements, y compris le muscle, afin de pouvoir comparer la répartition de ces toxiques dans tout l'organisme.

Les PCB n'ont été recherchés que dans le foie et la graisse, qui sont les deux lieux majeurs de stockage de ces substances xénobiotiques.

Enfin, les métaux ont été recherchés dans le foie et les reins, organes cibles, sauf le mercure qui n'a fait l'objet que d'une analyse sur du foie, car le laboratoire de toxicologie ne pouvait pas l'effectuer à l'époque. Le laboratoire FLACHAT s'en est donc chargé. Pour diminuer le coût de cette analyse, nous avons choisi de ne l'effectuer que sur un prélèvement par animal.

Remarque : Par rapport au protocole initial proposé, nous nous sommes contentés d'effectuer les analyses concernant la toxicologie chronique, à savoir organochlorés, PCB et métaux. Aucune recherche d'anticoagulants, de chloralose, de méthaldéhyde ou d'organophosphorés n'a été entreprise. Une investigation concernant les inhibiteurs des cholinestérases aurait été pertinente sur des contenus stomacaux.

Avant toute analyse, il faut préparer l'échantillon. Ce travail est long et astreignant. Il est essentiel pour pouvoir effectuer des comparaisons entre analyses de connaître le protocole d'analyse. Des méthodes différentes peuvent parfois entraîner des variations entre laboratoires. Pour cela, nous allons étudier succinctement chaque protocole.

C. Protocole d'analyse des pesticides organochlorés et des PCB en chromatographie gazeuse

1. Extraction

On pèse environ 1 g de prélèvement dans un tube à centrifuger auquel on ajoute un mélange hexane/acétone. L'ensemble est broyé puis filtré. L'opération est renouvelée mais l'ensemble est récupéré dans un ballon pour être évaporé à sec puis repris dans 10 ml d'hexane. 5 ml sont alors prélevés dans un tube vissé, prêts à être analysés.

Pour les graisses, le procédé est plus simple. On fait fondre 0,2 g de graisse dans une étuve et on yajoute 5 ml d'hexane.

2. Purification

Elle se déroule en deux temps : une hydrolyse acide puis une hydrolyse alcaline.

L'hydrolyse acide se fait à l'aide d'acide sulfurique fumant (SO_3^{2-} à 7%) avec centrifugation et récupération de la phase hexanique, appelée extrait 1.

A l'issue de cette hydrolyse, il est possible de passer l'extrait 1 en chromatographie gazeuse pour connaître le taux de lindane ainsi que de quelques autres organochlorés (endosulfan, DDT, DDE, DDD). En pratique, seuls le lindane et l'endosulfan sont encore utilisés et donc sont dosés couramment au laboratoire.

Pour analyser les PCB, il faut pratiquer une hydrolyse alcaline sur l'échantillon précédent en mélangeant une partie avec de la potasse alcoolique à 2 % (2 g de KOH dans 100 ml d'éthanol). L'ensemble est chauffé, centrifugé puis la phase hexanique est récupérée. On la purifie une seconde fois avec de l'acide sulfurique fumant. Une nouvelle centrifugation est alors nécessaire. Le surnageant (extrait 2) est récupéré et prêt à passer en chromatographie.

3. La chromatographie

L'appareil utilisé est un chromatographe en phase gazeuse. Il est composé d'un injecteur, d'une colonne capillaire de diamètre 0,25 mm, longue de 60 m, d'un détecteur ECD (Electron Capture Detector) spécifique des organochlorés et d'un enregistreur (voir schéma). Le principe consiste à faire évaporer progressivement les produits contenus dans un extrait pour les séparer et les identifier, en utilisant un gaz dit "porteur" (ici, l'azote à 1,2ml/min) qui va transporter passivement les différents éléments de l'extrait. Pour cela, il faut les chauffer au-delà de leur température de fusion tout en ne les dégradant pas. Les plus légers s'évaporent les premiers et les plus lourds sortent en dernier lieu. Un ordinateur intègre tout cela et fournit un graphique –chromatogramme- qui retranscrit la quantité de chaque produit évaporé. La surface des pics est utilisée pour les quantifier.

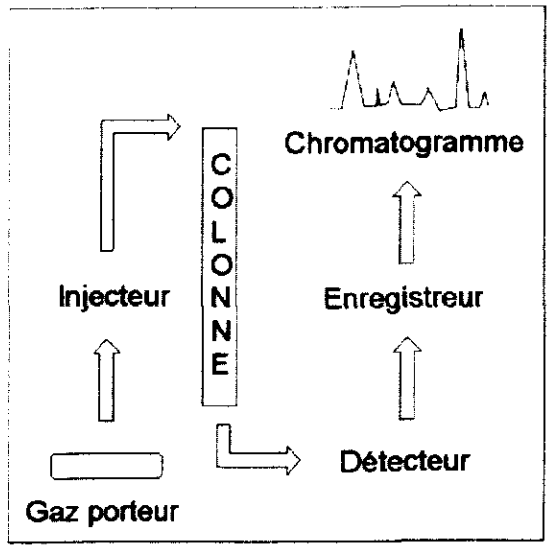


Figure III-2 : Principe de la chromatographie en phase gazeuse

On injecte 2 µl d'échantillon à chaque fois. L'injecteur automatique est rincé entre chaque manipulation.

L'analyse pour les organochlorés dure 36 minutes en tout et se décompose en 5 étapes :

- de 80 à 200 °C à raison de 20°C/min
- de 200 à 250 °C à raison de 4°C/min
- 250°C pendant 15 min
- de 250 à 300 °C à raison de 25°C/min
- 300°C pendant 1 min

Pour les PCB, les températures sont différentes et l'analyse dure alors 110 minutes :

- 2 min à 75 °C
- de 75 à 150 °C à raison de 15°C/min
- de 150 à 265 °C à raison de 1.2°C/min
- de 265 à 300 °C à raison de 25°C/min

Une fois le chromatogramme obtenu, il nous faut l'interpréter pour pouvoir identifier les produits et les quantifier.

Pour cela, nous avons dû comparer les pics à ceux obtenus pour un étalon connu et ce à chaque série d'analyse. En effet, des variations infimes de température peuvent entraîner des résultats sensiblement différents. Il est donc important de comparer les échantillons et les étalons dans les mêmes conditions d'analyse. Entre chaque étalon et échantillon, il est important d'effectuer un rinçage de la colonne en la faisant fonctionner sur de l'hexane pur pour la nettoyer des impuretés qui pourraient rester de l'échantillon précédent. Ce rinçage dure au minimum 15 minutes à 300°C.

Pour les organochlorés, l'étalon contient du lindane et pour les PCB, nous utilisons un étalon Aroclor 1260, plus riche en PBC fortement halogénés. Ces derniers sont les plus toxiques, les plus cumulatifs et les plus présents dans la chaîne trophique : c'est pour cette raison que nous les recherchons préférentiellement.

4. Identification et quantification des produits obtenus

a) Cas du lindane

Compte tenu de son utilisation, nous avons en particulier recherché le lindane. Pour plus de compréhension, nous allons prendre un exemple concret, en nous basant sur une chromatographie d'un des échantillons.

Il s'agit de la recherche de lindane dans le foie du vautour fauve n°8. Nous obtenons le chromatogramme suivant :

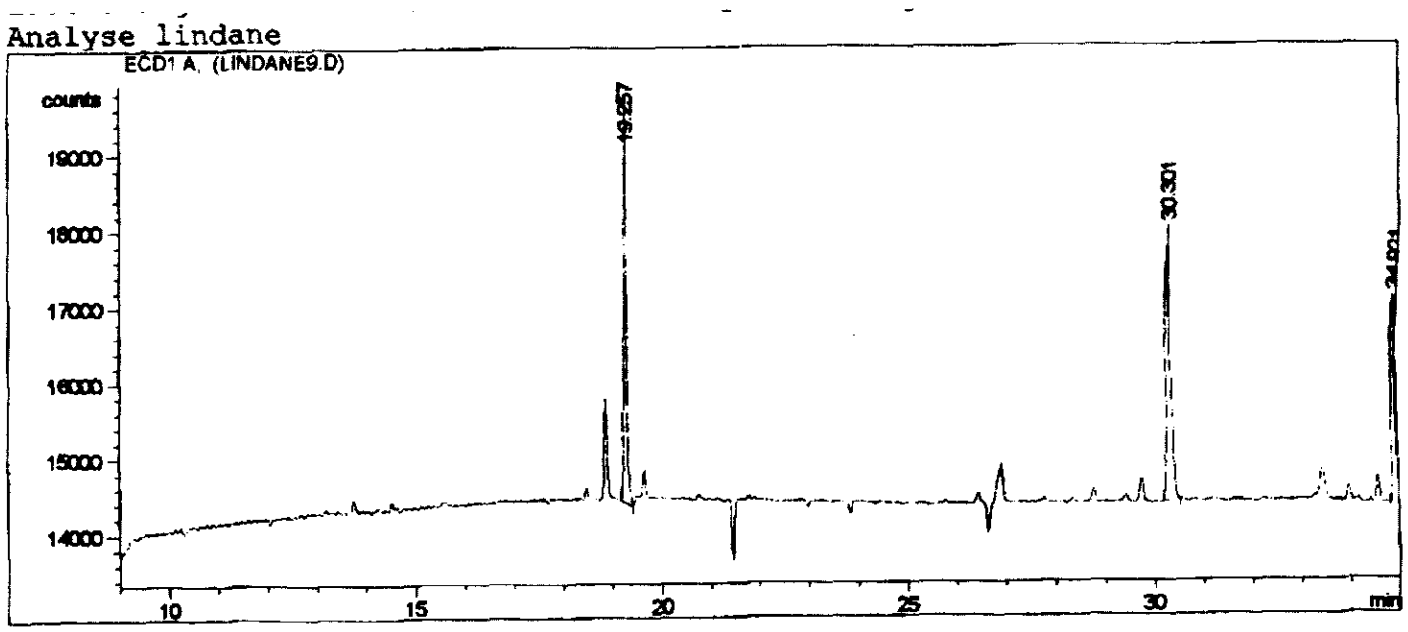


Figure III-3 : Chromatogramme obtenu pour la recherche de lindane dans le foie du vautour fauve n° 8

L'analyse s'effectue en 36 minutes environ. L'étalon qui a été programmé auparavant nous permet de connaître la sortie du lindane, à 19 minutes environ. Nous obtenons donc aussi un pic de lindane sur l'échantillon étudié (pic à 19.257).

A partir de là, nous pouvons calculer la teneur en lindane contenu dans le foie de ce vautour selon la formule suivante :

$$\text{Taux de lindane en ppm/matière fraîche} = \frac{Cs*Vs*He*Vr}{Hs*Ve*Vi}$$

Cs : 0.1 µg/ml, concentration de l'étalon en lindane (constante)
Vs : 2 µl, volume injecté de l'échantillon dans l'analyseur (constant)
He : aire en % du pic échantillon, ici : 36.60278
Vr : volume final de reprise en ml, soit 4.7 ml pour le vautour fauve n°8
Hs : aire en % du pic étalon, ici : 34.67278
Ve : 2 µl, volume injecté de l'échantillon dans l'analyseur
Vi : poids initial de l'échantillon pour l'extraction, soit 1,7 g pour le vautour fauve n°8

Nous obtenons donc, dans notre cas particulier, un taux de lindane équivalent à 0,25 ppm, ce qui est peu élevé.

D'autres pics peuvent être observés. Ils correspondent en général à des produits inutilisés maintenant et les taux obtenus sont extrêmement faibles. On parle de "traces". On trouve en particulier le pentachlorophénol, l'aldrine, l'endosulfan type 1 et 2, le DDE, le dieldrin, le DDD et le DDT. Les deux autres pics observés correspondent à de l'endosulfan. Du fait des faibles teneurs, les valeurs exactes n'ont pas été déterminées avec précision (nous nous trouvons à la limite de la quantification, tellement les pics sont faibles). L'ensemble des résultats obtenus est répertorié et commenté dans la 4ième partie.

b) Cas des PCB

Pour les PCB, il faut déterminer la somme des aires des dix principaux pics détectés. Nous obtenons ainsi la valeur globale des PCB de l'échantillon, exprimée en équivalent AROCLOR 1260 (qui est notre étalon) par comparaison avec les 10 principaux pics. L'étalon AROCLOR 1260 est choisi préférentiellement au 1254 car il contient des congénères plus chlorés.

Nous allons prendre un exemple simple, concernant la graisse du vautour fauve n°17. Le chromatogramme obtenu est le suivant :

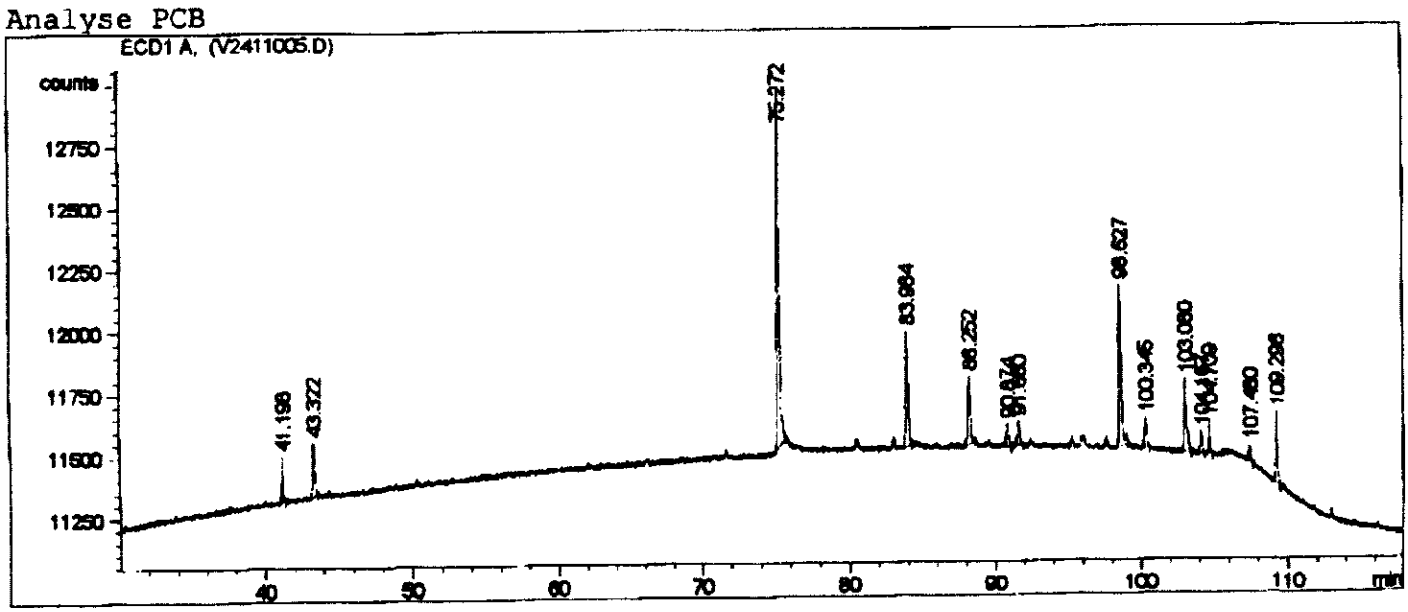


Figure III-4 : Chromatogramme obtenu pour la recherche de PCB dans la graisse du vautour fauve n° 17

La somme des aires des 10 pics principaux de l'échantillon équivaut à 40990,40. pour l'étalon Aroclor 1260, nous trouvons une somme équivalent à 51545,6

La division de la somme de l'échantillon par la somme de l'étalon nous donne la teneur globale en PCB. Ici, nous trouvons 0,79 Equivalent Aroclor 1260. La concentration de l'Aroclor 1260 utilisé vaut 0,5 ppm, ce qui nous donne un résultat final de 0,39 ppm/MF de PCB dans ce prélèvement. Ceci n'est pas très élevé.

Après les organochlorés et les PCB, nous avons recherché trois métaux dans nos prélèvements : le plomb, le cadmium et le mercure qui sont les plus susceptibles d'engendrer des troubles neurologiques (voir chap. II)

D. Protocole d'analyse des métaux lourds

1. Préparation et analyses des échantillons pour le dosage du plomb et du cadmium

La méthode employée a été la même pour les deux types d'analyse. Elle est valable pour les échantillons de foie et de rein.

Il a fallu d'abord déterminer le pourcentage d'humidité en évaporant l'eau de l'échantillon préalablement pesé (PF) et placé dans une barquette aluminium de poids connu (P) à 100°C pendant 48 h. Le prélèvement sec est alors repesé (PS).

On obtient le % d'humidité par la formule suivante : $\frac{PF - PS}{PF - P} \times 100$

Ensuite, il faut minéraliser le prélèvement en pilant le prélèvement sec. 1 g est prélevé et chauffé à 650°C pendant 12h.

Les cendres sont reprises par de l'acide nitrique que l'on évapore pour reprendre l'ensemble avec de l'eau permutée que l'on filtre ensuite.

La lecture se fait immédiatement au photomètre en ajoutant une solution à l'échantillon.

Le photomètre mesure la longueur d'onde émise par le métal mesuré et calcule sa concentration en fonction de l'absorbance mesurée.

Il faut alors multiplier par 10 le résultat lu pour obtenir le taux de plomb ou cadmium en ppm/MS (car nous effectuons une dilution de 10 lors de la manipulation).

Ensuite, en multipliant par le taux d'humidité de l'échantillon, nous obtenons la valeur en ppm/MF.

2. Préparation et analyses des échantillons pour le dosage du mercure

La procédure est beaucoup plus complexe et le laboratoire de toxicologie ne pouvait pas l'effectuer à l'époque où les analyses ont été entreprises, c'est à dire fin 1999. Depuis, il a été mis en route un appareil permettant de doser le mercure au laboratoire de toxicologie.

Nous avons fait appel au laboratoire Flachat, situé sur le site de l'école vétérinaire à Marcy l'Etoile. C'est la seule manipulation que nous n'ayons pas effectuée. Nous avons assisté à deux analyses afin de connaître et comprendre les méthodes employées mais nous n'avons pas réalisé nous même les dosages. Le Docteur GUENOT s'est chargé de superviser l'ensemble de ces analyses effectuées par son personnel.

Pour des raisons de coût, il a été choisi de ne doser le mercure que dans le foie, contrairement au plomb et cadmium où le foie et le rein ont été analysé.

Le principe du dosage est le suivant : l'échantillon est minéralisé par voie humide dans un four micro-ondes et le mercure est ensuite dosé par génération de vapeur froide de mercure dans un spectrophotomètre d'absorption atomique, en comparant avec une solution étalon. La densité optique obtenue par l'appareil nous permet de calculer la concentration de mercure des foies de nos oiseaux. Les dosages sont systématiquement effectués en double par le laboratoire dans le but de vérifier l'exactitude de la manipulation. Les résultats nous ont été fournis directement.

IV. BILAN DE LA CONTAMINATION DES VAUTOURS DES CAUSSES : RESULTATS DES ANALYSES

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et graphiques résumant les données obtenues pour l'ensemble de la population de vautours étudiée, pour les vautours fauves seulement et pour les trois vautours moines.

Etant donné la taille réduite de notre échantillon, il est difficile de réaliser des tests statistiques fiables comparant les vautours moines et fauves.

A. Résultats de la recherche du lindane

La DL 50 du lindane chez les oiseaux varie entre 75 et plus de 2000 mg/kg selon les espèces (**10**). Nous n'avons aucune donnée concernant les vautours.

Les chromatogrammes obtenus montrent que seul le lindane se retrouve régulièrement. Le DDT, DDD, DDE, l'adrine, le dieldrine et l'endosulfan se rencontrent parfois à l'état de traces.

Cela rejoint une autre étude récente, faite sur les œufs d'aigrette garzette (*Egretta garzetta*) en Camargue (**9**). Là aussi, seuls le lindane et le DDE sont détectés majoritairement. Les autres organochlorés ne le sont qu'à l'état de traces.

Nous n'avons quasiment pas de DDT ni de DDE mais les conditions environnementales sont différentes par rapport à la Camargue : pas de fleuve, pas de rizières, moins d'industries.

Tous nos résultats sont donnés en ppm (partie par million) par matière fraîche (ppm/MF).

	Lindane Vautours (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n=27	0,075	0,089	0,002	0,390
Graisse n=23	0,045	0,044	0,008	0,178
Rein n=27	0,07	0,145	0,002	0,570
Muscle n=27	0,022	0,031	0,000	0,151

	Lindane Vautours fauves (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n=24	0,083	0,091	0,002	0,390
Graisse n=21	0,048	0,045	0,008	0,178
Rein n=24	0,078	0,152	0,002	0,570
Muscle n=24	0,024	0,033	0,000	0,151

	Lindane Vautours moines (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n=3	0,009	0,002	0,007	0,012
Graisse n=2	0,021	0,01	0,011	0,032
Rein n=3	0,01	0,004	0,007	0,015
Muscle n=3	0,004	0,002	0,002	0,007

Tableau IV-1 : Résultats des taux de lindane retrouvés dans 4 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes

Nos résultats montrent déjà qu'aucun des vautours analysés n'a pu mourir d'une intoxication aiguë par le lindane. Les taux retrouvés sont bien trop faibles pour entraîner un décès. A titre de comparaison, la LMR (Limite Maximale de Résidus) autorisée dans le foie de bovin est de 1 ppm/MF.

Nous pouvons retrouver ces résultats sur un histogramme, concernant d'abord le vautour fauve.

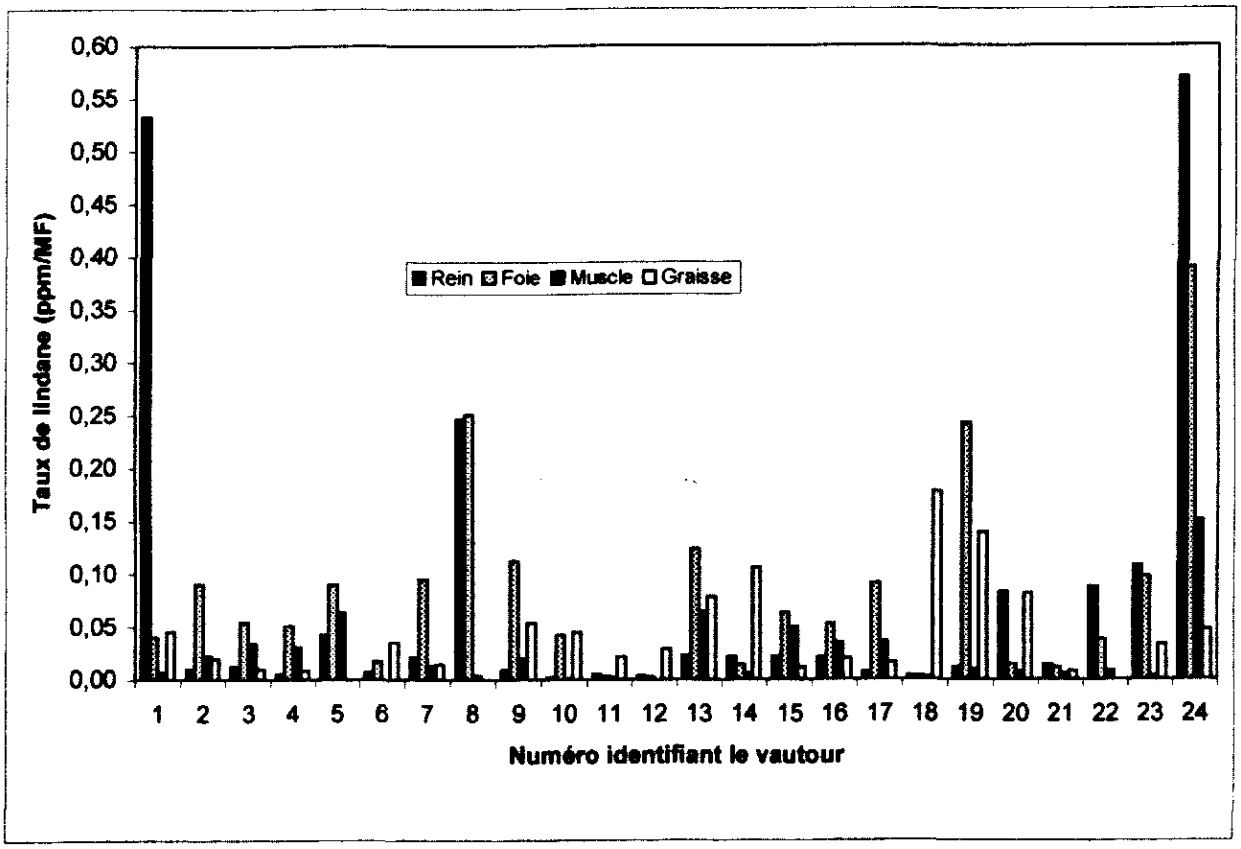


Figure IV-1 : Taux de lindane (ppm/MF) retrouvés dans différents organes chez 24 vautours fauves cévenols

Nous constatons que les taux les plus forts sont obtenus pour le foie et le rein, puis la graisse et enfin le muscle. En effet, le lindane s'élimine assez rapidement de l'organisme. Il est donc logique que nous le retrouvions en premier lieu dans les organes participants au métabolisme et à l'excrétion de cet organochloré. Le lieu de stockage est la graisse, son rôle est important lors d'exposition chronique et

surtout lors d'une fonte graisseuse qui entraîne un relargage important des produits stockés dans les lipides. Le muscle contient d'autant plus de lindane qu'il contient de graisse ou que l'oiseau est en cours de remobilisation des toxiques auquel cas le muscle, fortement irrigué par nature, va aussi contenir un taux conséquent de lindane. Sinon, c'est un organe peu utile pour le dosage de ces toxiques dans un but diagnostique.

Nous pouvons comparer nos résultats avec une étude faite en 1996 sur l'aigrette garzette (*Egratta garzetta*), le canard colvert (*Anas platyrhyncos*), la talève sultane (*Porphyrio porphyrio*) et la foulque macroule (*Fulica atra*) dans le Détroit de Gösku en Turquie (**3**). Tous les organochlorés ont été recherchés. Concernant le lindane, leurs résultats montrent que la graisse est un prélèvement où la teneur en lindane est systématiquement supérieure à celle du foie. Cela est probablement dû au régime alimentaire de ces oiseaux, qui consomment des poissons stockant déjà les toxiques dans leur graisse. Les concentrations trouvées vont de 0,171 à 2,153 ppm en moyenne pour une échantillon d'une vingtaine d'oiseaux par espèce, donc similaire au notre. Nos teneurs sont bien inférieures. Et contrairement à notre étude, de nombreux autres organochlorés sont présents dans les échantillons analysés.

En ce qui concerne le rapport entre la date de la mort et les traitements des ovins, nous pouvons remarquer que les 17 vautours fauves morts en été ont une moyenne de 0,065 ppm/MF contre 0,109 ppm/MF pour les 5 vautours morts lors des autres saisons. Or, notre étude sur le terrain a montré que la majorité des traitements avaient lieu au printemps et surtout à l'automne. Malheureusement, le faible effectif de notre échantillon ne nous permet pas de dire si cette différence est significative.

Les trois vautours moines analysés montrent des taux très faibles et inférieurs aux vautours fauves. Nous ne pouvons malheureusement pas en tenir compte à cause de la taille réduite de notre échantillon mais nous pouvons remarquer que ces taux concernent des oiseaux qui sont présents sur le site des Causses depuis peu de temps et dont le régime alimentaire est légèrement différent de celui des vautours fauves.

L'histogramme de leurs résultats est le suivant :

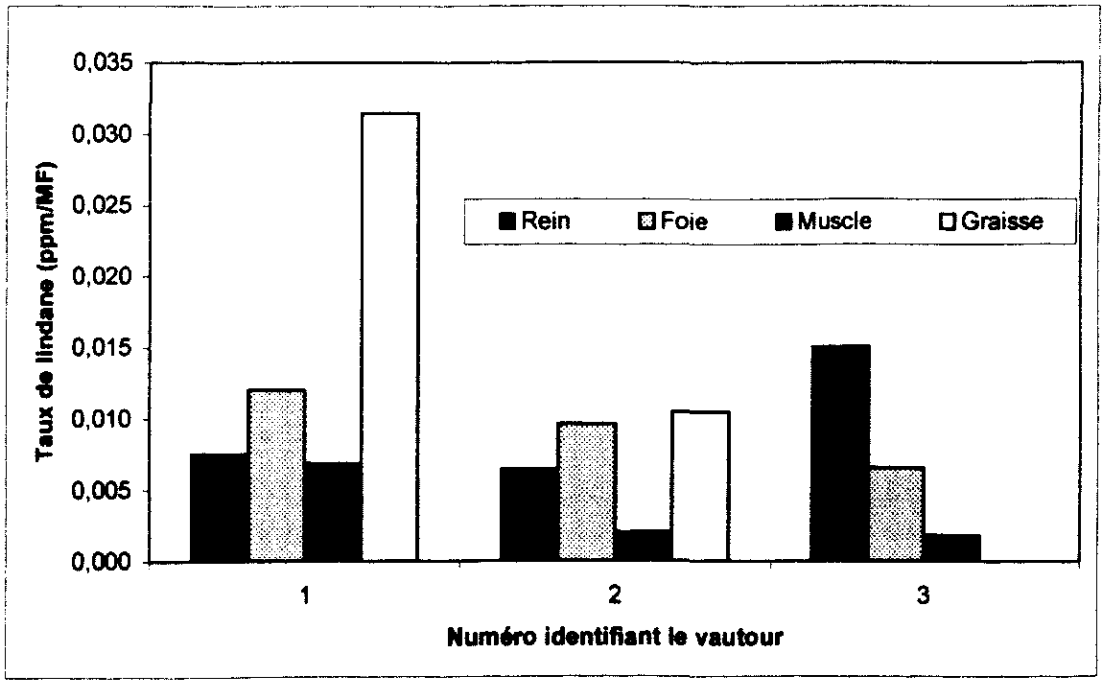


Figure IV-2 : Taux de lindane (ppm/MF) retrouvés dans différents organes chez 3 vautours moines cévenols

Les taux musculaires semblent importants sur ce graphique mais c'est un artefact car en fait, tous les taux sont extrêmement faibles (inférieurs à 0,0315 ppm/MF). L'échelle utilisée n'est pas la même que pour les vautours fauves afin de permettre une meilleure lisibilité.

Globalement, les taux retrouvés chez nos oiseaux, espèces confondues, sont très faibles, y compris chez les trois oiseaux morts de tournis.

Peu d'études d'écotoxicologie aviaire ont porté sur le lindane. En effet, ce dernier est considéré comme potentiellement dangereux et cumulatif mais beaucoup moins que les organochlorés précédemment utilisés tel que le DDT. Il est normal de retrouver de telles valeurs chez nos vautours. Une contamination, même faible, est toujours présente. Le lindane n'est interdit en France que depuis 3 ans et sa demi-vie dans le sol est estimée à 2 ans. Rappelons que celle du DDT est de 22 ans, ce qui explique que nous retrouvons encore des traces chez nos oiseaux (**61**). Les vautours autopsiés sont morts entre Juillet 1995 et Septembre 1998. Même si c'était pour des usages réduits, le lindane était encore utilisé en France à l'époque de nos prélèvements.

Une étude canadienne (**22**) publiée en 1989 sur le balbuzard pêcheur (*Pandon haliaetus*) et axée sur la contamination par le mercure n'a trouvé aucune trace de lindane dans le foie de 30 balbuzards autopsiés. A cette époque, le lindane était encore homologué et légalement utilisé au Canada (**61**). Par contre, le DDT se retrouve chez 30% des oiseaux et le DDE chez 93% d'entre eux mais toujours à des doses inférieures au seuil de toxicité. Chez nos vautours, nous avions parfois (mais pas de manière systématique) des traces de ces produits. Ces traces sont minimes et leur impact est considéré comme nul sur la santé de l'oiseau.

Il est important de constater que les concentrations dans la graisse sont faibles pour la plupart. En effet, la contamination d'un oiseau peut être asymptomatique jusqu'au moment où l'organisme est sollicité de façon importante. La mobilisation des graisses de stockage entraîne un relargage conséquent de toxiques, insoupçonnables jusqu'à lors, qui peuvent provoquer une intoxication aiguë.

En 1993, une analyse effectuée au laboratoire de toxicologie de Nantes avait montré un taux très faible de 0,004 ppm pour la graisse d'un vautour fauve.

Le laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire de Lyon a été plusieurs fois sollicité pour analyser des prélèvements de vautours fauves cévenols, suspects d'intoxication aiguë, entre les années 1991 et 2001. Quatorze oiseaux ont ainsi été analysés mais les recherches étaient orientées en fonction des symptômes observés ou des suspicions évoquées. Nous ne retrouvons donc pas systématiquement les mêmes analyses pour chaque oiseau. Trois analyses concernent la recherche de lindane dans le foie. La moyenne des résultats donne 0,011 ppm, ce qui est inférieur à ce que nous obtenons mais l'échantillon est beaucoup plus petit.

Deux œufs ont aussi fait l'objet de recherche de lindane et un œuf analysé en Mai 1998 présente une teneur de 7,3 ppm de lindane, ce qui est très élevé. Il est vraisemblable que la femelle ait excrété un fort taux de lindane suite à une ingestion massive de ce produit. Il n'a pas été possible de déterminer d'où venait ce lindane : est-ce une intoxication accidentelle ou bien volontaire ? A notre connaissance, aucun autre oiseau n'a jamais été analysé avec un tel taux depuis.

Cette analyse inquiétante mais ponctuelle ne doit pas occulter les bons résultats que nous obtenons. Cela dit, tous les oiseaux analysés sont positifs au lindane sauf pour les muscles où nous obtenons un cas négatif. Cela signifie que même si la contamination est faible, elle existe néanmoins.

Globalement, nous pouvons aussi considérer que le milieu caussenard et les ovins consommés par les vautours sont peu contaminés par le lindane. Ceci est d'autant plus rassurant que nous sommes aussi

des consommateurs potentiels de viande et abats ovins. Il est toujours bon de savoir que le risque est minime de ce côté là, sauf accident particulier.

Il aurait cependant été intéressant de faire analyser dans notre étude des œufs retrouvés sur les nids lorsque les oiseaux se font baguer. Cela aurait pu donner un aperçu de l'importance du relargage des toxiques chez l'embryon. De plus, de nombreuses études se font sur les œufs et les comparaisons sont donc plus faciles. L'étude sur l'aigrette garzette (**9**) a montré que le taux de lindane reste stable quel que soit l'âge de l'œuf.

Le grand corbeau possède un taux de lindane de 0,90 ppm/MF dans le foie, qui est le taux maximum rencontré chez lui. Ce résultat est correct, bien qu'il représente le plus important taux de tous nos oiseaux analysés. Dans la graisse, nous trouvons un taux d'environ 0,57 ppm/MF et dans le rein, 0,11 ppm/MF. Notons cependant que le grand corbeau ne se nourrit pas uniquement sur les charniers mais qu'il mange aussi tous les cadavres de petits mammifères qu'il peut trouver ça et là. Ces derniers sont susceptibles d'être un peu plus contaminés, dans la mesure où ils se nourrissent de graines la plupart du temps et que celles-ci peuvent être traitées. (Elles pouvaient au moins l'être au moment de notre prélèvement car le lindane n'était pas encore totalement interdit en France.)

Nous avons essayé de savoir si la distribution de notre échantillon en fonction des résultats était normale ou non.

Il s'avère que quel que soit l'organe pris en compte, la distribution ne suit jamais une courbe de Gauss. Par exemple, pour le foie et le rein, nous obtenons une distribution présentée en figure IV-3. Si nous ne considérons que la première classe, en excluant les valeurs extrêmes, afin de savoir si la distribution est normale, nous retombons à nouveau sur le même type de graphique.

Il est donc difficile d'effectuer des tests statistiques valables à partir de notre échantillonnage. Compte tenu de ces distributions, toute analyse statistique devrait procéder à une transformation mathématique ou utiliser des tests non paramétriques.

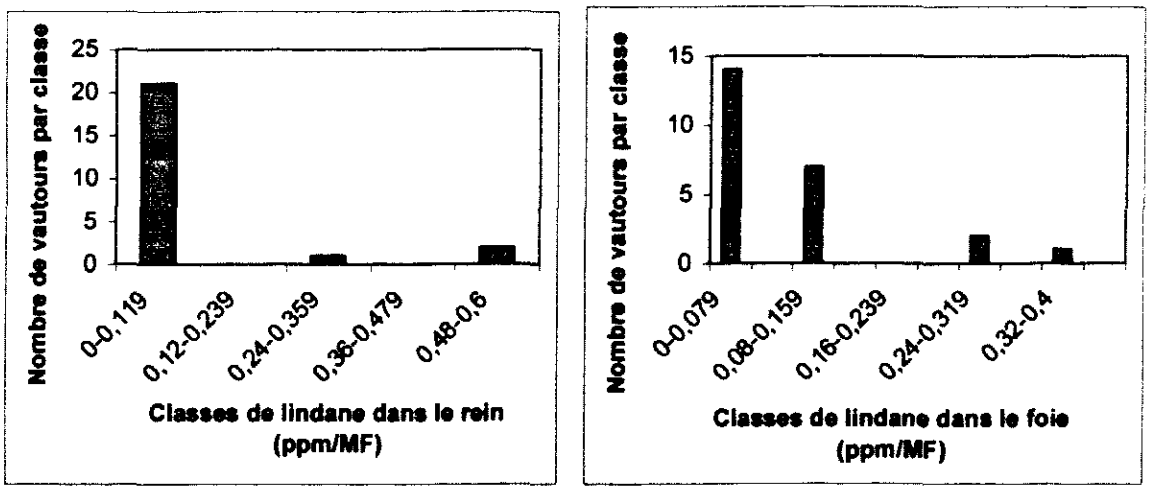


Figure IV-3 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux rénal et hépatique de lindane

Nous avons tenté de trouver des corrélations entre les concentrations mesurées dans les différents organes chez les vautours fauves uniquement, afin de déterminer l'existence possible d'une corrélation foie-rein. Nous n'avons pas assez d'échantillons de vautours moines pour tenter une telle approche.

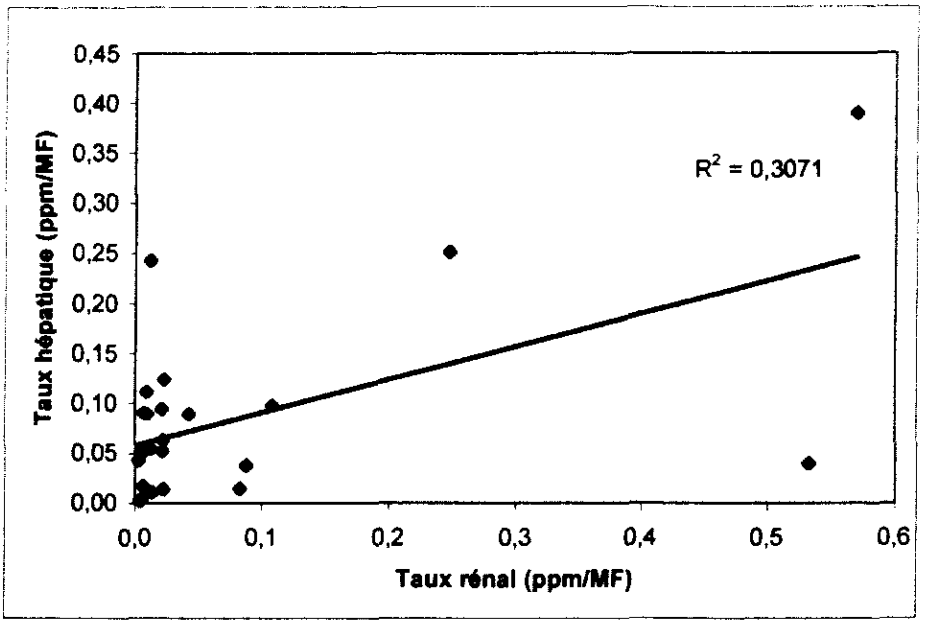


Figure IV-4 : Corrélation entre les taux hépatiques et rénaux de lindane chez 24 vautours fauves cévenols

Aucune corrélation n'est établie, le coefficient de corrélation est de 0,3071. Le taux rénal semble indépendant du taux hépatique. Nous trouvons le même type de régression entre le foie et la graisse (R^2 = 0,0129), le foie et le muscle (R^2 = 0,4239), le rein et la graisse ($R^2 = 4{,}10^{e-5}$), le rein et le muscle (R^2 = 0,2931), la graisse et le muscle (R^2 = 0,016).

Nous supposons que les taux trouvés dans nos échantillons sont bien trop faibles pour qu'une corrélation puisse être éventuellement établie et la petite taille de notre population est un handicap supplémentaire. Il est probable que sur des oiseaux intoxiqués de façon chronique ou aiguë, nous pourrions trouver une corrélation entre les taux rénaux, hépatiques et graisseux, lieux de stockage et métabolisme du lindane. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une telle approche, il nous est donc difficile de savoir si nos résultats correspondent ou non aux constatations habituelles. Une telle corrélation existe pour d'autres produits ou d'autres espèces.

B. Résultats de la recherche des PCB.

Là aussi, les résultats obtenus sont satisfaisants. Certains vautours sont nettement plus contaminés que d'autres, mais la moyenne reste basse et insuffisante pour expliquer des troubles neurologiques.

	PCB Vautours (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n= 27	0,474	1,225	<0,001	4,765
Graisse n = 23	0,469	0,947	0,009	3,711

	PCB Vautours fauves (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 24	0,531	1,288	<0,001	4,765
Graisse n = 21	0,501	0,985	0,009	3,711

	PCB Vautours moines (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 3	0,018	0,015	<0,001	0,037
Graisse n = 2	0,143	0,066	0,077	0,209

Tableau IV-2 : Résultats des taux de PCB retrouvés dans 2 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes

Pour les foies, trois vautours fauves ont des taux supérieurs à 1 ppm/MF. Les vautours 7 et 21 sont particulièrement contaminés. Leur décès ne semble pas directement imputable à ce taux.

Le vautour 7 a été récupéré vivant sur un pylône électrique dans un état cachectique. Transporté au centre de soins de Millau, il n'a pas survécu. On a retrouvé 4,765 ppm/MF dans son foie.

Le vautour 21 était un jeune oiseau tombé du nid et chez lequel on a retrouvé un taux hépatique de 4,685 ppm/MF. La chute est-elle due à des troubles consécutifs à une intoxication par les PCB ? Il est difficile de l'affirmer, n'ayant pas d'observations plus précises concernant le comportement de l'oiseau sur l'aire, quelques temps avant la chute. Il est probable que la femelle ayant pondu cet œuf était elle-même très contaminée. L'œuf est une voie d'excrétion non négligeable pour la femelle.

Notons que les trois vautours dont le décès a été attribué au tournis ne sont pas plus contaminés que les autres, à l'exception du vautour fauve 22 dont le taux hépatique de PCB est à 1,065 ppm/MF. Malheureusement, un seul résultat n'est pas significatif pour pouvoir incriminer les PCB dans ce syndrome; d'autant que ce taux n'est pas particulièrement élevé, au regard des valeurs habituellement trouvées chez les rapaces. Par exemple, chez le pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*), on considère que les effets des PCB s'observent selon les études à partir de 4 à 13 ppm (**6**).

Trois vautours fauves montrent des valeurs dans la graisse supérieures à 1,75 ppm/MF alors que les 21 autres sont inférieurs à 0.5.

L'histogramme de leurs résultats souligne particulièrement les quelques exceptions que nous trouvons parfois dans nos valeurs.

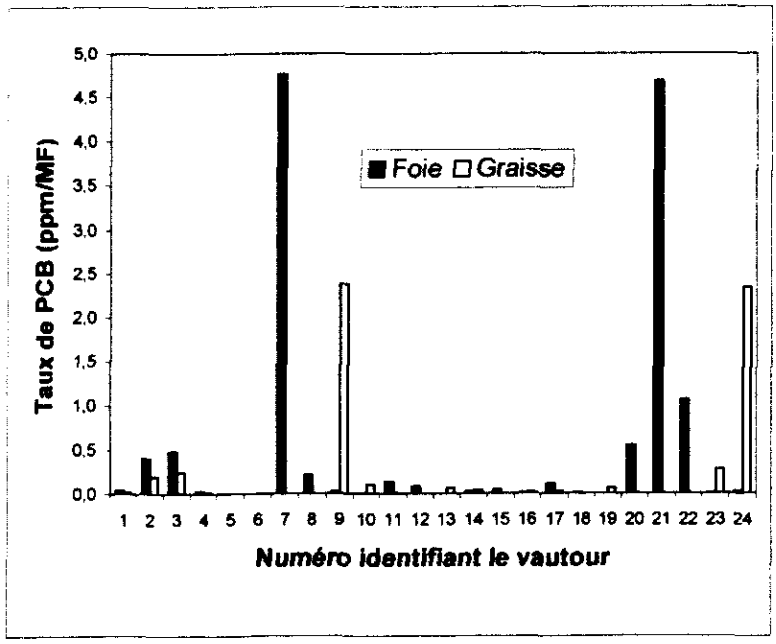


Figure IV-5 : Taux hépatique et graisseux de PCB retrouvés chez 24 vautours fauves cévenols

Chez les vautours moines, les teneurs retrouvées dans la graisse sont négligeables et nettement inférieures à ceux des vautours fauves, à l'instar de notre grand corbeau (0,205 ppm/MF).

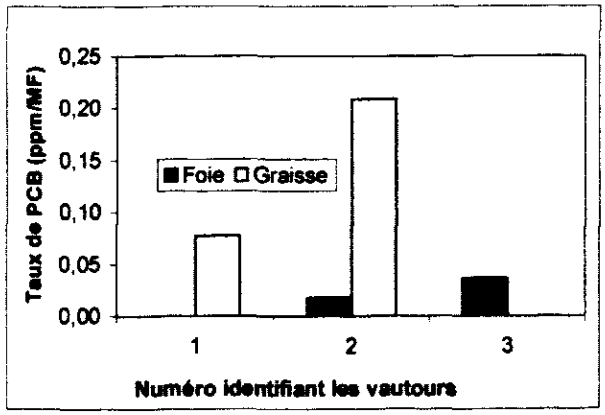


Figure IV-6 : Taux hépatique et graisseux de PCB retrouvés chez 3 vautours moines cévenols

Les vautours moines sont donc encore moins concernés par cette contamination. Il ne nous est pas possible de démontrer cela de manière rigoureuse et statistique de par la petitesse de notre échantillon mais nous pouvons supposer que la différence de régime alimentaire influe sur la dose de toxique éventuellement ingérée. En effet, le foie et le rein sont des organes de stockage des contaminants et ce sont les vautours fauves qui les mangent. Le vautour moine se nourrit de tendons, des morceaux de chairs racornies et d'aponévrose. Or les muscles sont généralement moins contaminés. Il est donc logique d'obtenir des taux de contamination qui semblent inférieurs chez le vautour moine que chez le vautour fauve. Cela demanderait à être confirmé par un nombre d'analyses plus important chez le vautour moine.

Sur l'ensemble des analyses effectuées par le laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire, il n'a été recherché de PCB qu'une seule fois et la teneur hépatique retrouvée était de 0,8 mg/kg, ce qui est négligeable. Sur l'œuf qui était très contaminé par le lindane, aucune trace de PCB n'avait été retrouvée.

En 1993, à Nantes, le taux de PCB dans la graisse du vautour fauve analysé était de 0,478 ppm, soit un peu moins que nos moyennes obtenues.

Concernant les niveaux de contamination rencontrés chez les autres oiseaux, nous pouvons nous référer aux études d'ELLIOT *et al.* (citées par **70**) sur des œufs de grand cormoran (*Phalacrocorax carbo*) effectuées en 1970 et 1990. Elles montrent des taux décroissants respectivement de 25 à 5 ppm. Il en est de même pour les œufs de puffin d'atlantique (*Fratercula artica*) : de 7 à 3 ppm et de rhinoceros auklet (*Cerorhinca monocerata*) : de 3 à 0,5 ppm. Par contre, aucune diminution de la contamination n'a été enregistrée chez l'océanite tempête (*Hydrobates pelagicus*). Ce sont des oiseaux marins qui mangent des poissons, plus susceptibles d'être contaminés que les ovins ingérés par les vautours. La diminution importante des résidus est le reflet direct de la contamination du milieu. Les forts taux des années 70 sont susceptibles d'avoir eu des conséquences importantes sur le succès de la reproduction et l'équilibre écologique de ces populations d'oiseaux marins.

L'aigrette garzette en Camargue est aussi contaminée, les PCB sont détectés couramment dans leurs œufs (**9**). Plus l'œuf est jeune, plus le taux semble élevé. Cela dit, il semble qu'il y ait peu d'impact sur la reproduction de cette espèce dans le Delta du Rhône.

A l'instar du lindane, aucune corrélation satisfaisante n'a pu être trouvée entre les dosages de PCB obtenus sur le foie et la graisse chez les vautours fauves.

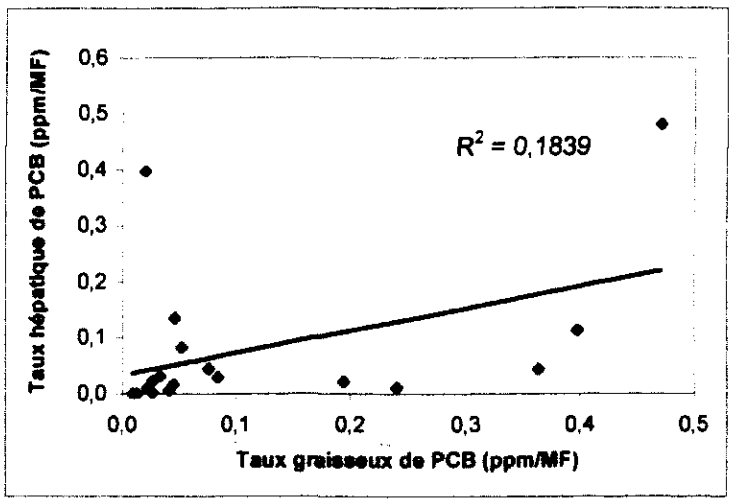


Figure IV-7 : Corrélation entre les taux hépatiques et graisseux de PCB chez 24 vautours fauves cévenols

La distribution de la population ne suit pas une courbe de Gauss, que ce soit pour le foie ou la graisse. Les mêmes raisons peuvent être invoquées : taille de l'échantillon, taux faibles. Nous avons volontairement exclu les valeurs extrêmes pour la lisibilité du graphique. Aucune normalité n'a pu être démontrée dans la première classe de chaque graphique, celle qui réunit le plus d'oiseaux.

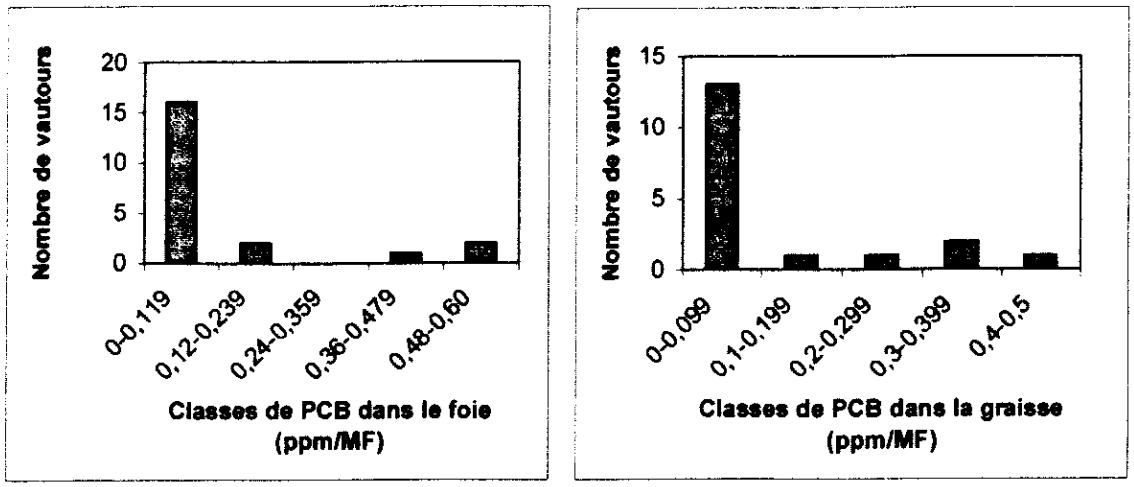


Figure IV-8 : Distribution de la population de vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique (21 oiseaux) et graisseux (18 oiseaux) de PCB

Peu de dosages existent chez les rapaces. L'étude de PAUBEL en 1980 sur les œufs de faucons pèlerins (*Falco peregrinus*) concerne aussi les PCB et montre, sur 5 ans d'analyses systématique d'œufs, une légère diminution des taux moyens de PCB totaux trouvés, hormis en 1976, dont la sécheresse n'a pas permis le lessivage des sols et a donc aggravé la contamination des oiseaux. Les taux moyens retrouvés dans les œufs, hors coquille et tous sites d'études confondus, sont passés de 33,12 à 28,42 ppm entre 1974 et 1978. Il n'est pas possible à l'auteur de conclure à des anomalies de la reproduction avec de tels taux.

Les teneurs obtenues chez les vautours des Cévennes sont globalement faibles et indicateurs d'une bonne qualité de l'environnement dans lequel évoluent les oiseaux.

C. Résultats des analyses de plomb

Les résultats sont exprimés en ppm par matière fraîche, ce qui semble le plus couramment utilisé, d'après notre bibliographie.

MATEO *et al.* (**59**) estiment le taux d'intoxication fatal chez les rapaces à 10 ppm/MF. Pour PAIN *et al*, cités par LOCKE (**54**), un taux sanguin supérieur à 0,6 ppm est révélateur d'une intoxication.

	Plomb Vautours (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 27	1,010	0,881	0,350	3,370
Rein n = 27	2,01	1,130	1,950	4,360

	Plomb Vautours fauves (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 24	0,893	0,752	0,340	2,98
Rein n = 24	1,987	1,195	0,340	4,360

	Plomb Vautours moines (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 3	1,918	1,235	0,350	3,370
Rein n = 3	2,163	0,202	1,950	2,430

Tableau IV-3 : Résultats des taux de plomb retrouvés dans 2 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes

Les concentrations rénales s'avèrent nettement plus élevées quelle que soit l'espèce de vautour considérée. On le remarque bien sur l'histogramme. Cela s'explique par la synthèse rénale de protéines : les métallothionines, qui accumulent les métaux et les stockent pour de longs mois. De ce fait, une exposition chronique se traduit souvent par un taux rénal très supérieur au taux hépatique.

Une des analyses du laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire, concernant un vautour fauve mort d'une intoxication aux organophosphorés aboutit à la même constation : taux hépatique = 1,8 ppm/MS, taux rénal = 2,4 ppm/MS (soit environ 3 à 4 fois moins en matière fraîche).

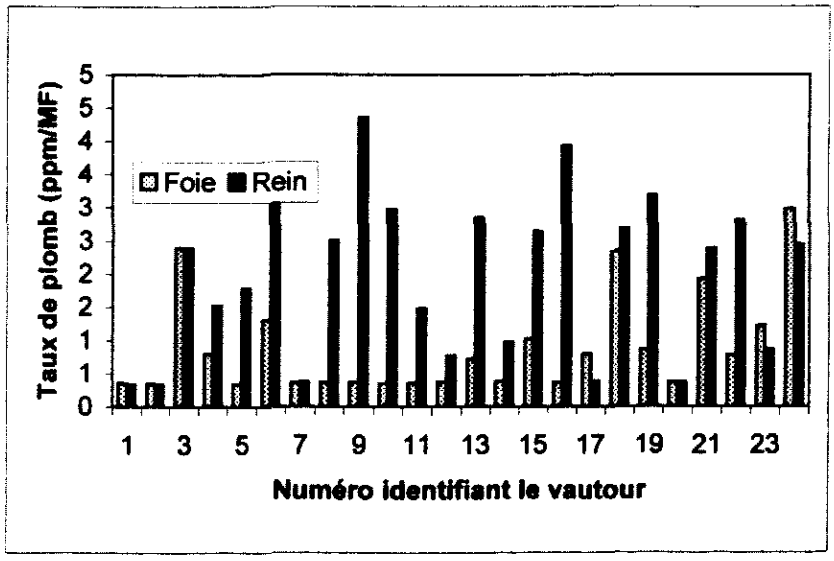


Figure IV-9 : Taux hépatiques et rénaux de plomb chez 24 vautours fauves cévenols

Nous avons des teneurs faibles mais cependant nettement supérieures à celles trouvées par HORNFELDT *et al.* lors de son étude en 1996 sur l'impact des métaux dans la reproduction de la chouette de Tengmalm (*Aegolius funereus*) en Suède (**39**). Les analyses ont porté sur des foies de rapaces nocturnes prélevés sur des oiseaux vivants dans trois zones différentes, dont une fortement contaminée. Les moyennes obtenues n'excèdent pas 0,41 ppm/MF pour le plomb et les auteurs concluent à une contamination sans impact réellement décelable sur les capacités reproductrices de la chouette. Nos taux sont quasiment 2,5 fois supérieurs.

Les teneurs hépatiques et rénales ne sont pas corrélées. Il est préférable de doser le plomb dans le rein afin d'avoir une meilleure idée de la contamination de l'oiseau. Le taux hépatique n'est pas toujours aussi significatif. Cependant, nous pouvons constater que si nous n'obtenons pas de corrélation, JAGER obtient un taux de corrélation égal à 0,52 lors de son étude sur 132 buses variables (*Buteo buteo*) (**43**)

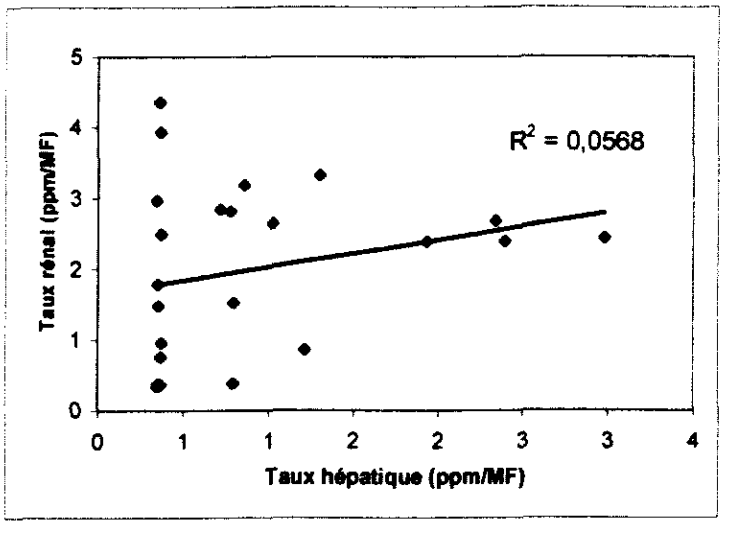


Figure IV-10: Corrélation entre la teneur en plomb du foie et du rein chez 24 vautours fauves cévenols

Il est à noter que ce sont les vautours moines qui recèlent les concentrations les plus élevées. Le régime alimentaire strictement ovin tendrait plutôt à faire penser que les griffons sont plus contaminés, car ce sont eux qui mangent les viscères. Mais rappelons qu'un vautour moine ne dédaigne pas un cadavre entier de petite taille. Il est susceptible de manger un lièvre ou tout autre gibier tué à la chasse mais non retrouvé par les chasseurs. Ce peut être une des sources supplémentaire de plomb en ce qui le concerne.

En outre, ils consomment plus d'os que les vautours fauves or ce sont aussi des organes de stockage conséquent de plomb. Cependant, nous n'avons analysé que trois vautours moines. Là encore, des analyses supplémentaires seraient nécessaires pour confirmer une éventuelle différence significative.

Les vautours semblent assez sensibles à l'intoxication au plomb. Le vautour fauve espagnol dont nous avons parlé dans la seconde partie (**59**) est mort d'une intoxication confirmée au plomb avec un seul plomb retrouvé dans le gésier. Cela dit, sa teneur de plomb hépatique atteignait 12,6 ppm/MF, beaucoup plus que les teneurs que nous avons retrouvées. La forte acidité gastrique pourrait expliquer une intoxication aiguë par une ionisation massive du plomb qui franchit alors la barrière digestive.

D'autres cas chez des rapaces montrent des teneurs létales similaires. Ainsi, une étude post-mortem rétrospective sur 163 faucons à queue rouge (*Buteo jamaicensis*) a montré un cas d'intoxication fatale au plomb avec un taux de 10 ppm/MF (**31**).

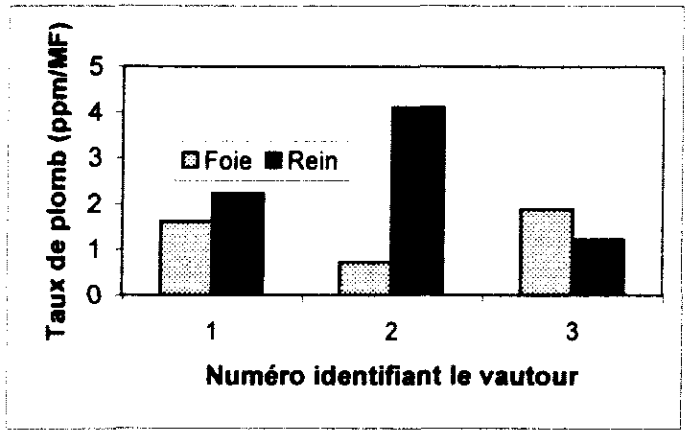


Figure IV-11 : Taux hépatiques et rénaux de plomb chez 3 vautours moines cévenols

Il est assez courant de retrouver chez des oiseaux, morts d'une autre cause que l'intoxication au plomb, des teneurs hépatiques inférieures à 2 ppm/MF (**54**). On considère que l'on a une exposition réelle susceptible d'être fatale à partir de 6 à 8 ppm/MF dans le foie. Entre 2 et 6 ppm/MF, nous obtenons la preuve d'une exposition inhabituelle à ce composé (**31 et 54**).

19 analyses sur les 54 effectuées ont révélé un taux de plomb supérieur à 2 ppm/MF, soit 35% tout de même mais le maximum obtenu concerne le rein du vautour fauve n° 9 avec 4,360 ppm/MF. Cet oiseau est mort d'une électrocution. L'hypothèse d'une intoxication chronique au plomb, non létale, provoquant des troubles du comportement avec risque d'électrocution a été avancée pour le cygne. Il serait intéressant d'étudier plus précisément les teneurs en plomb des oiseaux électrocutés. (BERNY, comm. pers).

Chez l'homme, même à faible dose, on n'écarte pas l'éventualité d'une action nocive du plomb sur le développement du système nerveux du fœtus (**49**). Cela dit, les taux retrouvés chez nos vautours restent dans les normes et peuvent difficilement expliquer le syndrome du tournis, d'autant que des recherches d'intoxications par le plomb ont été réalisées chez des oiseaux atteints lors de l'épidémie du début des années 90 et n'avaient rien révélé d'anormal.

A l'instar de ce que propose JAGGER dans son étude à propos du cadmium (**43**), nous pouvons effectuer le rapport suivant :

Teneur hépatique de plomb/Teneur rénale de plomb

Si ce rapport est supérieur à 1, il suggère une intoxication récente avec des taux assez élevés (les reins n'ont pas encore stocké le plomb). Si le rapport est inférieur à 1, nous avons plutôt affaire à une exposition longue et chronique. Bien entendu, il est préférable d'effectuer ce rapport avec les taux osseux comme dénominateurs car ce sont les os qui sont les organes de stockage préférentiels du plomb. Cela dit, pour notre étude, nous obtenons 6 vautours fauves sur 24 avec un rapport supérieur ou égal à 1 (soit 25% des vautours) avec des résultats variants de 1 à 1, 40. Cela est nettement moins significatif que si nous avions mesuré le plomb dans les os. Simplement, nous pouvons dire que 6 de nos vautours ont eu un contact plus récent et plus important que les autres avec du plomb, sans que cela n'ait réellement d'impact sur leur santé.

Une fois de plus, la distribution de la population de nos échantillons semble aléatoire. Elle ne suit pas une loi normale, ni logarithmique ou exponentielle.

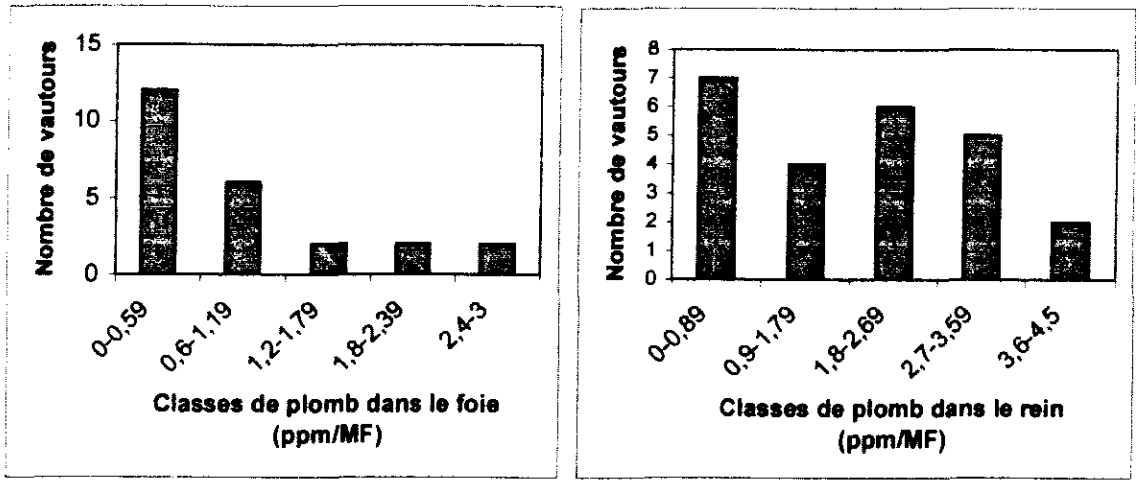


Figure IV-12 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique et rénal de plomb

Le laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire a effectué plusieurs analyses de plomb sur des cadavres de vautours. Leurs résultats sont exprimés le plus souvent en ppm/MS car les échantillons analysés sont assez vieux et il existe une perte en eau importante qui rend le dosage en matière fraîche moins précis. Cela dit, pour pouvoir les comparer à nos résultats, il faut diviser par un facteur variant entre 3 et 4 afin d'obtenir une approximation en matière fraîche. En ce qui concerne les résultats sur des foies, nous avons 4 dosages variant de 1,8 à 6,4 ppm/MS, soit des teneurs équivalentes en matière fraîche restant dans les fourchettes que nous avons trouvées dans notre étude. Pour les reins, nous constatons la même chose : 2,4 à 8,5 ppm/MS, ce qui rejoint nos dosages. Le laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire a analysé 2 œufs de vautours et le taux maximum obtenu est de 6,6 ppm/MF. Il est difficile de dire quel impact ce taux peut avoir sur le développement embryonnaire de l'oiseau. Peu de données existent en effet à ce sujet.

Notre grand corbeau montre des teneurs de 1,54 ppm/MF pour le foie et 1,59 ppm/MF pour le rein, ce qui est dans les normes.

Globalement, il existe une contamination au plomb de la population de vautours que nous avons étudiée, mais dont les conséquences sont difficilement appréciables à ce jour.

D. Résultats des analyses de cadmium

Les analyses réalisées n'ont pas montré une contamination importante des vautours par le cadmium. Nous avons recherché ce métal dans le foie et le rein. Tous nos résultats sont inférieurs à la limite de détection de l'appareil, soit 0,25 ppm/mat. sèche.

Les données obtenues par le laboratoire de toxicologie de l'école vétérinaire montrent des dosages sensiblement égaux ou légèrement supérieurs, à l'exception d'un œuf en 1996 qui a montré une teneur de cadmium égal à 7,9 ppm/MF, ce qui est très élevé. L'origine de cette contamination n'a pas été trouvée.

Comme pour le plomb, il est souvent plus intéressant de rechercher le cadmium dans le rein que dans le foie. Dans une étude post-mortem (**43**) sur 132 buses variables (*Buteo buteo*), JAGER montre que les résultats rénaux sont nettement plus importants que ceux obtenus dans le foie, et encore plus que dans les os, ce qui diffère du plomb.

La recherche de cadmium semble inutile dans le cadre des vautours des Cévennes, à moins d'une suspicion d'intoxication ou lors de l'analyse d'un œuf, puisqu'en 1996, une contamination a été avérée.

E. Résultats des analyses de mercure

Là encore, les résultats sont très satisfaisants. La contamination est minime.

	Mercure Vautours (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 27	0,034	0,029	0,011	0,171

	Mercure Vautours fauves (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 24	0,034	0,032	0,011	0,171

	Mercure Vautours moines (ppm/MF)			
	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Foie n = 3	0,032	0,008	0,021	0,040

Tableau IV-4 : Résultats des taux de mercure retrouvés dans le foie chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes

Si nous comparons nos résultats à ceux obtenus par HORNFELDT *et al.* en 1996 sur la reproduction de la chouette de Tengmalm (*Aegolius funereus*) en Suède (**39**), nous constatons que nos taux sont similaires, voire inférieurs. Les moyennes qu'ils obtiennent varient de 0,035 à 0,048 ppm/MF.

Nous obtenons l'histogramme suivant, seul un vautour fauve est nettement plus contaminé mais le taux reste très faible (0,171 ppm/MF) :

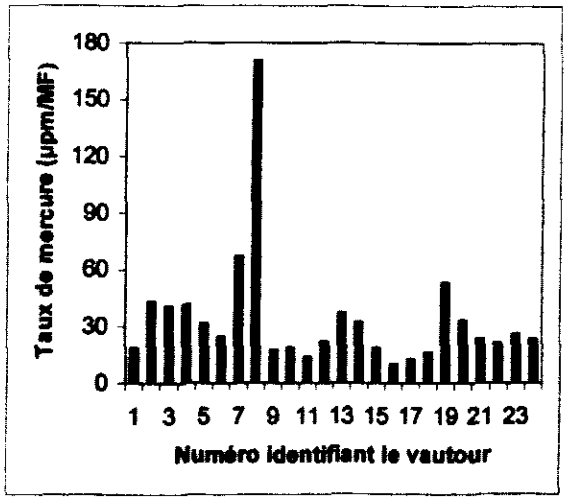


Figure IV-13 : Taux hépatique de mercure chez 24 vautours fauves cévenols

La distribution de la population n'est pas normale, comme pour les autres contaminants étudiés :

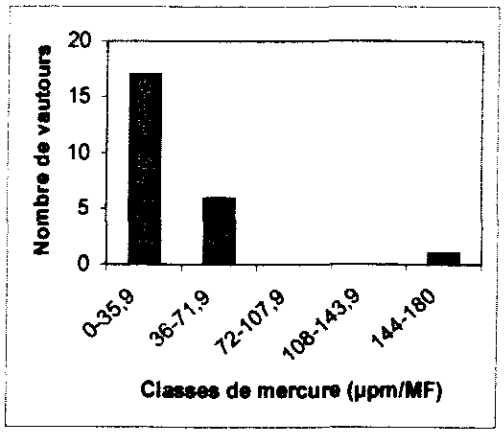


Figure IV-14 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique de mercure

Chez les vautours moines, la contamination est équivalente, c'est à dire très faible :

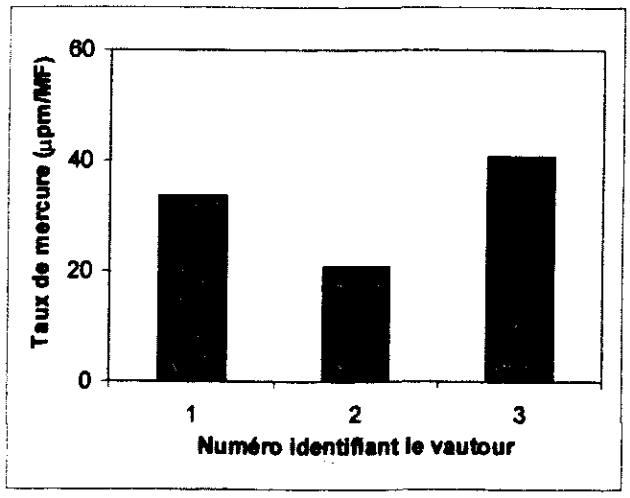


Figure IV-15 : Taux hépatique de mercure chez 3 vautours moines cévenols

Ces résultats ne nous surprennent guère. Le mercure est généralement considéré comme un contaminant du milieu aquatique car les principales industries sources de mercure sont situées près des zones aquatiques (cf. chap. II.). En fait, on assiste plutôt à une redistribution du mercure pré-existant dans le milieu extérieur mais indisponible, qu'à une nouvelle source de ce produit. La première preuve de la contamination concerne les poissons. Ils possèdent souvent des taux élevés de mercure. Ainsi, lors d'une étude sur la contamination d'un secteur de la Saône en 1980 (**62**), MONNET a trouvé des taux variant de 0,21 à 0,80 ppm selon la provenance géographique de l'échantillon par rapport à une usine rejetant ce toxique. Il est évident que des oiseaux d'eau qui ingèrent ces poissons régulièrement vont concentrer ce mercure et risquent alors une réelle intoxication chronique. Des taux bien plus élevés avaient été mesurés dans les années 70 en Ecosse et au Japon. Depuis, des mesures d'assainissement ont été prises afin de diminuer de manière significative les taux de mercure rejetés dans le milieu extérieur.

Au Canada, une étude en 1989 (**22**) a porté sur l'exposition au mercure du balbuzard pêcheur (*Pandon haliaetus*) et sa biomagnification dans la chaîne alimentaire du complexe de la Grande, Québec.

A l'envol, les concentrations dans le foie des aiglons étaient de l'ordre de 4 mg/kg dont 81% de MeHg, sachant que l'oiseau profitait encore du bénéfice de la pousse des plumes comme exutoire du mercure. Chez les jeunes aiglons, l'étude a montré que plus de 80% du mercure de l'organisme se trouve stocké dans les plumes, le foie contenant un peu moins de 20% du mercure total. Ceci est dû à l'élaboration récente du plumage qui est une voie d'excrétion de ce métal chez l'oiseau. Les adultes n'en bénéficient que lors de la mue et dans une moindre mesure. Il semble de plus que le processus de déméthylation soit plus efficace chez les piscivores que chez les autres. Mais les taux hépatiques trouvés ne semblent pas influer sur la reproduction du balbuzard, bien que des études complémentaires soient suggérées. Cela nous permet quand même de conclure sur la contamination de nos vautours qui est réellement négligeable.

Cela nous rassure d'autant plus que l'on sait qu'une contamination des animaux au mercure aggrave une contamination aux organochlorés. Il n'y a donc aucun problème de ce côté là. Aucune corrélation n'existe entre le taux hépatique de mercure et de lindane retrouvés chez les 24 vautours fauves analysés.

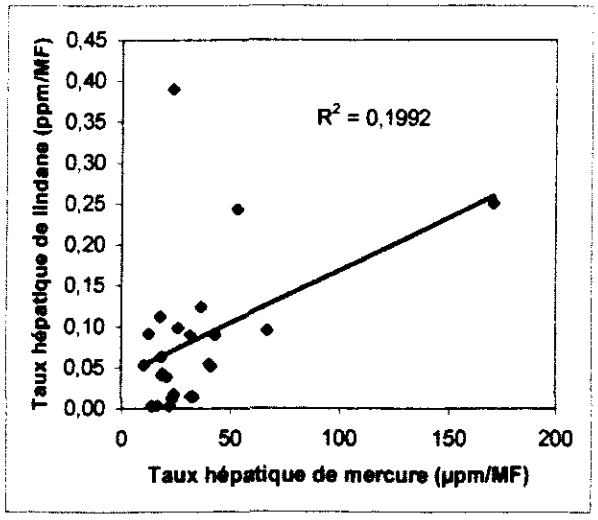


Figure IV-16 : Corrélation entre la contamination par le mercure et le lindane chez 24 vautours fauves cévenols

F. Conclusion

Aucune des recherches de toxiques effectuées n'a abouti à un résultat significativement élevé (et c'est heureux). Une contamination est souvent démontrée mais elle est "normale" pour ce type de sujet et d'échantillon, en fin de chaîne alimentaire. Les taux mesurés sont, de plus, parfois extrêmement bas (mercure, cadmium, lindane). Seul le plomb semble un peu plus présent dans le milieu sans que son origine soit réellement connue. Peut-être la circulation automobile, importante notamment en saison touristique, peut-elle suffire à expliquer ces taux qui restent cependant dans des normes parfaitement acceptables. Aucune source thérapeutique ovine ne peut en tout cas être mise en cause à notre connaissance.

Le milieu dans lequel évolue les oiseaux est donc relativement sain et épargné.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMIARD J-C, CAQUET T. et LAGADIC L. (**1998**). Introduction : les biomarqueurs parmi les méthodes d'évaluation de la qualité d'environnement *in : Utilisation de biomarqueurs pour la surveillance de la qualité de l'environnement. Ed Lavoisier* : 1-11.

2. ALTOUSE C.M., PETERSEN B.E and McEWEN L. C. (**1997**). Effects on young American Kestrels (*Falco sparverius*) Exposed to *Beauveria bassina* Bioinsecticide. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 59 : 507 – 512.

3. AYAS Z., BARLAS N.E and KOLANKAYA D. (**1997**). Determination of organochlorine pesticide residues in various environments and organisms in Gösku Delta, Turkey. *Aquatic toxicology*, 39 : 171-181.

4. BAGNOLINI C. (**1995**). 1994 : Ce qui s'est passé chez les vautours fauves. *Revue du F.I.R*, 26 : 6-7.

5. BAGNOLINI C. (**1995**) Vautour moine : réintroduction. Détail des opérations 1994 et début 1995. *Revue du F.I.R*, 26 : 8-9.

6. BARRON M.G., GALBRAITH H. and BELTMAN D. (**1995**). Comparative reproductive and developmental toxicology of PCBs in birds. *Compendium of biochemical and physiology*, vol 112 C : 1-14.

7. BASSET I. (**1987**). Biochimie clinique chez les oiseaux. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon.* 142 p.

8. BERNY P. (**1989**). Epidémiologie des intoxications par les pesticides chez les animaux domestiques et sauvages. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,* 103 p.

9. BERNY P. (**2001**). Contamination of Little Egrets Eggs in the Rhône Delta (France). *Soumis à publication*, 28 p.

10. BLUS L.J., WIEMEYER S.N. and HENNY C.J. (**1996**). Organochlorine Pesticides *in :* Noninfectious Diseases of Wildlife. 2nde édition. *Ed.A. Fairbrother, Louis N. Locke et Gerald L. Hoff, Iowa State University Press, Ames,* chap. 6 : 61-70.

11. BRIQUET R. (**1990**). Evaluation du rôle épidémiologique du vautour fauve dans le cadre de sa réintroduction en France sur les Grands Causses. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil*, 125 p.

12. BURGAT-SACAZE V. et CRASTE L. (**1995**). Les cervidés sauvages bio-indicateurs de pollution par le cadmium. *Revue Méd. Vét*, 146, 8-9 : 583 – 592.

13. BURGAT-SACAZE V., CRASTE L. et GUERRE P. (**1996**). Le cadmium dans les chaînes alimentaires : une revue. *Revue Méd. Vét*, 147, 10 : 671 – 680.

14. BRUNET R. and McDUFF J. (**1997**). Recovery of brain Cholinesterases of Brown-Headed Cowbirds from Organophosphorus Intoxication : Effect of Environmental Temperature. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 59 : 285 – 291.

15. BRUGERE – PICOUX J. (**1994**). Intoxications autres que végétales. *Bulletin des GTV*, 3 : 165 – 166.

16. CANTERS K.J and DE SNOO G.R. (**1993**). Chemical Threat to Birds and Mammals in The Netherlands. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 130 : 1 – 29.

17. CHAGOT M. (**1989**). La réintroduction du Vautour Fauve (*Gyps fulvus*) dans les Cévennes. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse*, 62 p.

18. CHAILLOT S. (**1991**). Risques mutagènes liés à l'administration d'antibiotiques et d'antiparasitaires en médecine vétérinaire, *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon*, 113 p.

19. CHASSAGNE M. (**1998**). Les vautours, équarrisseurs naturels des Grands Causses. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon*, 279 p.

20. DAWSON RUSSEL D. and BORTOLOTTI GARY R. (**1997**). Variation in Hematocrit and Total Plasma Proteins of Nestling American Kestrels (*Falco sparverius*) *in : the Wild. Comp. Biochem. Physiol*, vol. 117A, n°3 : 383 – 390.

21. DERONZIER S. (**1989**). La pollution liée à l'usage des pesticides *in : Qualité de l'environnement et productions animales. Informations Techniques des Services vétérinaires, Ed. R. Rosset, 2nde partie :* 297 – 300.

22. DESGRANGES J-L, RODRIGUE J., TARDIFF B. et LAPERLE M. (**1994**). Exposition au mercure de Balbuzards nichant sur les territoires de la Baie James et de la Baie d'Hudson. *Série de rapports techniques n° 220, Service canadien de la faune, région du Québec.* 151 p.

23. ELIOTOUT B. et LECUYER P. (**2000**). La lavogne et les vautours des Grands Causses. *Rapaces de France. L'oiseau magazine.* Supplément n° 2 : 43.

24. ELLIOT J.E. et al. (**1996**). Biological effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofuranes and biphenyls in bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*) chicks. *Environmental Toxicology and chemistry,* 15, (5) : 782-793.

25. ELOGESI I. (**1988**). Le vautour fauve *in : Grands rapaces et corvidés des montagnes d'Europe. Acta Biologica Montana N° 3. Ed Dendaletche*, 69-102.

26. ERICKSON M.D. (**1997**). Chapter 2 : Physical, Chemical, Commercial, Environmental and biological properties *in : Analytical Chemistry of PCB's 2nde edition* : 17-97.

27. FALKENBERG IAN D. et al. (**1994**). Organochlorine pesticide contamination in three species of raptor and their prey in south Australia. *Wildlife Research*, 21 : 163-173.

28. FIERS V., GAUVRIT B., GAVAZZI E., HAFFNER P., MAURIN H. et coll (**1997**) Statut de la faune de France métropolitaine. Statuts de protection, degrés de menace, statuts biologiques. *Ed. Services du Patrimoine naturel, IEGB, MNHN, Réserves naturelles de France, Ministère de l'Environnement. Collection Patrimoines naturels,* vol 24.

29. FORBES V.E et T.L, traduit par Jean-Louis RIVIERE (**1994**). Ecotoxicologie : Théories et applications. *Ed INRA*, 256 p. Paris

30. FORNAIRON Ph. et DEJONGHE J.F (**1991**). La grande aventure des vautours. *Revue du F.I.R*, 19 : 2-3.

31. FRANSON J.C. et al. (**1996**). A retrospective study of post-mortem findings in red-tailed hawks. *Journal of raptor research*, 30, 1: 7-14.

32. FRIEDMAN R. and MUNDY P.J. (**1983**). The use of "restaurants" for the Survival of Vultures in South Africa *in : Vulture biology and management. Ed Wilbur and Jackson* , 345-355.

33. GOREE M. et al. (**1995**). Biomag : a model for biomagnification in terrestral food chains. The case of cadmium in the Kempen, the Netherlands. *The Science of the Total Environment*, 168 : 215-223.

34. GUERRAULT P. (**1975**). Contribution à l'étude des effets des organochlorés chez les oiseaux. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon*, 103p.

35. GREMILLON-SMITH C. and WOLF A. (**1993**). Screening for Anticholinesterase Pesticide Poisoning in Illinois Raptors. *Transaction of the Illinois State of Academy of science*, 86, (1 & 2) : 63-69.

36. GROLLEAU G., LORGUE G. ET NATHAS K. (**1998**). Toxicité secondaire, en laboratoire, d'un rodenticide anticoagulant (bromadiolone) pour des prédateurs de rongeurs champêtres : buse variable (*Buteo buteo*) et hermine (*Mustella ermina*). *Communication présentée à la conférence OEPP sur les rongeurs, 7-11 sept, Rome*, 633-648.

37. HEINZ G.H. (**1996**). Mercury Poisoning in Wildlife *in : Noninfectious Diseases of Wildlife. 2nde édition. Ed.A. Fairbrother, Louis N. Locke et Gerald L. Hoff, Iowa State University Press, Ames*, chap. 11 : 118 – 127.

38. HEIDENREICH M. (**1997**). Toxicoses *in : Birds of prey : medecine and management. Ed Blacwell Science* , chap. 12 : 161–164.

39. HÖRNFELDT B. and I NYHOLM E. (**1996**). Breeding performance of telgman's owl in a heavy metal pollution gradient. *Journal of Applied Ecology*, 33 : 377-386.

40. HOUSTON DC. (**1974**). Food searching in griffon vultures. *East African Wildlife Journal*, 12 : 63–77.

41. HOUSTON D.C. and COOPER J.E. (**1975**). The digestive tract of the whiteback griffon vulture and its role in disease transmission among wild ungulates. *Journal of Wildlife Disease*, 11 : 306-313.

42. HOUSTON D.C. (**1978**). The effect of food quality on breeding strategy in Griffon Vultures (*Gyps spp.*) *Journal Zool. Lond*, 186 : 175-184.

43. JAGER LOWIE P. et al. (**1996**). Biomonitoring with the Buzzard *Buteo buteo* in The Netherlands. Heavy Metals and Sources of Variation. *Journal für ornithologie*, 137 : 295-318.

44. JEAN. A. (**1980**). Les vautours d'Europe occidentale. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil*, 151 p.

45. JONCOUR G. (**1986**). L'Epervier d'Europe, étude d'une population en basse Bretagne. *Ed FIR*, 162 p. La Garenne-Colombes

46. JONCOUR G. (**1996**). La qualité de l'eau. *Journées nationales des GTV, 22,23 et 24 Mai*, 251 – 264.

47. JONCOUR G. (**1999**). Les vautours, collaborateurs naturels de l'équarrissage, en France. *Ed. Vetarvor, Landerneau*, 46 p.

48. KRUUK H. (**1967**). Competition for Food between Vultures in East Africa . *Ardea*, 55 : 172–193.

49. LE CLECH B. (**1998**). Environnement et Agriculture. 2nde édition. *Ed. Synthèse agricole*, 344 p.

50. LECONTE M. (**1977**). Etude de la reproduction de *Gyps fulvus* dans les Pyrénées occidentales. Etudes préliminaires. *DEA de biologie du développement, Université de Bordeaux I*, 59 p.

51. LECONTE M. (**1977**). Etude de la reproduction de *Gyps fulvus* dans les Pyrénées occidentales. Rapport bibliographique. *DEA de biologie du développement, Université de Bordeaux I*, 54 p.

52. LECONTE M. (**1977**). Etude de la reproduction du vautour fauve dans les Pyrénées occidentales. *Le Courbageot, bulletin de liaison de la section ornithologique de la SEPANSO*, 4 : 8 – 19.

53. LECUYER P. (**2000**). Evolution des populations de Vautours Fauves (*Gyps fulvus*) en France dans la seconde moitié du XXe siècle. *Ornithos*, 7, (3) : 116-122.

54. LOCKE L. N. and THOMAS N.J. (**1996**). Lead poisoning of waterfowl and raptors *in : Noninfectious Diseases of Wildlife. 2nde édition. Ed.A. Fairbrother, Louis N. Locke et Gerald L. Hoff, Iowa State University Press, Ames*, 10 : 108-117.

55. MacKenzie D. (**2000**). All consuming faith : to keep an ancient custom, India's Parsees need to protect their vultures. *New Scientist magazine*, [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), adresse URL : http://www.newscientist.com/news/news_225031.html.

56. MacKenzie D. (**2000**). Features : Sick to death. *New Scientist magazine*, [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), adresse URL : http://dhushara.tripod.com/book/upd/sept00/20Aug00/20_8.htm.

57. MacKenzie D. (**2000**). Vultures face oblivion : catching birds for breeding may be their only hope. *New Scientist magazine*, [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), adresse URL : http://www.newscientist.com/news/news_225832.html.

58. MASSARD J.A. et GEIMER G. (**1993**). Initiation à l'écologie. 2nde édition. *Ministère de l'Education Nationale, Luxembourg*, 297 p.

59. MATEO R., MOLINA R., GRIFOLS J. and GUITART R. (**1997**). Lead poisonning in a free ranging griffon vulture (*Gyps fulvus*). *The Veterinary record*, 140 : 47-48.

60. MIGNARD J-L. (**1981**). Les rapaces d'Ardèche : étude particulière de l'Aigle de Bonelli (*Hieraaetus fasciatus*) et du Vautour Percnoptère (*Noephron percnopterus*). *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,* 93 p.

61. MINISTERE DE L'ENVIRONNEMENT DU QUEBEC (**1997**). Bilan des ventes de pesticides au Québec en 1997 : Les organochlorés. *Site du ministère de l'Environnement du Québec.* [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), Adresse URL : http://www.menv.gouv.qc.ca/sol/pesticid/bilan97/organochlores.htm.

62. MONNET J-P. (**1980**). Contribution à l'étude toxicologique du mercure, étude de la contamination mercurielle d'un secteur de la Saône. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,* 73 p.

63. MOUTHON G., DZIRI S. et SESTIER C. (**1994**). Eléments toxiques dans la chaîne alimentaire. Evaluation par la méthode des plasmas induits. *Bull. Acad. Vet. de France*, 67 : 139 – 144.

64. MOUZE M. (**1998**). La pompe à Jules, Mémoires d'un vautour fauve. *Ed. Loubatieres*, 255 p. Portet-sur-Garonne.

65. NATORP J-C. (**1986**). Relations entre le pastoralisme et les populations de vautours fauves sur le versant nord pyrénéen du pays basque. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes,* 146 p.

66. OEHME F.W. (**1978**). Mechanisms of heavy metal inorganic toxicities *in : Toxicity of heavy metals in the environnement, Ed. F.W Oehme*, Part 1 : 69 -85.

67. OFFICE NATIONAL DE LA CHASSE. (**1999**). Nouvelles d'outre-atlantique. *Au service de SAGIR, note d'information,* n°120 : 4-6.

68. OFFICE NATIONAL DE LA CHASSE. (**1999**). Gaucho : le dossier s'alourdit. *Au service de SAGIR, note d'information,* n°124 : 3.

69. OFFICE NATIONAL DE LA CHASSE. (**2000**). Et le Gaucho dans tout ça ? *Au service de SAGIR, note d'information,* n°128 : 6.

70. O'HARA T.M. and RICE C.D. (**1996**). Polychlorinated Biphenyls *in : Noninfectious Diseases of Wildlife. 2nde édition. Ed.A. Fairbrother, Louis N. Locke et Gerald L. Hoff, Iowa State University Press, Ames,* chap 7 : 71-86.

71. PAUBEL P. (**1980**). Le Faucon Pèlerin en France, étude de la dynamique d'une population des Monts du Jura en relation avec la contamination par les pesticides organochlorés. *Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon*, 92 p.

72. PERICART J-M. (**1992**). Rapport vétérinaire sur les vautours fauves mis en soins à la Réserve Africaine de Sigean par le GRIVE, 4 p.

73. PERICART J-M and ANDRAL B. (**1993**). Thiamine deficiency as a possible cause for the "staggers" syndrom of the Griffon vulture, (*Gyps fulvus*). *Proceedings of the 1993 European Conference on a Avian Medecine and Surgery, Utrecht, The Netherlands,* 191 – 199.

74. PESSON P. (**1978**). Pourquoi et comment l'agriculteur emploie les pesticides *in : Pesticides et gibier, maladies du gibier, Ed Bordas,* 1 – 15.

75. POLO F.J. et al. (**1994**). Hematological values for four species of birds of prey. *The condor*, 94 : 1007-1013.

76. RAMIZ M.R. and SANCHEZ ARTEZ J.J. (**Mai 1998**) International campaign against the illegal use of poison in the Northern Mediterranean : generals guidelines + Annexe I : Informe sobre casos de intoxicaciones en clinicas veterinarias de Mallorca. *Rapport communiqué par le FIR.* 36 p.

77. REYNOLDS W.D. et co.(**1995**). Chap 10 : Contamination agrochimique des eaux souterraines *in : La Santé de nos sols. Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques. Direction générale de la recherche Agriculture et Agroalimentaire Canada.* [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), Adresse URL : http://sis.agr.gc.ca/siscan/publications/health/chap-10.html.

78. RISEBROUGH R.W. (**08 Jan 2000**). Population crash of the Gyps vultures in India : evidence for a disease factor and recommendations for emergency efforts. *The US Fish & Wildlife Service Office International Affairs.* [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), Adresse URL : http://worldwitch.virtualave.net/vultures_india.htm.

79. ROCHON-DUVIGNEAUD A. (**1921**). Les grands rapaces des gorges du Tarn. *Revue française d'ornithologie,* 141 : 21 – 25.

80. ROCHON-DUVIGNEAUD A. (**1921**). Les grands rapaces des gorges du Tarn (suite). *Revue française d'ornithologie,* 143 : 33 – 37.

81. SHLOSBERG A. et al. (**1994**). Percutenaous exposure to ethyl parathion in a feral griffon vulture (*Gyps fulvus*). *Vet human Toxicology*, 36, (3) : 224-226.

82. SOLONEN T. and LODENIUS M. (**1990**). Feathers of birds of prey as indicators of mercury contamination in Southern Finland. *Holartic ecology,* 13 : 229-237.

83. SOTO P. (**1986**). Le statut du Vautour fauve au Maroc. *Bulletin of World Working Group on Birds of Prey,* 3 : 173-181.

84. TERRASSE J-M et F. (**1968**). Les vautours de France : Avenir des populations de grands rapaces dans les Pyrénées. Menace et causes de disparition. *Courrier de la Nature.* 5 : 17-19.

85. TERRASSE M. (**1997**). Vautours : le retour pluriel. (Vautours fauves : Les Grands Causses). *Revue du F.I.R,* 31 : 16-18.

86. TERRASSE M. (**1998**). Regain d'intérêt pour les vautours. *Revue du F.I.R,* 32 : 26-27

87. THIOLLAY J-M. (**2000**). Effondrement des populations de vautours en Inde. *Rapaces de France. L'oiseau magazine.* Supplément n° 2 : 50.

88. TSENG FLORINA S. (**1997**). Lead poisoning in wildlife. *The North American Veterinary Conference 1997 Proceedings,* Vol 11 : 814 – 816.

89. VALVERDE J.A. (**1959**). Moyens d'expression et hiérarchie sociale chez le vautour fauve (*Gyps fulvus)* (Hablizl). *Alauda,* XXVII, n°1 : 1 –15.

90. VARDHAN H. (**2000**). Vanishing vultures. The big birds are dying in large numbers. What is happening ? *India's National magazine. Ed. The Hindu.* [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), Adresse URL : http://www.frontlineonline.com/fl17220650.htm.

91. WEBBER M.D ET SINGH S.S (**1995**). Chap 9 : Contamination des sols agricoles *in : La Santé de nos sols. Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques. Direction générale de la recherche Agriculture et Agroalimentaire Canada.* [En ligne] (page consultée le 09 Avril 2001), Adresse URL : http://sis.agr.gc.ca/siscan/publications/health/chap-9.html.

LISTE DES ABREVIATIONS CITEES DANS LE TEXTE

ALAD	Delta-aminolevulinique acide déshydratase
ALAT	Transaminase glutamique pyruvique
ASAT	Transaminase glutamique oxalacétique
BSE	Bovine encephalopathie spongiforme
Cd	Cadmium
CITES	Commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction
CPK	Créatinine phospho-kinase
DDA	Dichloro-diphényl-trichloro-acétique
DDD	Dichloro-diphényl-dichloro-éthane
DDE	Dichloro-diphényl-trichloro-éthylène
DDSV	Direction Départementale des Services Vétérinaires
DDT	Dichloro-diphényl-trichloro-éthane
DL	Dose létale
EBVCF	European Black Vulture Conservation Fundation
EDTA	Ethylène Diamine Tétra Acétate
ENVL	Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
FIR	Fonds d'intervention pour les rapaces
GGT	Gamma Glutamyl Transférase
HCH	Hexachlorocyclohexane
Hg	Mercure
JO	Journal officiel
LDH	Dyhydrogénase lactate
LPO	Ligue pour la protection des oiseaux
MeHg	Méthylmercure
OC	Organochlorés
Pb	Plomb
PCB	PolyChlorinated Biphenyls
ppm	Partie par million
ppm/MF	Partie par million par rapport à la matière fraîche
ppm/MS	Partie par million par rapport à la matière sèche
SGOT	Transaminase glutamique oxalacétique

TABLE DES ILLUSTRATIONS

I. Le Vautour Fauve (*Gyps fulvus*) et le Vautour Moine (*Aegypius monachus*) dans les Grands Causses

Figure I-1 : Répartition mondiale des vautours fauves *Gyps fulvus*, d'après CHASSAGNE (19)
Figure I-2 : Répartition mondiale des vautours moines *Aegypius monachus*, d'après CHASSAGNE (19)
Figure I-3 : Vautour fauve
Figure I-4 : Vautour moine
Figure I-5 : Critères morphologiques de diagnose différentielle des vautours fauves et moines
Figure I-6 : Vautour fauve en vol, ailes en "V"
Figure I-7 : Evolution de la population de vautours fauves dans les Cévennes entre 1982 et 1998, d'après (4, 17, 30, 53, 85, 86)
Figure I-8 : Evolution de la population des vautours moines dans les Cévennes entre 1992 et 2000, d'après (5, 17, 30, 85, 86)
Figure I-9 : Attitude typique du Vautour fauve défendant un morceau de viande sur un charnier
Figure I-10 : Vautour fauve et Percnoptère sur un charnier
Figure I-11 : Jeune poussin vautour fauve et ses parents au nid
Figure I-12 : Cycle reproducteur du vautour fauve, d'après (19, 25, 50, 51, 85)
Figure I-13 : Cycle reproducteur du vautour moine, d'après (19, 25, 50, 51, 85)

II. Origine et effets des contaminants. Etude appliquée à l'environnement des Causses

Figure II-1 : Molécule type du groupe du DDT
Figure II-2 : Molécule type du groupe de l'hexachlorocyclohexane
Figure II-3 : Molécule type du groupe des cycladiènes
Figure II-4 : Molécule type du groupe des dérivés du benzène
Figure II-5 : Schéma de l'action des organochlorés sur la reproduction d'une population d'oiseaux, adapté de GUERRAULT (34)
Figure II-6 : Structure type des PCB
Figure II-7 : Carte des lieux fréquentés par les vautours dans les Cévennes
Figure II-8 : La chaîne alimentaire des vautours
Figure II-9 : Bioconcentration du DDT chez le Faucon Pèlerin le long de la chaîne alimentaire

Tableau II-1 : DL 50 et DL 100 du lindane, diéthion et endosulfan chez trois oiseaux granivores
Tableau II-2 : Origine et importance quantitative des métaux dans l'environnement
Tableau II-3 : Taux de mercure rencontrés chez deux populations de Balbuzards pêcheurs selon une étude canadienne (22)
Tableau II-4 : Estimation des concentrations tissulaires de mercure présumées dommageables aux mammifères et oiseaux adultes terrestres en ppm/poids sec, d'après HEINZ (37)
Tableau II-5 : Teneur en métaux de certains produits utilisés en épandage au Canada
Tableau II-6 : DL 50 du paraquat chez divers oiseaux (données CNITV)
Tableau II-7 : Familles de molécules utilisées couramment dans les traitements anti-parasitaires externes des ovins, citées par ordre décroissant d'utilisation
Tableau II-8 : Familles de molécules utilisées couramment dans les traitements anti-parasitaires internes des ovins, citées par ordre décroissant d'utilisation
Tableau II-9 : Répartition annuelle en % des traitements anti-parasitaires des ovins en fonction de leur âge
Tableau II-10 : Devenir des médicaments, flacons et substances usagés
Tableau II-11 : Devenir des bains après utilisation
Tableau II-12 : Rôle équarrisseur et épidémiologique des vautours dans les Grands Causses

III. Proposition d'un protocole d'étude des troubles nerveux chez les vautours. Application à l'étude toxicologique chronique

Figure III-1 : Causes de mortalité chez 27 vautours autopsiés entre 1997 et 1999
Figure III-2 : Principe de la chromatographie en phase gazeuse
Figure III-3 : Chromatogramme obtenu pour la recherche de lindane dans le foie du vautour fauve n° 8
Figure III-4 : Chromatogramme obtenu pour la recherche de PCB dans la graisse du vautour fauve n° 17

Tableau III-1 : Examens sanguins minimums souhaitables dans le cadre d'une pathologie nerveuse chez un vautour
Tableau III-2 : Paramètres biochimiques chez les vautours (61 et 64)
Tableau III-3 : Paramètres hématologiques chez les vautours (75)
Tableau III-4 : Causes de mortalité chez 27 vautours fauves et moines entre 1995 et 1998 dans les Cévennes

IV. Bilan de la contamination des vautours des causses : Résultats des analyses

Figure IV-1 : Taux de lindane (ppm/MF) retrouvés dans différents organes chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-2 : Taux de lindane (ppm/MF) retrouvés dans différents organes chez 3 vautours moines cévenols
Figure IV-3 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux rénal et hépatique de lindane
Figure IV-4 : Corrélation entre les taux hépatiques et rénaux de lindane chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-5 : Taux hépatique et graisseux de PCB retrouvés chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-6 : Taux hépatique et graisseux de PCB retrouvés chez 3 vautours moines cévenols
Figure IV-7 : Corrélation entre les taux hépatiques et graisseux de PCB chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-8 : Distribution de la population de vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique (21 oiseaux) et graisseux (18 oiseaux) de PCB
Figure IV-9 : Taux hépatiques et rénaux de plomb chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-10: Corrélation entre la teneur en plomb du foie et du rein chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-11 : Taux hépatiques et rénaux de plomb chez 3 vautours moines cévenols
Figure IV-12 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique et rénal de plomb
Figure IV-13 : Taux hépatique de mercure chez 24 vautours fauves cévenols
Figure IV-14 : Distribution de la population de 24 vautours fauves cévenols en fonction du taux hépatique de mercure
Figure IV-15 : Taux hépatique de mercure chez 3 vautours moines cévenols
Figure IV-16 : Corrélation entre la contamination par le mercure et le lindane chez 24 vautours fauves cévenols

Tableau IV-1 : Résultats des taux de lindane retrouvés dans 4 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes.
Tableau IV-2 : Résultats des taux de PCB retrouvés dans 2 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes.
Tableau IV-3 : Résultats des taux de plomb retrouvés dans 2 types de prélèvements chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes.
Tableau IV-4 : Résultats des taux de mercure retrouvés dans le foie chez 27 vautours fauves et moines des Cévennes.

ANNEXES

Annexe 1 :

Questionnaire envoyé aux vétérinaires dans les Cévennes en 1999

Annexe 2 :

Protocole d'écotoxicologie initial proposé par le Docteur JONCOUR (Callac, 22)

Annexe 3 :

Récapitulatif des commémoratifs, des autopsies et des résultats d'analyses obtenus pour notre étude sur 24 vautours fauves (VF), 3 vautours moines (VM) et un grand corbeau (GC)

Annexe 1 :

Questionnaire envoyé aux vétérinaires dans les Cévennes en 1999

QUESTIONNAIRE :LES TRAITEMENTS ANTI-PARASITAIRES CHEZ LES OVINS.

1- Votre tampon professionnel :

2- Votre mode d'exercice : libéral ☐ salarié ☐
Seul ☐ en groupe ☐ ; combien de vétérinaires : _____

Type de clientèle : Bovins : _____% Canins : _____% Petits Ruminants : _____%
Equins : _____% Porcins : _____% Volailles : _____%

Natures de vos interventions :
Conseils, prescriptions : _____% Visites sur le terrain :_____%

3- Nombre de clients éleveurs ovins dans votre clientèle : _____

4- Taille du cheptel total **ovin** géré par vos soins : _____

5- Quelles sont les maladies parasitaires que vous rencontrez le plus fréquemment :

externes : 1) _____, époque majeure : _____
2) _____, époque majeure : _____
3) _____, époque majeure : _____
4) _____, époque majeure : _____

internes : 1) _____, époque majeure : _____
2) _____, époque majeure : _____
3) _____, époque majeure : _____
4) _____, époque majeure : _____

6- Quels sont les anti-parasitaires les plus vendus dans votre clientèle :

externes : 1) _____ préventif ☐ curatif ☐
2) _____ préventif ☐ curatif ☐
3) _____ préventif ☐ curatif ☐
4) _____ préventif ☐ curatif ☐

internes : 1) _____ préventif ☐ curatif ☐
2) _____ préventif ☐ curatif ☐
3) _____ préventif ☐ curatif ☐
4) _____ préventif ☐ curatif ☐

7- Quels sont les animaux traités, à quelle fréquence et quelle période de l'année ?

Agneaux : ☐ traités ☐ non traités

Si oui, à quel âge débutent les traitements : _____

à quelle fréquence : _____ fois/an
à quelle période de l'année : _____

Femelles vides ou jeunes : ☐ traités ☐ non traités

Si oui, à quelle fréquence : _____ fois / an
à quelle période de l'année : _____

Femelles pleines : ☐ traités ☐ non traités

Si oui, à quelle fréquence : _____ fois / an
à quelle période de l'année : _____

Mâles : ☐ traités ☐ non traités

Si oui, à quelle fréquence : _____ fois / an
à quelle période de l'année : _____

8- Quelles sont les voies d'élimination des substances, flacons et préparations usagées (bains de traitements par exemple) ?

_____
_____
_____
_____

9- Avez-vous connaissance de l'emploi de substances contenant des métaux tels que le mercure, le plomb, le cadmium dans le cadre de l'élevage ? (antifongiques mercuriels par exemple)

oui ☐ non ☐

Si oui, lesquelles ?	A quelles fins ?
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

10- Le sulfate de cuivre en pédiluve est-il d'usage traditionnel dans l'élevage ovin caussenard ?

oui ☐ non ☐

Quelles sont les concentrations ? _____

Quelles sont les substances éventuellement associées ? _____

Quel est le devenir des bains après usage? _____

11- Connaissez-vous les produits phytosanitaires d'usage courant ou non, employés par les agriculteurs ?

oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels ?

_____
_____
_____
_____
_____

Pour quels types de cultures ?

_____
_____
_____
_____
_____

12- Quelles sont les modalités de traitement des parcelles cultivées ?

_____
_____
_____
_____

13- Votre avis sur la présence des vautours en zone d'élevage ovin ?

- rôle équarrisseur : positif ☐ négatif ☐
- rôle épidémiologique par rapport aux affections animales : positif ☐ négatif ☐

Argumentez :

_____
_____

14- Remarques ou suggestions ?

_____
_____

Encore merci pour votre participation.

Annexe 2 :

Protocole d'écotoxicologie initial proposé par le Docteur JONCOUR (Callac, 22)

Fonds d'Intervention pour les Rapaces

F I R

Protocole de prélèvements en vue d'analyses toxicologiques sur des populations de rapaces dont le vautour fauve

PESTICIDES ET METAUX LOURDS

* Fiche de commémoratifs
- espèce
- date, lieu et circonstances de la collecte
- nom et adresse du "contact"
- origine supposée de la mort
- date éventuelle de congélation
- date de l'autopsie
- âge supposé ou connu (bague) (plumage)
- lésions apparentes, état du cadavre (date estimée de la mort)
- poids

* Autopsie et prélèvements

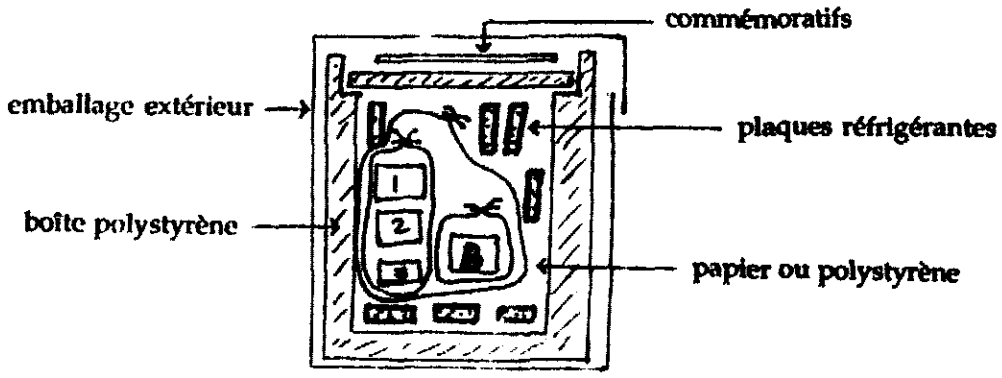
A { 1 graisse mésentérique (°) : 50 à 100 grs
2 muscle pectoral : 50 à 100 grs
3 foie

B { reins

- Sexage : ovaire droit - F, testicules - M
- Examen complémentaire des organes possible, en présence d'un vétérinaire recommandée.

* Conditionnement
- recongeler le reste du cadavre identifié par fiche extérieure au sac de congélation
- A (1, 2, 3) dans papillottes aluminium numérotées au feutre indélébile 1, 2, 3 puis dans un sac plastique de congélation étanche
- B dans un sac plastique étanche identifié B ou "reins"
- A et B sont conditionnés en sac étanche dans colis isotherme (schéma). Feuille de commémoratifs dans enveloppe extérieure au colis d'envoi vers le laboratoire

- La réalisation d'analyses en série peut abaisser le prix de revient des recherches. Il est donc parfois intéressant de recongeler les séries d'échantillons A + B pour envoi ultérieur groupé



(°) tissu adipeux de réserve enserrant le tube digestif, dans la cavité abdominale, présent même chez des oiseaux très maigres (Gyps fulvus).

Siège social national : FIR 11 bis avenue du Château de Malmaison - 92500 Rueil-Malmaison
✆ 01 47 16 77 95 - Fax 01 47 16 77 96 - SIRET 323 077 768 00048 - CODE APE 913 E

* Analyses demandées au laboratoire, sur fiche d'envoi :
- poids exact de chaque échantillon, 1, 2, 3 et B, à l'arrivée
- dosage de 11 organochlorés et des PCBs. par congénères sur 1, 2, 3 (A) (prioritairement 1 et 3)
- dosage des métaux lourds dans 3 et B : plomb, mercure, cadmium
- résultats en "poids sec" et en "poids frais"

* Laboratoire destinataire
CNITV
Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires
A l'attention du Dr Philippe BERNY
Maître de Conférences (tel. : 04 78 87 26 36)
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
BP 83
69280 MARCY L'ETOILE
Tel. : 04 78 87 10 40 - Fax. : 04 78 87 80 12

N.B. :

* Pour les oeufs et poussins morts : l'envoi au laboratoire se fera selon le conditionnement identique à A. L'autopsie de poussins en vue de prélèvements sera réalisée au laboratoire d'analyse destinataire. Feuille de commémoratifs (date, durée d'incubation, âge, etc.), les poids frais des oeufs, le % de matière sèche du contenu et, éventuellement de l'oeuf total (coquille + contenu) ainsi que la présence possible d'un embryon seront déterminés au laboratoire. De même pour le poids du poussin et des tissus ou organes prélevés.

* Dans la mesure du possible, on déterminera le poids de coquille, la longueur et le petit diamètre de l'oeuf (formule de Ratcliffe). Le calcul de l'épaisseur de coquille débarassée des membranes, dans la zone de moindre courbure est aussi possible au Palmer (moyenne de 5 mesures de fragments).

* Ce protocole d'étude écotoxicicologique vise à rendre exploitables les résultats grâce aux commémoratifs et à des comparaisons fiables. Ceci nécessite des échantillons de taille suffisante réduisant, aussi, les prix de revient d'analyses.

* Les plumes des oiseaux ne sont pas de bons matériels d'analyse des métaux lourds en cas de suspicion d'intoxication subaiguë à chronique.

A mon avis, un minimum serait :
* organochlorés dont PCBs (par congénères) - graisse - foie
* 3 métaux lourds (Hg, Pb, Cd) foie ou rein

N.B. : Parfois la putréfaction aboutit à une lyse du rein et dans un second temps du foie. Dans ce cas le muscle pectoral pourrait, en plus de la graisse péritonéale de réserve, être analysé sans problème majeur.

SUSPICIONS D'EMPOISONNEMENTS

- oiseau vivant :
* la symptomatologie permettra à un vétérinaire d'orienter les prélèvements et analyses en cas de mort ultérieure malgré les traitements institués
* en fonction du type d'intoxication une prise de 2cm3 de sang sur tube hépariné pourra être effectuée à la veine jugulaire

- oiseau mort :
* dans quelques cas l'appât empoisonné (ou suspect) peut avoir été collecté en vue d'analyse
* les poisons les plus utilisés en France, actuellement sont le métaldéhyde, la chloralose, les anticoagulants (Bromadiolone, Chlorophacinone); l'interdiction d'emploi de la strychnine en a réduit l'usage mais des stocks ont été constitués chez des particuliers. Des dérivés organophosphorés ou apparentés, à usage agricole, peuvent être d'une efficacité redoutable :
- PHOSDRIN (Mévinphos) insecticide "betterave", liquide coloré, injecté parfois dans les oeufs "pour" les mustélidés et autres carnivores,
- TEMIK (Aldicarbe) Nématocide et insecticide du sol en microgranulés (4 à 5 grains, dans un appât, tuent un renard).

* l'autopsie et les commémoratifs peuvent orienter les analyses. Globalement, les prélèvements, accompagnés d'une demande de recherche ciblée seront :
- le jabot et, surtout, le ventricule succenturié (suturés à leurs deux extrémités) en plus de l'appât supposé, s'il a été découvert,
- le foie et les reins pour confirmer une intoxication aux anticoagulants supposée à l'examen clinique ou à l'autopsie. Une remarque importante : il est illusoire de rechercher des anticoagulants plus de 24 h après l'ingestion dans le ventricule succenturié et plus de 96 h, dans le foie.

Callac, le 29/10/1996. © Guy JONCOUR

P.J. : Devis d'analyse écotoxicologique

Annexe 3 :

Récapitulatif des commémoratifs, des autopsies et des résultats d'analyses obtenus pour notre étude sur 24 vautours fauves (VF), 3 vautours moines (VM) et un grand corbeau (GC)

Code Oiseau	VF01	Bague Muséum	TY 1685	Bague Darvic	HV Blanc

Poids (en g)	9200
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	11/12/96
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Electrocution

Remarques: Retrouvé dans l'Aveyron.
Parents : Camille et Eole

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,040	0,533	0,045	0,006
PCB Global	0,092		0,153	
Plomb	0,350	0,340		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	18,800			

Code Oiseau	VF02	Bague Muséum	TY 1700	Bague Darvic	IC Blanc

Poids (en g)	7600
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	25/08/95
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Noyade

Remarques: BEG, graisse normalement développée, bréchet non saillant. Pas de dénutrition apparente.

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,089	0,010	0,020	0,022
PCB Global	0,796		0,040	
Plomb	0,350	0,340		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	43,330			

Code Oiseau	VF03	Bague Muséum	TY 2233	Bague Darvic	PT Blanc

Poids (en g)	6200
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	10/06/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Chute du nid

Remarques: Fracture pattes + C4-C5, BEG. Récupéré vivant le 08/06/98. Mort au centre de soins.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,054	0,012	0,010	0,034
PCB Global	0,963		0,941	
Plomb	2,400	2,390		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	40,600			

Code Oiseau	VF04	Bague Muséum	TY1725 + b.jaune	Bague Darvic	MZ jaune

Poids (en g)	6100
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	04/09/96
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Inconnue

Remarques: TBEG, graisse normalement développée. Aucune lésion n'a été remarquée malgré une très bonne conservation du cadavre...

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,051	0,005	0,008	0,031
PCB Global	0,059		0,169	
Plomb	0,790	1,530		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	41,600			

Code Oiseau	VF05	Bague Muséum	TY1602	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	6700
Sexe	Mâle
Age	Jeune

Date mort	13/03/97
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Dénutrition

Remarques: Cachectique. Plumes facilement détachables. Trouvé le 06/03/97, mort chez le vétérinaire à MILLAU.

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,090	0,043		0,063
PCB Global	0,017			
Plomb	0,350	1,790		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	31,800			

Code Oiseau	VF06	Bague Muséum	TY1713 + b.jaune	Bague Darvic	FS blanc

Poids (en g)	4700
Sexe	Indéterminé
Age	Poussin

Date mort	14/05/96
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Chute du nid

Remarques: Sternum dévié. Trouvé sur le 14/05/97 sur le site TMI n°5. Fracture diverses. Les plumes ont bien commencé à pousser.

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,017	0,007	0,036	0,000
PCB Global	0,005		0,053	
Plomb	1,300	3,320		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	24,400			

Code Oiseau	VF07	Bague Muséum	TY2176	Bague Darvic	NU jaune

Poids (en g)	6800
Sexe	Mâle
Age	Jeune

Date mort	27/08/97
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Dénutrition

Remarques: Très maigre; récupéré sur un pylône électrique le 21/08/97 au Truel, placé au centre de soins de MILLAU.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,095	0,021	0,014	0,013
PCB Global	9,531		7,422	
Plomb	0,350	0,380		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	67,100			

Code Oiseau	VF08	Bague Muséum	TY1693	Bague Darvic	IX blanc

Poids (en g)	5300
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	24/09/96
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Dénutrition

Remarques: L'estomac contenait des Toxacara (parasites des Carnivores). Conservation lamentable, cachectique. Adhérence entre les organes. Récupéré le 09/03/96. Ne peut se tenir debout, un tarse froid. Envoyé au centre de soins de Millau.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☐
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,251	0,248		0,003
PCB Global	0,423			
Plomb	0,370	2,510		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	171,010			

Code Oiseau	VF09	Bague Muséum	TY2021	Bague Darvic	NM

Poids (en g)	0
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	03/09/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Electrocution

Remarques: Maigre. Récupéré par ONF, électrocution sur pylône équipé. Plaie à la base du cou, reins hémorragiques. Lésions d'électrocution peu perceptibles par rapport à d'autres cas.

Prélèvements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,112	0,009	0,054	0,020
PCB Global	0,044		0,389	
Plomb	0,360	4,360		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	17,800			

Code Oiseau	VF10	Bague Muséum	TY1983	Bague Darvic	MR jaune

Poids (en g)	7600
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	16/08/96
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Traumatisme

Remarques: TMEG. Semble avoir eu une hémorragie. Putréfaction de la peau à certains endroits. Graise abdominale rouge, estomac, foie et reins éclatés, poumons noyés dans le sang. Coeur abîmé.

Prélèvements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,042	0,002	0,045	0,000
PCB Global	0,020		0,044	
Plomb	0,340	2,980		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	19,100			

Code Oiseau	VF11	Bague Muséum	TY1681	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	0
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	01/09/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Electrocution

Remarques: Côté gauche brûlé, tête et pattes arrachées, viscères plus ou moins tous brûlés. Pylône 2829.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,003	0,005	0,022	0,002
PCB Global	0,272		0,092	
Plomb	0,360	1,480		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	13,900			

Code Oiseau	VF12	Bague Muséum	TY1676	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	0
Sexe	Indéterminé
Age	Adulte

Date mort	01/09/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Electrocution

Remarques: Caillots sanguins dans le thorax. 300 g d'aliments dans l'oesophage. Graisse rosée, viscères fortement hémorragiques, compatible avec une électrocution. Pylône 2829.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,002	0,004	0,029	0,000
PCB Global	0,166		0,104	
Plomb	0,370	0,770		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	22,200			

Code Oiseau	VF13	Bague Muséum	TY2013	Bague Darvic	NB jaune

Poids (en g)	9500
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	25/09/97
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Traumatisme

Remarques: Collision cable électrique. Grosse trace hémorragique du pectoral droit sans plaie. Sang dans cavité buccale et dans l'estomac. Compatible avec un choc violent.

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,124	0,023	0,079	0,064
PCB Global	0,000		0,018	
Plomb	0,720	2,850		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	36,800			

Code Oiseau	VF14	Bague Muséum	TY2249	Bague Darvic	PA blanc

Poids (en g)	6400
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	29/07/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Tournis

Remarques: Putréfaction avancée du cou, sang sur le bec et aliments dans l'oesophage. Maigre, sang dans les poumons et la trachée. Récupéré dans un camping des gorges du Tarn le 23/07/98 à 5,3 kg. Retrouvé sur le dos en volière le 27/07/98.

Prélèvements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,014	0,022	0,106	0,006
PCB Global	0,064		0,066	
Plomb	0,370	0,970		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	32,200			

Code Oiseau	VF15	Bague Muséum	TY 1998	Bague Darvic	NW Jaune

Poids (en g)	6600
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	14/08/97
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Inconnue

Remarques: Sternum légèrement déviée. Rien de remarquable à l'autopsie. Récupéré non loin de l'aire le 25/07/98 et mis en volière à Cassagnes.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,063	0,022	0,011	0,049
PCB Global	0,088		0,727	
Plomb	1,020	2,650		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	18,600			

Code Oiseau	VF16	Bague Muséum	TY 2236	Bague Darvic	PK Blanc

Poids (en g)	0
Sexe	Mâle
Age	Jeune

Date mort	09/09/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Tournis

Remarques: Cloaque légèrement souillé. Très propre par ailleurs. Développement moyen des pectoraux. Foie congestionné. Déjà attaqué par les vers. Trouvé par un agriculteur prés de Campagnac.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,052	0,021	0,019	0,035
PCB Global	0,032		0,089	
Plomb	0,370	3,930		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	10,500			

Code Oiseau	VF17	Bague Muséum	Absente	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	8900
Sexe	Indéterminé
Age	Adulte

Date mort	
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Traumatisme

Remarques: BEG. Coude gauche : laxité ligamentaire laissant supposer une entorse ou une luxation. Caillots sanguins dans la cavité thoracique.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,091	0,007	0,016	0,036
PCB Global	0,229		0,795	
Plomb	0,790	0,390		
Cadmium	0,250	0,025		
Mercure	12,700			

Code Oiseau	VF18	Bague Muséum	TY1956	Bague Darvic	HI Jaune

Poids (en g)	9300
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	20/09/97
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Electrocution

Remarques: BEG. Lésion cutanée circulaire à la base du cou. Hémorragie intra-cavitaires, compatibles avec des lésions d'électocution.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,003	0,004	0,178	0,002
PCB Global	0,023		0,480	
Plomb	2,340	2,690		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	16,500			

Code Oiseau	VF19	Bague Muséum	Absente	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	0
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Traumatisme

Remarques: TBEG. Perforation membrane alaire gauche sur 4 cm. Sub-luxation coude gauche. Lésion hémorragique d'environ 5 cm sur le pectoral gauche.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,243	0,011	0,140	0,010
PCB Global	0,000		0,025	
Plomb	0,850	3,190		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	53,300			

Code Oiseau	VF20	Bague Muséum	TY 1614	Bague Darvic	HH Blanc

Poids (en g)	10000
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	28/07/95
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Traumatisme

Remarques: Collision avec un planeur au site TMK n°1. Fracture ouverte à l'aile gauche. Importante graisse abdominale. "Sable marron" tapissant la trachée. Un des parents serait bagué 3x Jaune tarse droit.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,014	0,083	0,082	0,007
PCB Global	1,098		3,681	
Plomb	0,370	0,370		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	33,300			

Code Oiseau	VF21	Bague Muséum	Absente	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	7500
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	04/04/97
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Chute du nid

Remarques: Fracture ouverte aile droite. Mutilé au niveau des pattes.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,011	0,013	0,008	0,006
PCB Global	9,370		5,603	
Plomb	1,930	2,390		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	23,400			

Code Oiseau	VF22	Bague Muséum	TY 0792	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	6300
Sexe	Indéterminé
Age	Adulte

Date mort	20/10/96
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Tournis

Remarques: Aucune graisse abdominale. Foie énorme (500 g), rosé avec une ponctuation blanche très dense. Ictère léger sous la peau. Muscles peu développés. Oiseau cachectique observé quelques jours auparavant avec un comportement anormal. Récupéré le 20/10/96. Parents : Boulet et Alexis.

Prélevements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☐
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,038	0,088		0,008
PCB Global	2,129			
Plomb	0,770	2,810		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	21,200			

Code Oiseau	VF23	Bague Muséum	TY 1711	Bague Darvic	MH Jaune

Poids (en g)	6900
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	07/08/96
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Dénutrition

Remarques: Jeune de l'année. Site TMS n°8. Trouvé le 07/08/96. Un des parents serait Jacinthe.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,098	0,108	0,033	0,003
PCB Global	0,013		0,082	
Plomb	1,220	0,670		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	26,300			

Code Oiseau	VF24	Bague Muséum	Absente	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	3000
Sexe	Indéterminé
Age	Poussin

Date mort	04/04/97
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Chute du nid

Remarques: Polyfracturé. Encore en duvet blanc. Pas de canons visibles.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,390	0,570	0,047	0,151
PCB Global	0,045		7,422	
Plomb	2,980	2,440		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	23,500			

Code Oiseau	VM01	Bague Muséum	TY 19977 + NOON	Bague Darvic	AU Jaune

Poids (en g)	10300
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	21/12/95
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Electrocution

Remarques: BEG. A droite, les rémiges 3, 4 et 5 sont décolorées. Déchirure alaire à gauche. Lésion nuccale. Cavité abdominale plus ou moins hémorragique. Poumons et coeur non accessibles (trop congelé). Foie de petite taille.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,012	0,007	0,032	0,007
PCB Global	0,000		0,154	
Plomb	0,000	0,000		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	33,700			

Code Oiseau	VM02	Bague Muséum	BVCF 40 (G)	Bague Darvic	11 03 254 (D)

Poids (en g)	7300
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	08/01/96
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Dénutrition

Remarques: Très maigre. Plumage très dégradé. Coude aile droite très infiltré par du liquide clair (synovie probablement) avec une tuméfaction importante, probablement très handicapante pour le vol. trouvé à Roquedols.

Prélevements
- .Foie ✔
- .Rein ✔
- Graisse ✔
- .Muscle ✔

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,010	0,007	0,010	0,002
PCB Global	0,036		0,418	
Plomb	0,000	0,000		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	20,860			

Code Oiseau	VM03	Bague Muséum	TY 2195 + Rouge x 2	Bague Darvic	K Jaune

Poids (en g)	3900
Sexe	Indéterminé
Age	Jeune

Date mort	27/07/98
Date d'autopsie	26/02/99

Cause Mort	Euthanasie

Remarques: Cachectique. Plumage en TME. Rémiges 8 et 9 décolorées à gauche. Très petite rate. Trachée remplie de pâtée (post-mortem). Oiseau nerveux, inadapté, lâché le 29/05, récupéré affaibli le 07/06 et relâché le 06/07 à 6,3 kg. Récupéré le 25/07, il est euthanasié le 27/07. C'est le seul oiseau qui se soit jeté violemment contre les volières (violet sur les poignets).

Prélèvements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☐
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,007	0,015		0,002
PCB Global	0,073			
Plomb	0,000	0,000		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	40,700			

Code Oiseau	GC	Bague Muséum	Absente	Bague Darvic	Absente

Poids (en g)	1100
Sexe	Femelle
Age	Adulte

Date mort	
Date d'autopsie	22/07/97

Cause Mort	Barbelés

Remarques: Blessure en haut de la cuisse droite et sur le cou. Estomac plein. Femelle : grappe ovarienne bien visible.

Prélèvements
- .Foie ☑
- .Rein ☑
- Graisse ☑
- .Muscle ☑

Analyses	Foie	Rein	Graisse	Muscle
Lindane	0,901	0,105	0,048	0,570
PCB Global				
Plomb	1,540	1,590		
Cadmium	0,250	0,250		
Mercure	36,000			

PHILIPPE Corinne

ECOTOXICOLOGIE DES RAPACES :
Etude sur une Population de Vautours Fauves et Moines Réintroduite dans les Causses

Thèse Vétérinaire : Lyon 2001

RESUME :
Les vautours réintroduits dans les Cévennes sont désormais des auxiliaires indispensables de l'élevage ovin en tant qu'équarrisseurs naturels.

Une étude écotoxicologique a été entreprise afin de déterminer si la présence de certains produits pouvait expliquer le syndrome mortel du "tournis" dont ils sont parfois victimes. Le lindane, les PCB, les métaux (plomb, cadmium et mercure) ont été recherchés dans les cadavres de 24 vautours fauves et 3 vautours moines. En parallèle, une enquête chez les vétérinaires sur les habitudes caussenardes en matière de traitements antiparasitaires dans l'élevage ovin montre qu'il faut chercher ailleurs la source éventuelle de ces toxiques.

Les teneurs retrouvés chez nos vautours sont toutes très faibles, quel que soit le toxique. Il est donc improbable que ceux-ci soient à l'origine du tournis des vautours.

Les Cévennes apparaissent donc comme étant un milieu très favorable au développement de ces oiseaux, tant par le respect de leur biologie que par la qualité de l'environnement.

MOTS CLES :

- toxicologie
- vautours
- rapaces
- organochlorés
- métaux
- PCB

JURY :

Président : Monsieur le Professeur GHARIB
1er assesseur : Monsieur le Professeur BERNY
2nd assesseur : Madame le Professeur GUERIN-FAUBLEE

DATE DE SOUTENANCE : 29 Mai 2001

ADRESSE DE L'AUTEUR :
Le Bosc Jouen
27 560 LIEUREY