ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2001 - Thèse n° 93

LES INTOXICATIONS AIGUËS DES OISEAUX SAUVAGES EN FRANCE DE 1994 A 1997 D'APRES LES DONNEES DU RESEAU SAGIR ET DU LABORATOIRE DE TOXICOLOGIE DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

THESE

Présentée à l' UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON I
(Médecine – Pharmacie)
et soutenue publiquement le 11 Octobre 2001
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Sarah WAELDELE
Née le 04 Juin 1974
à Strasbourg

SOMMAIRE

Introduction 1

I. Présentation du réseau SAGIR 3

Le réseau SAGIR tire son nom de la réduction de l'expression « SAVOIR POUR AGIR ». Cette expression résume parfaitement les fondements de ce réseau qui sont la connaissance à travers les données de terrain des principales causes de mortalité de la faune sauvage pour les soumettre aux principaux acteurs de la gestion de cette faune. En détenant ces éléments, ils peuvent agir pour protéger au mieux l'environnement.

Le réseau SAGIR est un véritable réseau de surveillance sanitaire nationale de la faune sauvage mettant en jeu plusieurs organisations ayant trait à la gestion du gibier ou des animaux sauvages. En effet, ce réseau lie, par différents rapports, des organismes tels que l'ONCFS et les Fédérations Départementales de Chasseurs (FDC), les Laboratoires Départementaux Vétérinaires (LDV) et la Direction des Services Vétérinaires (DSV) mais aussi le laboratoire de toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (ENVL) ou l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Cette surveillance a plusieurs mérites : elle s'intègre dans une meilleure connaissance des populations animales et des facteurs les limitant, elle permet une prévention ou une intervention rapide sur les causes de mortalité et enfin, elle donne aux chasseurs des éléments pour une meilleure gestion des populations d'animaux gibiers.(36)

A. Historique 3

Depuis sa création en 1972, l'Office National de la Chasse (ONCFS) a organisé une enquête nationale afin de mettre en évidence les principales causes de mortalité du petit gibier. Cette enquête était basée sur l'analyse des cadavres découverts dans la nature par les gardes de l'ONCFS affectés dans les Fédérations départementales de chasseurs (FDC). Les gardes fédéraux de l'époque avait l'entière responsabilité de la mise en place de l'enquête.

En 1982, il fut décidé que les prélèvements seraient seulement effectués en cas de mortalités massives de cause inconnue (plus de trois cadavres trouvés sur le terrain) ou quand il existait une forte suspicion d'intoxication, même lorsqu'une seule carcasse avait été trouvée. Les

A Monsieur le Professeur DESCOTES,
de la Faculté de Médecine Claude Bernard de Lyon,

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

A Monsieur le Professeur BERNY,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

pour le temps qu'il a consacré à notre travail
ainsi que sa patience et sa grande disponibilité,
qu'il trouve ici un témoignage de notre reconnaissance
et de toute l'estime que nous lui portons.

A Madame le Professeur CHAUVE,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

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

A toute l'équipe du CNITV,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

pour cette formation extraordinaire et les conseils judicieux.
Remerciements chaleureux.

A Mr François LAMARQUE,
du réseau SAGIR.

pour les résultats du réseau SAGIR
Sincères remerciements.

INTRODUCTION.....
.....**11**
I. PRÉSENTATION DU RÉSEAU SAGIR.....**3 1**
A. HISTORIQUE 3 1
B. FONCTIONNEMENT.....4 2
1. Objectifs du réseau SAGIR 2
2. Fonctionnement général du réseau SAGIR 3
C. LE LABORATOIRE DE TOXICOLOGIE DE L'ENVL.....7 5
1. Organisation 5
3. Fonctionnement 5
4. Objectifs du laboratoire 6
II. IMPORTANCE DES INTOXICATIONS, DISTRIBUTION TEMPORELLE, PRINCIPAUX TOXIQUES ET ESPÈCES D'OISEAUX SAUVAGES RENCONTRÉS ENTRE 1994 ET 1997.....**11 9**
A. NOMBRE TOTAL DE FICHES.....11 9
B. DISTRIBUTION ANNUELLE DES INTOXICATIONS.....12 10
C. DISTRIBUTION MENSUELLE.....13 10
D. PRINCIPAUX TOXIQUES RENCONTRÉS CHEZ LES OISEAUX SAUVAGES...14 12
E. PRINCIPALES ESPÈCES D'OISEAUX SAUVAGES RENCONTRÉS DANS LES INTOXICATIONS.....15 13
F. ETIOLOGIES MISES EN ÉVIDENCE ENTRE 1994 ET 1997.....17 14
III. RÉPARTITION DES INTOXICATIONS PAR TOXIQUE.....**19 14**
A. NOTIONS GÉNÉRALES DE TOXICOLOGIE 19 14
1. Quelques définitions 14
2. Circonstances d'intoxication 14
B. LES INHIBITEURS DE CHOLINESTÉRASES :ORGANOPHOSPHORÉS, CARBAMATES.....24 14
1. Définition 14
2. Historique 14
3. Importance 14
4. Mode d'action 14
5. Symptomatologie 14
6. Traitement 14
7. Lésions 14
8. Prélèvements 14
9. Techniques de recherche des IDC au laboratoire 14
10. Intoxications par les IDC entre 1994 et 1997.....28 14
11. Conclusion sur les IDC 14
C. LES ANTICOAGULANTS.....32 14
1. Définition 14
2. Nature des composés utilisés en France 14
3. Importance 14
4. Mode d'action 14
5. Symptomatologie 14
6. Lésions 14
7. Prélèvements 14
8. Traitement 14
9. Techniques de recherche des anticoagulants au laboratoire 14
10. Nature des produits commercialisés en France 14
11. Principaux anticoagulants mis en cause 14
12. La chlorophacinone.....36 14
13. La bromadiolone.....38 14
14. Intoxications par les anticoagulants entre 1994 et 1997.....40 14
15. Conclusion sur les anticoagulants 14
D. LE CHLORALOSE.....44 14
1. Définition 14
2. Importance 14

Introduction

A l'heure de l'industrialisation, de la pollution et de la tentative du contrôle absolu de l'Homme sur les conditions de vie sur terre, la faune sauvage aussi en subit les conséquences. L'emploi massif des pesticides pour optimiser l'agriculture, la gestion des populations d'animaux nuisibles, le développement de l'agriculture intensive sont des paramètres qui modifient totalement le biotope et l'alimentation des animaux sauvages.

L'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS) a suivi depuis longtemps le devenir des espèces gibiers mais a su étendre son champ d'étude à toute la faune sauvage à travers la création du réseau SAGIR. Le laboratoire de toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon fait partie de ce réseau pour le diagnostic et l'interprétation des intoxications.

Après une présentation des différents acteurs du réseau, nous avons voulu étudier dans ce travail les principaux toxiques mis en cause dans les mortalités aiguës des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997.
Dans un second temps, nous étudierons les principales espèces d'oiseaux sauvages concernées par ces intoxications. L'étude de leur mode de vie, de leur habitat ou de leur alimentation permettra d'envisager les liens entre telle espèce et tel toxique.
Nous ne nous baserons dans ces deux chapitres que sur les résultats du laboratoire de toxicologie afin de mettre en évidence et d'étudier les principaux toxiques et oiseaux sauvages rencontrés.

La dernière partie a pour but de replacer ces intoxications dans le cadre global des mortalités relevées par le réseau SAGIR afin d'étudier l'impact réel de l'emploi de pesticides sur la vie des oiseaux sauvages par rapport aux pathologies infectieuses et parasitaires ou aux traumatismes divers, responsables de mortalités aiguës.

I. Présentation du réseau SAGIR

Le réseau SAGIR tire son nom de la réduction de l'expression « SAVOIR POUR AGIR ». Cette expression résume parfaitement les fondements de ce réseau qui sont la connaissance à travers les données de terrain des principales causes de mortalité de la faune sauvage pour les soumettre aux principaux acteurs de la gestion de cette faune. En détenant ces éléments, ils peuvent agir pour protéger au mieux l'environnement.

Le réseau SAGIR est un véritable réseau de surveillance sanitaire nationale de la faune sauvage mettant en jeu plusieurs organisations ayant trait à la gestion du gibier ou des animaux sauvages. En effet, ce réseau lie, par différents rapports, des organismes tels que l'ONCFS et les Fédérations Départementales de Chasseurs (FDC), les Laboratoires Départementaux Vétérinaires (LDV) et la Direction des Services Vétérinaires (DSV) mais aussi le laboratoire de toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (ENVL) ou l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Cette surveillance a plusieurs mérites : elle s'intègre dans une meilleure connaissance des populations animales et des facteurs les limitant, elle permet une prévention ou une intervention rapide sur les causes de mortalité et enfin, elle donne aux chasseurs des éléments pour une meilleure gestion des populations d'animaux gibiers.(36)

A. Historique (32)

Depuis sa création en 1972, l'Office National de la Chasse (ONCFS) a organisé une enquête nationale afin de mettre en évidence les principales causes de mortalité du petit gibier. Cette enquête était basée sur l'analyse des cadavres découverts dans la nature par les gardes de l'ONCFS affectés dans les Fédérations départementales de chasseurs (FDC). Les gardes fédéraux de l'époque avait l'entière responsabilité de la mise en place de l'enquête.

En 1982, il fut décidé que les prélèvements seraient seulement effectués en cas de mortalités massives de cause inconnue (plus de trois cadavres trouvés sur le terrain) ou quand il existait une forte suspicion d'intoxication, même lorsqu'une seule carcasse avait été trouvée. Les analyses étaient réalisées par le Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires (LCRV) de Maisons-Alfort et les laboratoires de pathologie des Ecoles Vétérinaires de Lyon et Toulouse pour la partie « pathologie », par le laboratoire de phytopharmacie de l'INRA à Versailles pour la partie « toxicologie ». Les carcasses étaient envoyées avec une fiche d'enquête remplie par le garde fédéral et les résultats étaient renvoyés aux Fédérations Départementales de Chasseurs après un délai souvent long, notamment pour les analyses toxicologiques qui étaient regroupées pour un souci de rentabilité du matériel et des installations. Malgré tout, cette enquête était assez bien menée, surtout pour la partie Nord de la France. Elle portait chaque année sur environ 6000 à 7000 cadavres dont une centaine pour la toxicologie. En raison du protocole et des critères de ramassage des carcasses, les informations étaient assez disparates et difficiles à analyser. Cependant, malgré ses nombreuses lacunes, l'enquête sur les mortalités anormales du petit gibier a permis de mettre en évidence les maladies dominantes et les principales substances responsables d'intoxication chez le petit gibier sédentaire de la plaine au travers de plus de 6000 analyses réalisées entre 1972 et 1984 (dont 935 recherches toxicologiques). Elle avait surtout permis de jeter les bases d'un réseau national de surveillance sanitaire de la faune qui serait bientôt étendu à toute la France et à toutes les espèces de gibier de la faune sauvage sous le nom de réseau SAGIR.

A partir de 1986, l'ONCFS a mis en place le réseau SAGIR basé sur la collaboration entre l'ONCFS, les différentes Fédérations Départementales de Chasse (FDC), les Laboratoires Départementaux Vétérinaires mais aussi des laboratoires des Ecoles Nationales Vétérinaires. Le laboratoire d'écotoxicologie de l'école vétérinaire de Lyon est associé au réseau SAGIR depuis le début pour la recherche et l'étude de causes de mortalité de la faune sauvage par intoxication.(36)
Issu de l'enquête sur la mortalité anormale du petit gibier, le réseau a su profiter de l'expérience que celle-ci a fourni. Ainsi, dès sa création en 1986, il s'adressa d'emblée à tout le territoire et à toutes les espèces. Toutes les FDC furent d'avantage responsabilisées puisque celles-ci durent nommé un correspondant attitré au réseau mais aussi financer les analyses nécessaires à l'atteinte de l'objectif de SAGIR : la mise en évidence des principales causes de mortalité de la faune sauvage. La méthodologie de base resta la même mais le ramassage des carcasses ne fut plus l'apanage des seuls gardes. Les analyses furent délocalisées, les LDV effectuant les examens des prélèvements transmis par le correspondant local du réseau. Par contre, les résultats d'analyses restèrent centralisés par quatre laboratoires d'encadrement ayant des compétences particulières : le LCRV (qui deviendra l'AFSSA d'Alfort) pour la petite faune, le Centre National d'Etude sur la rage et la pathologie des animaux sauvages de Nancy (CNERPAS, futur AFSSA-Nancy) pour la grande faune de plaine, le laboratoire de pathologie de l'ENVL pour la faune de montagne et le laboratoire d'écotoxicologie INRA/ENVL pour la toxicologie. Pour alléger la structure, le nombre de laboratoires centralisateurs fut rapidement ramené à trois, le CNERPAS regroupant tous les résultats concernant la grande faune dès 1988.

Depuis 1989, tous les résultats sont informatisés, ce qui permet une étude statistique plus précise des données récoltées dans tous les domaines touchant à la faune sauvage. Cette informatisation a conduit à la formation d'une banque de données sur la pathologie de la faune sauvage les plus importantes d'Europe avec plus de 14000 enregistrements pour exemple en 1996.(32)
A partir de 1992, l'AFSSA-Nancy commença à collecter les résultats concernant toutes les espèces, le laboratoire de toxicologie de l'ENVL conservant quant à lui son rôle de point focal pour les recherches de toxiques.

B. Fonctionnement

1. Objectifs du réseau SAGIR

L'objectif du réseau SAGIR est de mettre en évidence les principales causes de mortalité de la faune sauvage dans l'ensemble du territoire. Pour ce faire, de nombreux partenaires collectent les données sur le terrain et fournissent aux différents laboratoires matière à analyse. L'informatisation des résultats a permis une exploitation plus précise des données SAGIR et l'on obtient deux niveaux d'information. Le premier intéresse les gestionnaires de la faune sauvage car il permet de connaître les causes de mortalité des principales espèces, d'évaluer leur incidence ainsi que leur variations dans le temps et l'espace ou les différentes sensibilités en fonction de l'âge ou du sexe. Le second niveau d'information permet de savoir quels sont les agents pathogènes qui circulent à bas bruit.
Le réseau SAGIR n'est pas qu'un outil de collecte d'informations mais aussi un réseau d'alerte. Il permet de mettre en évidence des phénomènes pathologiques anormaux et de les signaler à l'ensemble des Fédérations départementales des chasseurs et aux autres institutions intéressées par la santé de la faune. Il s'est notamment illustré dans des cas de mortalités

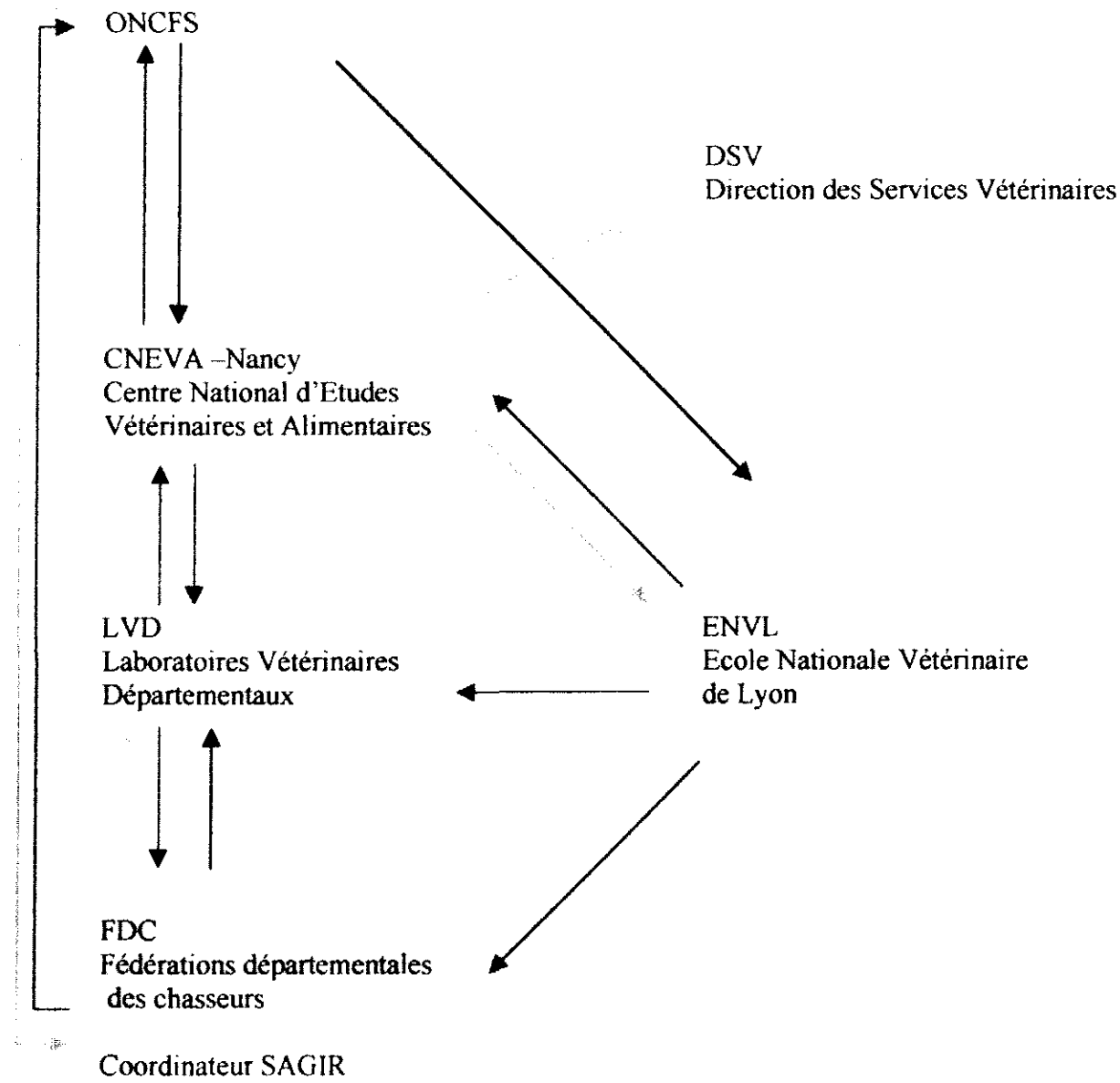
massives anormales chez les perdrix avec l'imidaclopride ou chez les pigeons par intoxications au furathiocarbe ou par des agents infectieux comme la trichomonose . (32)
En dehors du cadre des oiseaux, le réseau SAGIR a permis de repérer des cas de peste porcine. A l'heure actuelle, le réseau travaille sur les « mortalités anormales du chevreuil » repérées grâce aux études statistiques rétrospectives des mortalités enregistrées par SAGIR (M. Artois, com.pers.).

2. Fonctionnement général du réseau SAGIR

Schéma représentant le fonctionnement du réseau SAGIR : (32)

Légende :

Prélèvements
Résultats
Synthèses périodiques
Rapports périodiques
Financement



a) Collecte du prélèvement

Le cadavre peut être découvert par tout type de personne : promeneur, chasseur, garde ONCFS,... Le garde chasse ou le correspondant attitré au réseau SAGIR de la FDC est prévenu et décide de l'envoyer ou non à l'analyse (principalement en fonction de son état de conservation).
Une fiche SAGIR de commémoratifs est remplie et accompagnera le cadavre au niveau du laboratoire. Elle comprend le lieu de découverte du cadavre, l'espèce animale, le sexe et l'âge (pas toujours facile à évaluer chez les oiseaux). On note aussi la présence éventuelle d'autres animaux morts sur le même site, la densité évaluée de l'espèce pour cent hectares, la suspicion éventuelle de la cause de mortalité. Enfin, il convient de stipuler le mode de transport et de conservation du cadavre.
Chaque fiche a un numéro unique, ce qui permet un classement rigoureux et une réutilisation possible pour des études statistiques.

b) Analyse du prélèvement

Le cadavre et sa fiche sont envoyés au LVD qui effectuera l'autopsie et enverra les différents prélèvements vers le laboratoire de toxicologie de l'ENVL dans le cas d'une intoxication ou vers d'autres laboratoires spécialisés (virologie aviaire AFSSA Ploufragan par exemple).
Les animaux vivants sont adressés à Ploufragan.

c) Traitement des données

Les résultats des LVD et du laboratoire de toxicologie sont envoyés à l'AFSSA de Nancy qui centralisera les données mais aussi au correspondant SAGIR des FDC. Pour la toxicologie, les résultats sont aussi communiqués aux LDV et aux FDC.

d) Diffusion de l'information

L'information circule entre les différents acteurs à travers des rapports périodiques. L'AFSSA-Nancy qui centralise tous les résultats communique ses conclusions aux LDV, au laboratoire de toxicologie de l'ENVL, à la DSV et à l'ONCFS. Tous les six mois, l'AFSSA de Nancy synthétise les résultats de toutes les analyses saisies sur informatique dans des bilans SAGIR en collaboration avec la Division Préservation de la Faune Sauvage de l'ONCFS et présente, une fois par an, un bilan incluant les résultats des analyses toxicologiques.
L'ONCFS établit des synthèses périodiques qu'elle envoie aux FDC qui elles mêmes rédigent régulièrement des rapports pour l'ONCFS.
Le laboratoire de toxicologie de l'ENVL quant à lui rédige, en plus de ses rapports annuels, un bilan qu'il transmet à l'ONCFS.

e) Financement du réseau SAGIR

L'ONCFS finance directement les deux laboratoires centralisateurs que sont l'AFSSA-Nancy et le laboratoire de Toxicologie de l'ENVL pour les analyses effectuées ainsi que le travail réalisé. Les analyses directement réalisées par les LDV sont entièrement financées par les FDC.

C. Le laboratoire de Toxicologie de l'ENVL

Nous avons vu que dans le cadre de l'étude initiale sur la mortalité de la faune sauvage menée par l'ONCFS, les analyses toxicologiques étaient réalisées dans des conditions plus ou moins intéressantes à l'INRA de Versailles. Depuis la création effective du réseau SAGIR au milieu de l'année 1986, le Laboratoire de Toxicologie de l'ENVL y a toujours été associé. En effet, il est le seul laboratoire agréé par le réseau SAGIR et l'ONCFS pour les analyses toxicologiques.

1. Organisation

Le laboratoire est situé sur le site de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon à Marcy l'Etoile (69) et plus précisément dans les mêmes locaux que le CNITV (Centre National d'Information en Toxicologie Vétérinaire) qui joue un double rôle puisqu'il s'agit d'un centre antipoison vétérinaire qui aide les praticiens dans l'urgence mais joue aussi un rôle de pharmacovigilance non négligeable. Le CNITV centralise des données sur informatique sur les risques toxicologiques des médicaments vétérinaires mais aussi des produits phytosanitaires qui permettent aussi une autre approche des intoxications des animaux sauvages en dehors de l'intervention du réseau SAGIR.
Le laboratoire de toxicologie a su développer l'activité d'analyse du laboratoire puisque leur nombre ne fait qu'augmenter d'une année sur l'autre : ceci est lié à l'augmentation du nombre de cas proprement dit mais aussi à celle des types de dosages réalisables avec une augmentation des possibilités analytiques. Ils sont tous enregistrés sur informatique grâce au logiciel Toxlab qui permet des études statistiques telle que celle menée ici. Le laboratoire développe aussi la collaboration avec les différents acteurs de la faune sauvage à travers le réseau SAGIR ainsi qu'avec les producteurs de produits phytosanitaires afin d'évoluer ensemble et de proposer des solutions adaptées à la sauvegarde de la faune sauvage.

2. Fonctionnement

Le laboratoire qui compte deux techniciennes utilise diverses méthodes de chromatographie (comme la Chromatographie en Phase Gazeuse ou la Chromatographie Couches Minces Haute Performance pour certains anticoagulants) pour mettre en évidence les toxiques à partir des prélèvements. La recherche toxicologique peut s'effectuer sur des appâts ou des organes pour les cadavres. On peut aussi rechercher pour confirmation sur un appât découvert près du cadavre : on peut ainsi définir l'étiologie précisément. Les organes utilisés pour les analyses toxicologiques sont le foie, les reins, le contenu digestif, l'encéphale, le cœur, le sang en fonction de la suspicion et des possibilités d'échantillonnage sur le terrain.
Chaque analyse est enregistrée dans Toxlab avec un certain nombre de renseignements qui seront utiles pour des interprétations futures. Chaque dossier comprend : (32)

- la date d'arrivée du colis et son numéro d'enregistrement dans le laboratoire
- le(s) demandeur(s) : il peut s'agir du réseau SAGIR (ONCFS) mais aussi de Laboratoire Départemental Vétérinaire pour SAGIR ou non, de particuliers, d'ENV, de FDC,... Un même dossier peut concerner plusieurs demandeurs.
- l'espèce animale concernée
- le nombre d'animaux atteints et le nombre de morts
- les symptômes (souvent frustres pour la faune sauvage) ou les lésions observées à l'autopsie

- les recherches toxicologiques effectuées avec le détail des organes ou appâts utilisés, leur état de conservation, le type de toxique recherché et le résultat quantitatif (exprimé en mg/kg de substance dans l'organe)
- l'étiologie probable selon les renseignements fournis
- la conclusion permet de récapituler le ou les toxiques mis en évidence, leur compatibilité avec les troubles décrits pour l'animal et les concentrations observées

Le nombre d'animaux concernés par les analyses est très variable selon les espèces : souvent un ou deux individus pour les espèces non gibiers comme les rapaces. Pour les oiseaux, le nombre d'animaux concernés peut être très élevé pour un seul cas lors de mortalité massive. Le calcul du nombre moyen d'animaux concernés repose sur les informations fournies dans la fiche SAGIR ou tout autre source précisant le nombre d'animaux morts trouvés sur le terrain, mais le nombre réel d'animaux transmis au laboratoire est plus souvent proche de l'unité, y compris lors de mortalités massives. Il semble que le message commence à passer puisque de plus en plus de colis arrivent contenant des organes de plusieurs animaux morts dans des circonstances analogues. En effet, l'examen d'un seul cadavre, lors d'une intoxication collective (plusieurs animaux ou plusieurs dizaines d'animaux) peut parfois rester négatif, à cause d'un prélèvement en trop petite quantité ou altéré par exemple, alors que tout indique une intoxication. Il est donc nécessaire de soumettre les organes de plusieurs animaux chaque fois que cela est possible pour être certain de confirmer l'hypothèse toxique.(8)

Les étiologies sont très intéressantes car elles vont permettre de montrer les risques liés à un pesticide dans diverses conditions d'utilisation.

3. *Objectifs du laboratoire*

Le laboratoire de toxicologie de l'ENVL est un instrument d'analyses pour mettre en évidence les toxiques rencontrés dans la mortalité aiguë de la faune sauvage mais aussi et surtout un outil de prévention dans la même philosophie que le réseau SAGIR. Il ne s'agit pas uniquement de dire que tels ou tels toxiques présentent des risques mortels pour la faune sauvage mais d'établir une collaboration entre les différents acteurs de terrains et les laboratoires phytopharmaceutiques. Ces derniers intègrent de plus en plus la toxicovigilance car c'est une partie importante du dossier d'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) d'un nouveau produit. Chaque année des rapports sont réalisés par le laboratoire pour ses différents partenaires afin de voir les principaux acteurs dans la mortalité de la faune.
Cette volonté de collaboration se voit à travers : (8)
- des relations avec les firmes phytosanitaires pour mieux connaître les problèmes de terrain mais aussi calmer les esprits dans certaines circonstances
- un investissement fort dans le réseau SAGIR
- la réalisation, par exemple, d'un ouvrage de grande diffusion avec la collaboration du Ministère de l'Environnement et du Ministère de l'Agriculture sur les pratiques culturales et les risques des pesticides pour la faune sauvage
- des collaborations avec des organismes naturalistes comme la Tour du Valat (13) ou la station INRA de Thonon (74)
- la rédaction de plusieurs thèses vétérinaires sur le thème des toxiques et de la faune sauvage

Il convient de noter à ce stade que notre étude statistique sera basée sur les résultats du laboratoire de toxicologie enregistrés dans TOXLAB. Ceux-ci comprennent les résultats du réseau SAGIR mais aussi ceux des autres demandeurs donc les résultats utilisés dans cette thèse pourrait être légèrement différents de ceux exploités par le réseau. Toutefois, cette

approche n'est pas inintéressante car elle offre une vision plus générale de tous les intervenants en faune sauvage.
Nous pouvons aussi noter ici les limites du réseau car bien souvent les fiches sont incomplètes donc pas toujours exploitables ou, en cas de mortalité massive, un seul cadavre nous est envoyé. Dans ce cas, nous pouvons obtenir des résultats faussement négatifs sur une suspicion d'intoxication très importante. Compte tenu de ce mode de fonctionnement, le réseau ne peut détecter les mortalités dues à une exposition chronique à des toxiques ou les mortalités « indirectes » (dans le cas des perdrix par exemple, un herbicide détruit le couvert végétal nécessaire à la protection des oisillons ou au développement des insectes qui servent de nourriture aux jeunes ; la faible toxicité du composé et son absence dans les prélèvements biologiques ne l'impliquent pas...).

II. Importance des intoxications, distribution temporelle, principaux toxiques et espèces d'oiseaux sauvages rencontrés entre 1994 et 1997

Ce chapitre a pour but de mettre en évidence les principales intoxications mortelles rencontrées chez les oiseaux sauvages entre 1994 et 1997 inclus à partir des fiches informatisées dans le logiciel TOXLAB. Il va permettre de voir quelles sont les principales espèces d'oiseaux sauvages intoxiquées, les toxiques les plus fréquemment mis en cause mais aussi les départements d'origine, les étiologies ou les types de demandeurs. Nous verrons à chaque étape quels sont les éléments qui peuvent biaiser nos résultats mais cette approche permet une vision globale des mortalités par intoxication chez les oiseaux sauvages.

Méthodologie :

Nous n'apporterons, dans cette première étape, que des résultats bruts et par la suite nous nous intéresserons en détail aux principaux toxiques mais aussi aux principales espèces d'oiseaux mis en cause.

Notre étude débute en 1994 , année à partir de laquelle les collaborations entre le laboratoire et le réseau SAGIR se sont avérées plus « standardisées » à travers une gestion plus rigoureuse des fiches jointes aux colis, une informatisation systématique des résultats,... L'exploitation des données est donc beaucoup plus intéressante et représentative de la réalité que pour les années précédentes où nous rencontrerions encore plus de biais.

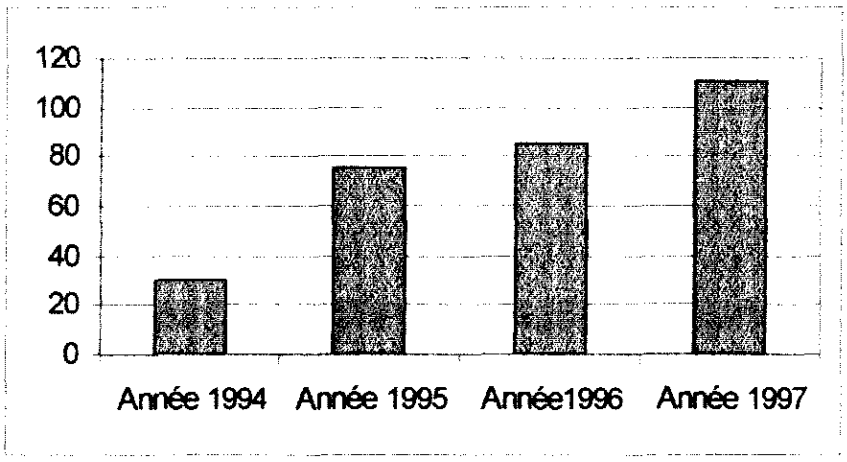
L'année 1994 correspond en outre au début de la mise en place de l'activité du laboratoire de toxicologie tel qu'il est actuellement : l'organisation du Laboratoire telle qu'elle est aujourd'hui a été mise en place en 1992 et c'est à partir de 1994 que les efforts consentis ont commencé à être récompensés de façon significative avec une collaboration plus constructive avec le réseau SAGIR et une augmentation généralisée des cas soumis.

A. Nombre total de fiches

Entre janvier 1994 et décembre 1997, le laboratoire d'analyses toxicologiques a enregistré 301 fiches concernant des intoxications confirmées d'oiseaux sauvages avec mortalité. Cette analyse ne concernera donc que les cas où un toxique a été identifié (enregistré sous « toxique positif »).
Toutes les fiches ne proviennent pas forcément du réseau SAGIR mais divers demandeurs peuvent intervenir. Chaque fiche peut concerner un ou plusieurs animaux, oiseaux ou non et parfois d'espèces différentes. Cette dernière raison permet d'expliquer que parfois nous ayons un nombre de cas d'oiseaux qui, additionnés les uns aux autres, donnent un nombre total supérieur à nos 301 fiches de base.

B. Distribution annuelle des intoxications

Nombre de colis reçus par année entre 1994 et 1997 : (n=301)



Comme nous le montre ce graphique, le nombre de cas enregistrés par année est en constante augmentation. On pourrait penser que les oiseaux sont de plus en plus tués par intoxication mais la raison réelle semble être le développement progressif et constant de l'activité du laboratoire de toxicologie. Alors qu'il n'y avait que 37 analyses confirmées en 1994, nous en trouvons 110 en 1997 : l'activité a plus que triplé en 4 ans.

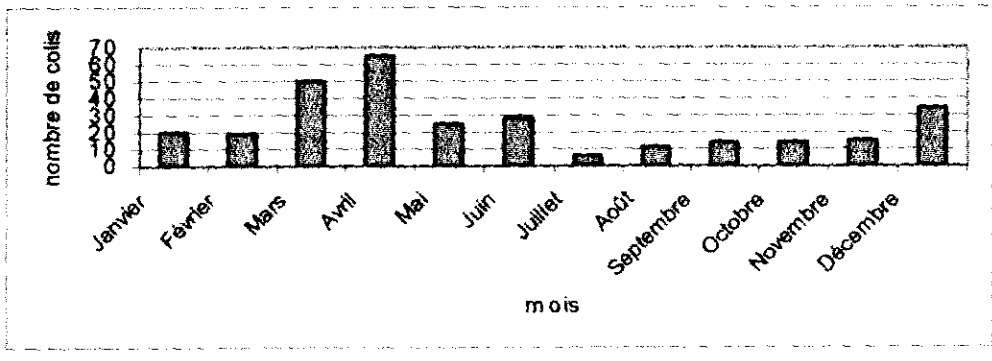
Voici donc mis en évidence le premier biais de notre analyse. Comme nous le verrons, ce biais de collecte nous suivra tout au long de cette étude mais est aussi la première justification de l'intérêt de notre propos : les intoxications des oiseaux sauvages sont bel et bien un phénomène fréquemment rencontré au cours de l'année et en quantité non négligeable.

Nous avons justement pris comme point de départ l'année 1994 car elle correspondait au début de la mise en place de l'activité du Laboratoire de Toxicologie telle qu'elle est actuellement. C'est à partir de 1994 que la reprise d'activité du Laboratoire et de SAGIR se sont traduits par une collaboration plus constructive et une augmentation généralisée des cas soumis à analyse.

C. Distribution mensuelle

Ce chapitre a pour but de mettre en évidence, à partir des moyennes sur les quatre années étudiées, les périodes plus ou moins propices aux intoxications. Nous pourrons ensuite, en ayant vu les toxiques les plus fréquemment rencontrés, établir des liens de cause à effet.

Nombre de colis concernant les oiseaux sauvages reçus entre 1994 et 1997 en fonction des mois : (n=301)

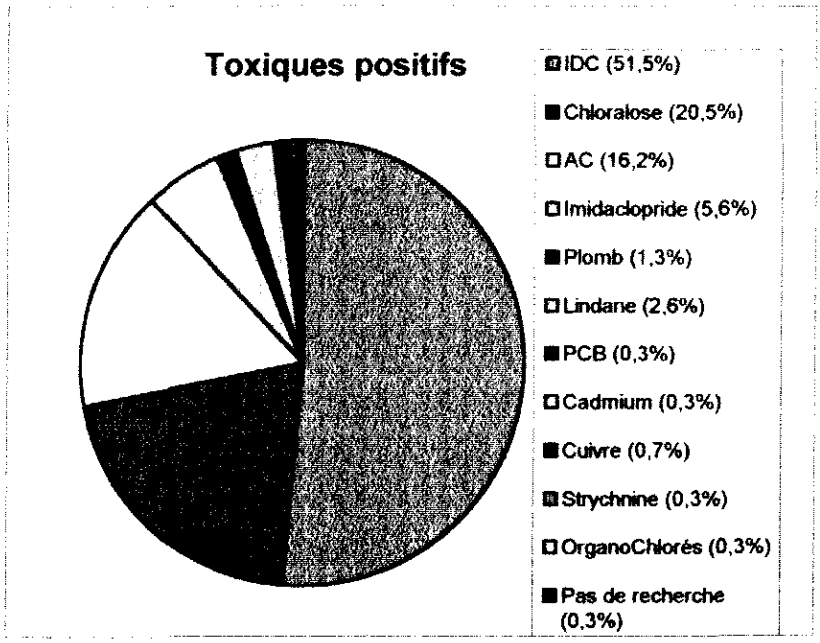


Les intoxications des oiseaux sauvages peuvent avoir lieu tout au long de l'année mais on remarque tout de suite une prépondérance au cours de ces quatre années des mois de printemps (mars et avril) mais aussi du mois de décembre. Sur les 4 années, 21,6% des intoxications mortelles d'oiseaux sauvages ont lieu pendant le mois d'avril. Ces cas prennent en compte toutes les étiologies mais on pourrait soupçonner les pesticides agricoles pour les intoxications de printemps.

Les 34 cas du mois de décembre (11,3%) correspondent à des intoxications de buses variables dans le Nord-Est de la France par des anticoagulants suite à des campagnes de lutte contre les campagnols. Nous détaillerons plus tard ce phénomène.

D. Principaux toxiques rencontrés chez les oiseaux sauvages

Principaux toxiques mis en cause dans la mortalité des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997 : (n=301)



A travers ce graphique, nous pouvons mettre en évidence les différents toxiques mis en cause dans les intoxications mortelles des oiseaux sauvages.

La principale famille de produits mise en cause est la famille chimique des inhibiteurs des cholinestérases puisque plus de 50% des cas cumulés sur les quatre années a pour origine un organophosphoré ou un carbamate. Cette famille de pesticide est fréquemment employée dans l'agriculture en tant qu'insecticide utilisé dans le traitement de sol ou de semence voire foliaire.
Le deuxième toxique le plus souvent rencontré est le chloralose, produit commercialisé comme corvicide : il représente 23% des toxiques mis en cause.
Le troisième toxique est une famille très connue : les raticides anticoagulants. Ils représentent 14% des cas.

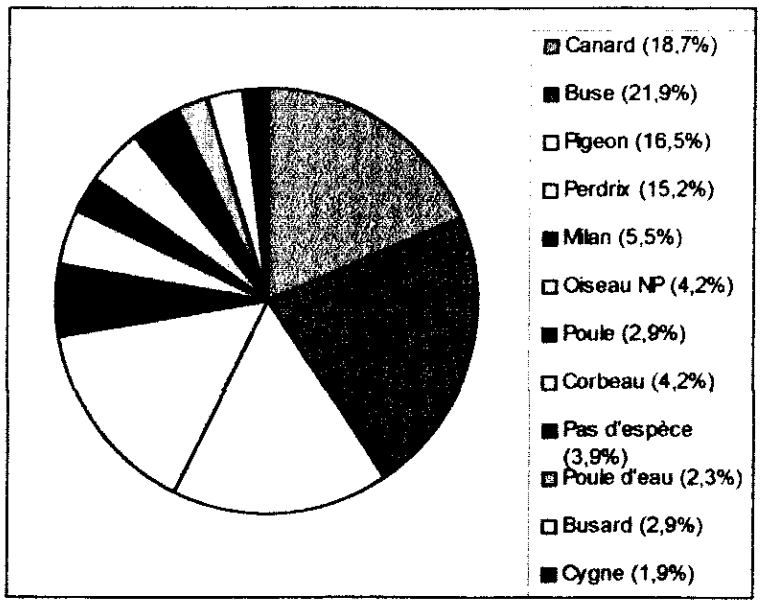
Suivent des toxiques comme l'imidaclopride (traitement des semences), le plomb, le lindane (qui est un organochloré), le cuivre, le cadmium, la strychnine, ... Les derniers produits cités peuvent sembler plus anecdotiques puisqu'ils ne représentent que peu de cas et nous verrons en fonction des étiologies retenues que parfois il peut s'agir d'accidents exceptionnels et à ce titre non représentatifs.

Par contre, pour les trois principaux produits mis en cause (inhibiteurs des cholinestérases, chloralose et anticoagulants), le nombre de cas confirmés par les analyses annuelles en font des toxiques majeurs pour les oiseaux sauvages. Nous verrons dans la partie suivante quelles sont les espèces d'oiseaux principalement touchées et les raisons qui font qu'une espèce d'oiseau a plus de risque d'être en contact avec un type de toxique.

E. Principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrés dans les intoxications

Toutes les espèces d'oiseaux peuvent être potentiellement rencontrées dans le cadre de la mortalité des oiseaux sauvages par intoxication.

Principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées entre 1994 et 1997 : (n=301)



Comme pour les toxiques, nous pouvons voir que certaines espèces prédominent malgré tout. Si ces espèces ont potentiellement plus de risques de rencontrer tel ou tel toxique, il faut malgré tout noter qu'elles sont aussi les plus représentées en France au niveau des populations globales. De plus, les espèces gibiers sont plus collectées (notamment par les chasseurs) et les oiseaux trop petits ne sont pas ramassés.

La première espèce d'oiseau sauvage mort par intoxication aiguë, qui concerne 21,9% des analyses effectuées par le laboratoire sur des oiseaux sauvages, est la buse variable (*Buteo buteo*). Il s'agit du rapace le plus représenté et le plus répandu en France. Comme pour tout les rapaces, la buse variable est une espèce protégée. Qui n'a jamais vu une buse sur un poteau téléphonique au bord d'une route de campagne ? Il est donc normal de la retrouver en tête des animaux atteints mais nous détaillerons plus tard quelles sont les causes qui font de ce prédateur une cible si importante pour les intoxications.

Ensuite, 18,7% des oiseaux sauvages morts par intoxication aiguë sont des canards. Le laboratoire regroupe sous ce terme tous les canards (sauf espèce très particulière) mais la plupart de ces canards sont des canards colverts (*Anas platyrhynchos*) qui sont très fréquents et cosmopolites sur tout le territoire français.

La troisième espèce touchée est le pigeon puisqu'il représente 16,5% des cas. Le terme de pigeon lui aussi regroupe toutes sortes de Columbidés mais il convient de préciser que la plupart des oiseaux regroupés sous ce terme générique sont des pigeons ramiers (*Columba palumbus*).

La dernière des principales espèces rencontrés est la perdrix. Là aussi, il existe trois sortes de perdrix (la grise, la rouge et la bartavelle) qui sont toutes regroupées pour le laboratoire sous le nom de perdrix. La principale perdrix rencontrée est la perdrix grise (*Perdix perdix*), non pas que cette espèce soit prédominante en France mais parce son habitat se situe principalement dans le nord de la France et que c'est justement dans cette région que le réseau est le plus actif.

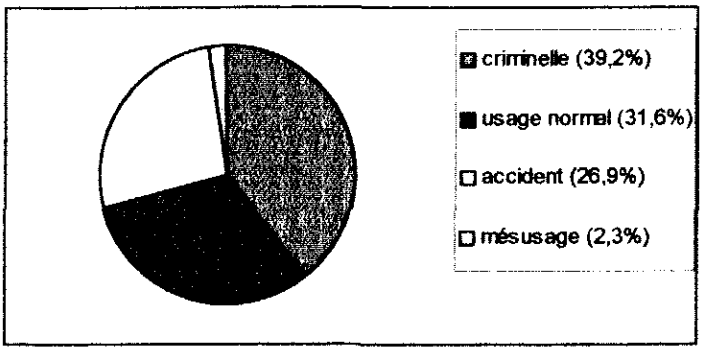
Trois des quatre principales espèces sont du gibier. Il est intéressant de noter qu'au départ, ce réseau, créé par l'ONCFS, ne s'intéressait qu'au gibier et qu'aujourd'hui, l'oiseau qui donne lieu au plus grand nombre d'analyses est un rapace.
Ce pas est énorme car, certes, les chasseurs ont besoin d'informations sur le gibier pour pouvoir mieux le gérer mais ils se sont rendus compte qu'il fallait voir la faune sauvage comme un tout et qu'une mortalité anormale de buses pouvait les alerter sur des pratiques qui peuvent toucher tous les oiseaux sauvages.
Les espèces rencontrées ensuite sont les milans (noir et royal) pour 5,5% des cas, des oiseaux dont l'espèce n'est pas précisée, des poules (2,9%), des corbeaux ou corneilles (4,2%), des poules d'eau (2,3%), busard (2,9%), cygne (1,9%) ou autres. Sous le terme « autres » sont regroupées 29 espèces différentes avec en général un seul animal analysé (au maximum six).

F. *Etiologies mises en évidence entre 1994 et 1997*

Sur chaque analyse, on indique l'étiologie envisagée en fonction des commémoratifs (présence d'un appât ou non, période et localisation de la mortalité, traitements phytosanitaires concomitants...) et du ou des toxiques mis en évidence. Elles sont très souvent subjectives mais des codes ont été établis pour se baser sur des définitions précises.

Le laboratoire a défini quatre types d'étiologies : (8)
- Malveillance : acte de malveillance caractérisé (parfois nommée criminelle)
- Accident : manque de précisions sur les circonstances réelles de l'intoxication
- Mésusage : produit employé de façon non conforme à l'homologation
- Usage normal : produit employé dans les conditions d'homologation

Etiologies rencontrées chez les oiseaux sauvages de 1994 à 1997 : (n=301)



Pour les oiseaux sauvages, entre 1994 et 1997, 39,2% des intoxications sont dues à un acte de malveillance, puis 31.6% sont liées à un usage normal du produit, 26.9% à un accident et enfin, seulement 2,3% à un mésusage.

L'origine criminelle dans les intoxications des oiseaux sauvages tient donc une part importante mais elle peut difficilement aboutir à des poursuites précises car l'auteur est rarement mis en cause précisément. Le deuxième fait notoire de ces résultats est l'importance des intoxications dans le cadre d'un usage normal des produits : les pesticides représentent donc un danger pour l'avifaune sauvage même si les protocoles de l'homologation du produit sont bien respectés. Il serait donc intéressant d'envisager ces méthodes d'utilisation, leurs défauts et les solutions éventuelles pour limiter les hécatombes d'oiseaux. Enfin, sachant que ces renseignements sont obtenus à partir des fiches, l'utilisation d'un produit (signalée dans la fiche) est considérée, par défaut, comme normale c'est à dire conforme à l'homologation, à moins qu'une indication quelconque puisse en juger autrement. Le biais est important car cela revient à sous-estimer les usages non conformes. Néanmoins, c'est une première approche qui permet de trier les cas et de mettre en avant les actes de malveillance par rapport aux intoxications faisant suite à l'utilisation agricole d'un produit phytosanitaire.

III. Répartition des intoxications par toxique

Dans cette étude, nous ne nous intéressons qu'aux causes de mortalités aiguës chez les oiseaux sauvages. Les cadavres ramassés dans la nature ont été observés ou autopsiés et la pathologie a été écartée. En fonction des symptômes, de la saison, de l'origine de l'oiseau, divers toxiques peuvent être envisagés ou éliminés et l'on ne recherchera que ceux qui restent plausibles.
Le premier chapitre ayant précisé les principaux toxiques rencontrés chez les oiseaux sauvages, nous nous intéresserons à leur mode d'action propre, leur toxicité en fonction des espèces, leur prévalence,...

A. Notions générales de toxicologie (11)

1. Quelques définitions

La DL50, Dose Létale 50%, ou la CL50, Concentration Létale 50%, est la quantité de pesticide qui, si elle est administrée à un lot d'animaux censé représenter une population, entraîne la mort de 50% des individus.
La DL50 orale est exprimée en mg de pesticide ingéré par kg de poids vif de l'individu ou en mg par kg d'aliment (ppm).
La DL50 cutanée correspond à la quantité de produit appliquée sur la peau en mg par kg de poids vif de l'animal. La DL50 respiratoire est exprimée en mg de pesticide présent dans 1 mètre cube d'air. (NB : la CL50 est utilisée chez les poissons et les invertébrés aquatiques et s'exprime en mg par litre d'eau).
La DL50 est propre à chaque toxique mais aussi, pour un toxique donné, elle varie en fonction des sensibilités particulières de chaque espèce. En général, elle est calculée dans des conditions expérimentales sur des rats, souris, lapins, chiens,... et permet de donner une idée précise sur la dangerosité du pesticide. Certains produits phytosanitaires présentent à peu près la même toxicité, quelle que soit l'espèce. Ce sont ce qu'on pourrait appeler des « poisons universels ». C'est le cas de la strychnine ou de certains organophosphorés/carbamates. Mais, dans la plupart des cas, dire d'un pesticide qu'il est très toxique ou au contraire inoffensif n'a de signification que par rapport à une espèce voire à une population animale donc nous nous attacherons à fournir autant que possible les DL50 de chaque produit pour les oiseaux.
Connaître la DL50 d'un pesticide permet d'évaluer son degré de toxicité et ces données permettent de se fixer quelques repères :

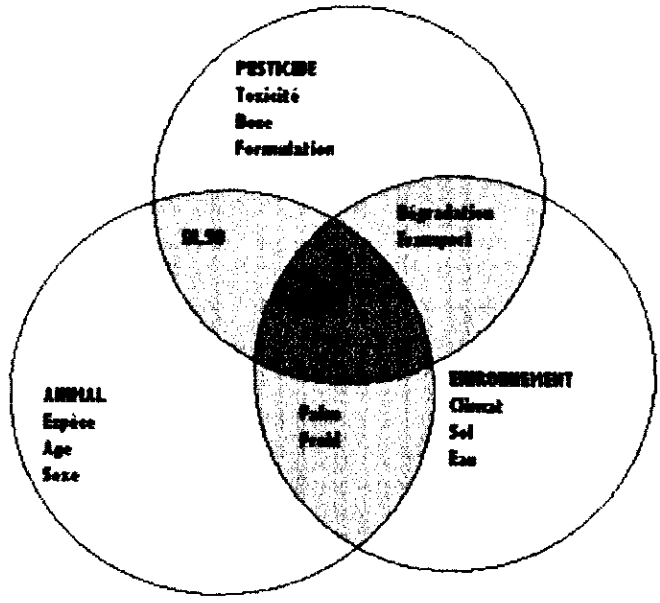
- DL50 < 20mg/kg => toxicité très élevée
- 20 < DL50 < 100 mg/kg => toxicité élevée
- 100 < DL50 < 500 mg/kg => toxicité faible
- DL50 > 500 mg/kg => toxicité très faible

2. Circonstances d'intoxication

L'estimation du risque réel d'intoxication revient à déterminer si la rencontre animal-dose létale du pesticide est plausible. Il faut tenir compte de trois facteurs :

- Le pesticide : sa toxicité, sa formulation, ses conditions d'utilisation
- L'animal : ses caractéristiques biologiques et comportementales
- L'environnement : il agit à la fois sur le pesticide et sur l'animal

Interactions influant sur le risque d'intoxication : (11)



a) Le pesticide

- **Dose d'emploi et DL50/m²**

Nombre de DL50/m^2 = (Dose d'emploi en mg/ha)/(10.000*DL50 en mg/kg)

Le nombre de DL50 par m^2 permet d'évaluer la concentration toxique d'un pesticide dans l'environnement. Il représente le risque d'intoxication « sur le terrain ». Lorsqu'il est inférieur ou égal à 1, le risque d'intoxication est faible à nul. Il s'agit alors de pesticides dont la DL50 est élevée donc la toxicité faible ou de produits plus toxiques mais utilisés à des doses faibles.
Inversement pour des DL50/m^2 supérieures à 2, le risque devient important : c'est le cas de beaucoup d'insecticides qui ont une toxicité propre élevée ou d'appâts molluscicides, rodonticides ou avicides qui sont très fortement concentrés.
Une démarche similaire est entreprise depuis quelques années lors de l'homologation d'un produit phytosanitaire. Des essais (obligatoires) sur certaines espèces d'oiseaux permettent de déterminer les doses toxiques. Par la suite, selon l'usage proposé (type de culture, type d'application , volume de produit à pulvériser, ...) et le type d'oiseau considéré (granivore, herbivore, ...) une exposition théorique est déterminée. Enfin, on calcule le rapport de risque (ratio Toxicité / Exposition) et seuls sont acceptés les produits pour lesquels ce ratio (toxicité aiguë) est supérieur à 10, sauf justification acceptable. Ce raisonnement est appliqué pour les risques chroniques et de reproduction. Cette démarche est décrite dans la directive CEE 91/414 et n'a commencé à être employée en France qu'en 1998. Elle devrait permettre une

meilleure prise en compte du risque pour les espèces aviaires sauvages, malgré ses nombreuses limites du fait du choix des espèces à tester ou des conditions de test par exemple.

- **Formulation et conditions d'utilisation**

Pour les granulés, les molluscicides sont déposés en surface et le danger vient d'une répartition irrégulière ou de la présence de tas dans le champ directement accessibles aux divers animaux. Pour les autres granulés utilisés en traitement herbicide, insecticide ou fongicide, ils doivent être enfouis dans le sillon du semis. Malheureusement, dans beaucoup de cas, cela est mal fait et les granulés se retrouvent au mieux visibles à la surface du sol sur la ligne de semis et au pire en tas en fin de ligne. Ceci est d'autant plus grave que les insecticides sont intrinsèquement très dangereux mais aussi très concentrés sous cette forme : leur DL50/m2 devient donc très importante.

Une autre pratique dangereuse consiste à abandonner au coin d'un champ les quelques granulés ou semences restant après traitement. Les bonnes conditions d'emploi des pesticides, conformément à l'homologation, sont donc les bases la limitation des risques d'intoxication des animaux sauvages (respect des Bonnes Pratiques Agricoles).

Pour les appâts, le produit est en général très concentré puisque le but est de tuer dès la première prise. De plus ces produits ne sont pas sélectifs dans le sens où, bien que la cible soit un certain mammifère ou oiseau, les autres espèces peuvent y être plus ou moins sensibles. Là encore, les conditions d'emploi des produits sont encore souvent incriminées.

Les modes d'application parmi les plus dangereux sont les pulvérisations à bas volume, c'est à dire avec un produit très peu dilué pour limiter l'encombrement, par voie aérienne surtout. Le produit étant très concentré, il devient très dangereux en cas de répartition hétérogène, de contact ou d'inhalation par les animaux présents sur la zone traitée ou par ingestion de végétaux récemment traités.

La pulvérisation aérienne est risquée dans le sens où l'on contamine les fossés, les haies, les points d'eau et l'on projette le produit sur les animaux présents car ils ne peuvent s'enfuir assez vite en comparaison de la grande surface couverte.

b) L'animal

- **Caractéristiques biologiques individuelles**

- Age

En général, on considère que les animaux plus jeunes sont plus sensibles aux toxiques. Par exemple, des colverts à 6 mois se montrent plus tolérants au propoxur, à l'endosulfan ou à l'aldicarbe qu'à 36 heures d'âge. (28). Mais ceci peut varier en fonction des espèces et des produits.
De plus, les conditions propices à l'intoxication sont plus facilement réunies chez les jeunes animaux : étant plus petits, la quantité critique de pesticide ingéré est plus facilement atteinte. Leur comportement alimentaire lui aussi favorise l'intoxication puisqu'ils sont plus affamés et moins expérimentés, le risque est plus grand de les voir ingérer en plus grande quantité des produits toxiques.

- Sexe

Des différences de sensibilité entre mâle et femelle sont parfois mises en évidence mais il n'existe pas de règle générale.

- Etat de santé

Selon que l'animal est bien ou mal nourri, malade ou non, il est plus ou moins résistant à l'intoxication.

La faim augmente la probabilité de consommation du pesticide : les semis de printemps peuvent devenir de véritables appâts surtout si l'hiver a été rude. Des graines que des pigeons refusent de consommer en laboratoire peuvent l'être en cas de conditions difficiles d'approvisionnement. De plus, un organisme mal nourri est affaibli et résiste moins bien à l'intoxication.

La toxicité d'un pesticide peut être modifiée par la nature des aliments consommés en même temps. Chez les oiseaux, le chloralose par exemple, s'il est administré dans des capsules de gélatine agit plus rapidement mais moins longtemps que lorsqu'il est consommé avec des grains. (20)

Des intoxications successives peuvent aussi augmenter la toxicité du produit ingéré pour la seconde fois. En règle générale, les deux effets des pesticides s'additionnent puisque la deuxième intoxication intervient sur un animal déjà affaibli. Lorsque les deux intoxications sont provoquées par le même pesticide ou par un pesticide de même mode d'action, leurs toxicités respectives s'ajoutent. C'est d'ailleurs le principe même de l'efficacité des rodonticides anticoagulants. Mais il existe des cas plus complexes où l'on se trouve en face de synergies ou d'antagonismes. Par exemple, les organochlorés diminueraient la toxicité des organophosphorés.

On peut observer aussi des mortalités d'oiseaux sauvages par toxicité indirecte : les animaux intoxiqués sont affaiblis et se défendent moins : la prédation est alors facilitée, même si la mort n'est pas directement causée par le toxique. (34)

Pour les oiseaux, la période de mue est une période critique car des saignements émanent des bulbes plumigères. Si l'oiseau mange des anticoagulants, même avec des doses sub-létales, durant cette période un petit saignement peut se transformer en hémorragie mortelle.

Enfin, les accidents et les maladies affaiblissent les animaux qui sont ainsi plus sensibles aux intoxications.
Il convient donc de bien faire la différence entre les résultats obtenus en laboratoire et les conditions d'intoxication réelles : pour une dose identique de produit, un animal de laboratoire en bonne santé et bien nourri saura mieux réagir qu'un animal sauvage en mauvaise santé ou affamé.

- **Caractéristiques comportementales**

- Présence des animaux

Il convient de prendre en compte les habitats des espèces en fonction des lieux de traitement. Le traitement des champs de céréales présente un risque d'intoxication pour les oiseaux insectivores et granivores. Le défanage des pommes de terre est également dangereux parce

que ce type de culture abrite parfois le gibier. Les vergers et les vignes non désherbées servent de lieu de reproduction pour les perdrix.

La présence des animaux dépend aussi du stade de culture. Il faudrait éviter de traiter les champs de céréales déjà bien développées où les animaux peuvent trouver refuge et préférer les traitements au semis et de pré-levée c'est à dire avant l'apparition des plantules à la surface du sol.

- Comportement alimentaire d'attraction ou de répulsion

En laboratoire, les animaux utilisés pour les expérimentations et les calculs de DL50 sont obligés de manger les produits enduits de toxiques. Dans la nature, les animaux ont le choix. Certains dithiocarbamates diminuent beaucoup l'appétence des semences traitées (22, 42). Des insecticides comme l'endosulfan peuvent aussi avoir un effet répulsif chez les oiseaux. (17, 39)
Maintenant, des tests d'appétence sont régulièrement demandés pour l'homologation. (P.Berny, com. pers.)

- Régime alimentaire et circonstances d'intoxication

Les oiseaux qui consomment des pointes de feuilles de céréales comme les perdrix et les faisans ont plus de risque d'être victimes d'une intoxication aux produits utilisés pour le traitements de ces végétaux. On pourrait citer aussi en exemple les risques liés au traitement de la vigne pour les oiseaux qui y vivent.
Les granivores sont attirés par les semences traitées et les appâts à base de grains mais aussi par les formulations en microgranulés et granulés. Ces derniers peuvent aussi être utilisés pour jouer le rôle de grit dans le gésier.

- Toxicité secondaire Rapaces / proies intoxiquées par les AC

Plus l'intoxication secondaire est prolongée dans le temps, plus la mortalité parmi les prédateurs sera importante. Par exemple, chez la buse, un régime à base de campagnols intoxiqués à la bromadiolone n'entraîne de mortalité que s'il dure au moins trois jours ou si une deuxième intoxication suit la première à 10 jours d'intervalle (26).
Le risque d'intoxication secondaire de prédateurs est d'autant plus grand que la population des animaux cibles est importante car de très nombreuses proies intoxiquées sont accessibles et vont représenter la majeure partie du régime alimentaire. (9)

c) l'environnement

Suivant le lieu où se trouve le pesticide et les conditions météorologiques, la toxicité du produit peut varier dans le temps.

- **Transport**

Le transport des pesticides peut se faire par l'air et par l'eau . La poudre est facilement entraînée par le vent mais des gouttelettes de produit peuvent elles aussi dériver en fonction de leur taille et de la force du vent. L'avifaune la plus menacée par ce phénomène est celle qui est la plus proche lors du traitement comme les gallinacés mais aussi les plus sensibles au produit utilisé pour le traitement.
L'eau est aussi un mode de transport. La pluie va permettre de lessiver les végétaux après le traitement donc de limiter la toxicité aiguë directe. Mais cette eau de ruissellement va

entraîner le produit vers les nappes phréatiques ou les ruisseaux, étangs,... et le risque toxique peut être déplacé mais reste bien présent.

- **Interactions physico-chimiques**

Le transport fait disparaître rapidement une part importante de la quantité de pesticide appliqué au départ. Le pesticide restant sur place interagit avec le milieu : il se fixe sur la matière organique, les caractéristiques physico-chimiques et biologiques du milieu modifient sa forme chimique, ses propriétés voire même sa toxicité jusqu'à aboutir à sa dégradation.
Par exemple le froid peut augmenter la sensibilité des animaux dans le cas du chloralose chez les oiseaux sauvages puisque de plus de 400 mg/kg à 26°C, sa DL50 passe à moins de 350 mg/kg à –8°C chez le faisan.

Nous allons maintenant étudier les différents toxiques que l'on rencontre dans la mortalité des oiseaux sauvages en France entre 1994 et 1997. Pour chacun, nous ferons une étude théorique de leur toxicité puis l'étude pratique d'après les statistiques du Laboratoire de Toxicologie de l'ENVL. Nous détaillerons les principales espèces d'oiseaux cibles, les étiologies rencontrées ainsi que les années et les mois où ces toxiques sont le plus fréquemment mis en évidence dans les analyses.

B. Les inhibiteurs de cholinestérases :organophosphorés, carbamates

Les inhibiteurs des cholinestérases (IDC) représentent à eux seuls plus de la moitié des intoxications mortelles des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997 puisque, comme nous l'avons vu plus haut, ils sont mis en causes dans 51,5% des cas.
Les IDC sont une famille de produits dont le mécanisme d'action est basé sur le même principe mais on les trouve dans le commerce sous de multiples présentations et leur efficacité toxicologique est redoutable. Ceci explique en partie la prédominance de ces molécules dans les intoxications.

1. Définition

Les inhibiteurs de cholinestérases (IDC) sont représentés par deux familles de composés organiques de synthèse ayant une activité anticholinestérasique : les organo-phosphorés et les carbamates.
Ces deux familles de composés ont des structures chimiques très différentes mais des propriétés biologiques identiques. Les IDC inhibent de façon importante les différentes cholinestérases. Cette propriété leur confère une toxicité nerveuse très importante, surtout pour les composés qui présentent la plus grande affinité pour le site actif des cholinestérases.
Les substances les plus toxiques sont utilisées en agriculture, les autres peuvent également être utilisées comme médicaments vétérinaires en tant qu'antiparasitaire externe.

2. *Historique (43)*

1854 : découverte du premier organo-phosphoré : le tétraéthylpyrophosphate, par De Clermont (chimiste français travaillant avec Wurst.)
1934 : Synthèse d'une série d'organo-phosphorés par l'allemand Schrader.
Les propriétés anticholinestérasiques et toxiques de ces composés furent découvertes par hasard par les chimistes ayant inhalé ces substances.
Ils ont été ensuite utilisés comme toxiques de guerre : sarin, tabun, soman (NB : le sarin est un liquide très volatil qui a été utilisé par exemple lors de l'attentat du métro de Tokyo en 1995).
Les recherches civiles se sont ensuite orientées vers la synthèse d'insecticides très efficaces.

3. *Importance*

Ces composés ont une importance à différents niveaux :

- <u>économique et phytosanitaire</u> : ils sont utilisés comme pesticides et insecticides sur les cultures.
- <u>thérapeutique</u> : les produits ayant une DL50 supérieure à 150 mg/kg sont utilisés comme antiparasitaires (collier anti-tique, hypodermose bovine). On peut citer dans cette catégorie trois exemples : le bendiocarbe (Prevenpuce®), le carbaryl (Carbyl®) et le propoxur (Bolfo®).
- <u>toxicologique</u> : les IDC sont fréquemment rencontrés dans des accidents toxicologiques mais entrent aussi souvent dans la composition d'appâts criminels destinés à empoisonner les animaux (les produits utilisés dans ce dernier cas de figure ont une DL50 plus faible et la quantité utilisée est très importante). Leur facilité d'accès favorise leur utilisation dans les appâts.
- <u>théorique</u> : ils sont utilisés comme réactifs biologiques pour l'étude des mécanismes physiologiques où ils servent de modèles mais aussi pour confirmer des théories en biologie fondamentale.

4. *Mode d'action*

a) Rappels

Les organo-phosphorés-carbamates agissent en bloquant l'action des certaines enzymes : les cholinestérases. Celles-ci effectuent l'hydrolyse de l'acétylcholine .
Les cholinestérases agissent dans l'espace post-synaptique au niveau des synapses du système parasympathique, des plaques motrices, dans les axones des nerfs cholinergiques et de certaines fibres orthosympathiques. Elles permettent la dégradation de l'acétylcholine, libérée lors d'une stimulation nerveuse de la terminaison présynaptique.
Cette dégradation permet de « préparer » la synapse à une prochaine stimulation, elle est le garant du bon fonctionnement du système nerveux et de la conservation de l'information. Sans ces enzymes, les récépteurs (nicotiniques et muscariniques) seraient sans cesse stimulés. La libération d'acétylcholine est proportionnelle à l'effet désiré puis elle est détruite.

<u>Système nerveux somatique</u> :
Au niveau d'un motoneurone, l'acétylcholine est libérée au niveau de la plaque motrice et agit ensuite sur des récepteurs nicotiniques.

<u>Système neuro-végétatif</u> :
Au niveau du système *parasympathique*, l'acétylcholine est libérée au niveau des ganglions où elle agit sur des récepteurs nicotiniques. Elle est libérée aussi au niveau des effecteurs (muscle lisse, muscle cardiaque) où elle agit sur des récepteurs muscariniques.

Au niveau du système *orthosympathique*, l'acétylcholine est libérée au niveau des ganglions de la chaîne paravertébrale et elle agit sur des récepteurs nicotiniques. Le médiateur au niveau de l'effecteur étant ensuite la noradrénaline.

Les récepteurs nicotiniques sont localisés au niveau des ganglions et de la plaque motrice.
Les récepteurs muscariniques sont localisés au niveau des effecteurs.

La diffusion est retardée au niveau des ganglions car ils sont beaucoup plus riches en lipides donc la diffusion se fait mal, moins rapidement.

b) Mécanisme d'action toxique

Le mécanisme d'action toxique consiste en une inhibition des cholinestérases qui s'explique par l'analogie structurale qu'ont les carbamates et les organo-phosphorés avec l'acétylcholine. Les pesticides anticholinestérasiques sont capables de se fixer sur le site estérasique de la cholinestérase. Le blocage qui en résulte fait intervenir une liaison covalente C-O dans le cas des carbamates et de l'acétylcholine et P-O dans le cas des esters phosphorés. Or, la liaison covalente P-O est beaucoup plus forte que la liaison C-O donc l'inhibition de l'enzyme par les organo-phosphorés est quasiment irréversible d'autant plus qu'il existe un phénomène de vieillissement (30) qui accentue la fixation. Par contre, les niveaux énergétiques des liaisons C-O de la cholinestérase carbamylée et de la cholinestérase acétylée sont proches d'où la réversibilité de l'inhibition de l'enzyme par les carbamates. (21)

5. *Symptomatologie*

a) Phase muscarinique

La symptomatologie de la phase muscarinique est régie par la stimulation du système parasympathique. On observe :

- un myosis
- une bradycardie avec bloc auriculo-ventriculaire
- une contraction des fibres musculaires lisses avec une augmentation du transit intestinal qui se traduit par des vomissements et des diarrhées, une brochoconstriction correspondant à une insuffisance respiratoire avec dyspnée, une anoxie marquée avec cyanose.
- une augmentation des sécrétions : on observe une hypersalivation, une hypersécrétion digestive avec diarrhée mucoïde, une hypersécrétion bronchique.

Le système somatique est régi par des récepteurs nicotiniques mais, pendant la phase muscarinique, on peut observer des manifestations de stimulation des muscles squelettiques (trémulations, myoclonies). On parle malgré tout de phase muscarinique.

Le délai d'apparition de la symptomatologie peut aller de quelques minutes à quelques heures, il est fonction de la quantité de toxique ingéré (qui est en général importante pour les oiseaux) et de la voie d'absorption (la voie orale est plus rapide que la voie cutanée).
L'évolution peut être fulgurante et évoluer dès cette phase vers la mort, principalement par aggravation des problèmes respiratoires.

b) Phase nicotinique et centrale

Chronologiquement, elle succède à la phase muscarinique et correspond à la diffusion du toxique au niveau des ganglions nerveux.

On observe :

- une mydriase
- un arrêt de l'ensemble des sécrétions notamment digestives avec un arrêt du transit ;
- la levée de la bradycardie et l'apparitoin d'une tachycardie avec des foyers extrasystoliques
- des convulsions cloniques puis perte de connaissance qui évoluera vers le coma et la mort. Il s'agit d'une stimulation des muscles striés avec tremblements, myoclonies et mouvements de pédalage.

6. Traitement

Dans le cas des oiseaux sauvages, le traitement ne peut être mis en œuvre car les animaux meurent très rapidement ou ne sont retrouvés et collectés qu'une fois morts.

Il est toutefois important de noter que l'atropine est l'antidote des IDC, elle est active uniquement lors de la phase muscarinique.

Le traitement de la phase nicotinique est basé sur un traitement symptomatique et éliminatoire (élimination du produit, lutte contre les convulsions, ...).

NB : Il est impossible de faire vomir un oiseau.

La perfusion intra-osseuse pourrait être intéressante.

7. Lésions

Les lésions observées à l'autopsie ne sont pas caractéristiques. On note des traces de la symptomatologie (convulsions, hypersécrétions multifocales) et une congestion généralisée.

Le contenu digestif contient du mucus parfois coloré, on trouve des semences traitées colorées dans le jabot et le gésier. Les poumons sont affaissés. On peut parfois noter des hémorragies, un œdème pulmonaire, voire un hémothorax ou des hémorragies focales sur les poumons.

8. Prélèvements

Les prélèvements pour analyses toxicologiques correspondent au contenu du jabot et du gésier, à l'appât, à l'encéphale et au sang.

N.B. Il est intéressant de noter que l'on peut observer une intoxication retardée avec certains organo-phosphorés chez les volailles (toutes les espèces n'étant pas sensibles à cette inhibition).

La symptomatologie apparaît 3 semaines à un mois après l'intoxication. On observe une ataxie évoluant en parésie, une paralysie du train postérieur puis une paralysie ascendante. Il s'agit d'une dégénérescence wallérienne (axonale) et d'une nécrose cellulaire. L'inhibiteur (organo-phosphoré) interagit avec une estérase particulière, la NTE (Neuro Toxic Esterase) qui est présente au niveau des cellules nerveuses. La NTE participe au flux axonique donc transmet les besoins cellulaires pour la synthèse des protéines qui se fait au niveau des corps cellulaires. L'absence de flux entraîne le dégénérescence irréversible.

9. Techniques de recherche des IDC au laboratoire

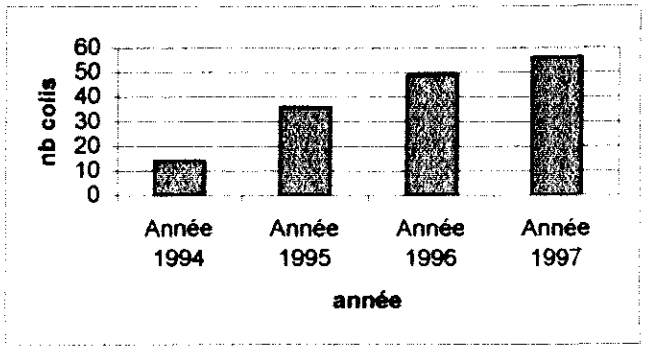
La mesure de l'activité cholinestérasique d'un individu peut être un moyen d'investigation satisfaisant pour confirmer une intoxication par les IDC.
Cette mesure fait appel à la méthode d' Ellman modifiée (Ellman G.L et all.....)
On utilise la spectrophotométrie UV/visible. Toutefois, cette technique ne permet pas d'identifier l'IDC en cause. C'est pourquoi le laboratoire préfère une technique de chromatographie (HPTLC) avec inhibition de la cholinestérase en plus pour confirmer.

10. Intoxications par les IDC entre 1994 et 1997

Entre 1994 et 1997, 156 fiches de résultats d'analyses ont été enregistrées au laboratoire de toxicologie de l'ENVL concernant des mortalités d'oiseaux sauvages. Ces chiffres ne concernent que des analyses ayant confirmé avec certitude les inhibiteurs des cholinestérases comme la cause de la mort. Le nombre de fiches obtenues est très important et il s'agit là de la principale famille de toxiques rencontrée chez les oiseaux. Sous le terme d'inhibiteurs des cholinestérases se cache un grand nombre de composés aux mêmes mécanismes d'action mais répartis dans de nombreux pesticides vendus plus ou moins librement et en grande quantité.

a) Bilan annuel

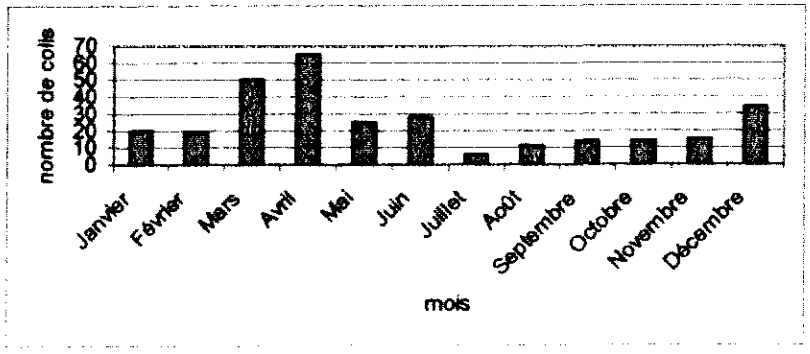
Répartition annuelle des intoxications par les IDC : (n=156)



Sur les quatre années, on note une augmentation constante des cas rencontrés. Ceci s'explique comme pour les autres toxiques par une augmentation générale de l'activité du laboratoire mais ces toxiques prennent aussi des proportions importantes dans les causes toxiques de mortalité des oiseaux sauvages.

b) Bilan mensuel

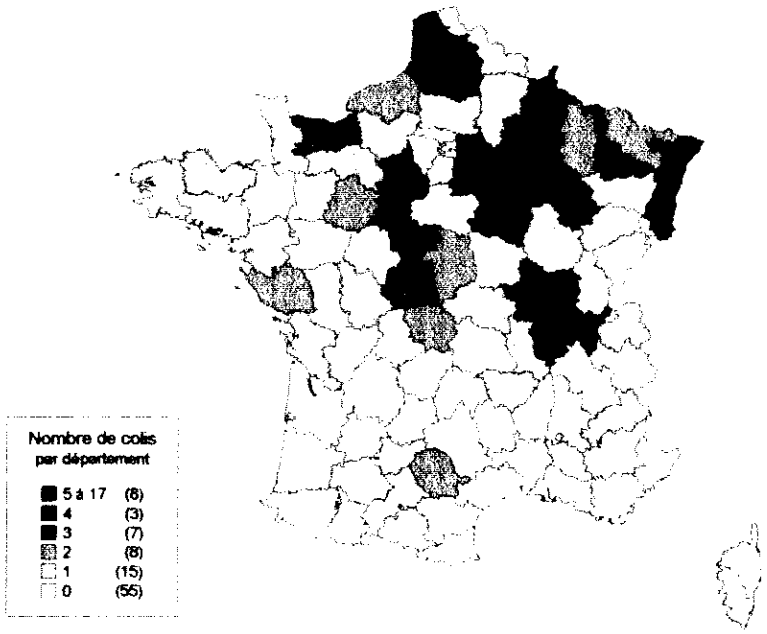
Répartition mensuelle des intoxications par les IDC entre 1994 et 1997 : (n=156)



Les intoxications sont présentes tout au long de l'année mais on note une prédominance des mois de printemps (mars : 23,1% des fiches et avril : 35,9% des fiches). Ce fait est directement lié à l'utilisation de ces pesticides comme traitement de semences et comme insecticide agricole uniquement. Ces traitements se réalisent au printemps donc le produit est accessible aux oiseaux sauvages au cours de cette période.

c) Origine des colis

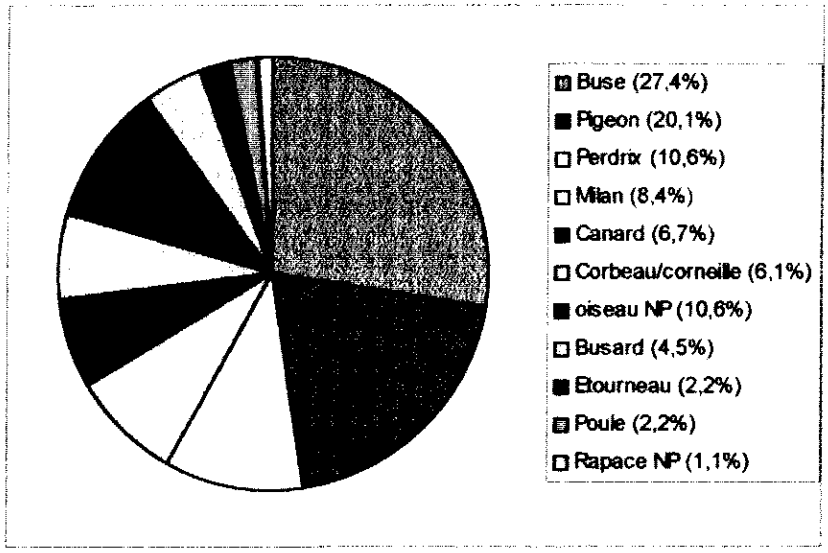
Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre : (n=156)



Beaucoup de départements sont concernés. Là aussi, le nombre important de cas permet une vision plus complète du problème et on se rend compte que ces produits posent des problèmes dans toutes les régions où ils sont utilisés. Les départements les plus concernés ou les plus impliqués dans l'étude de la mortalité des oiseaux sauvages sont la Somme (80), l'Eure et Loire (28), le Pas de Calais (62), l'Aube (10) et le Loir et Cher (41).

d) Bilan des espèces rencontrées

Espèces rencontrées dans les intoxications par les IDC entre 1994 et 1997 : (n=156)



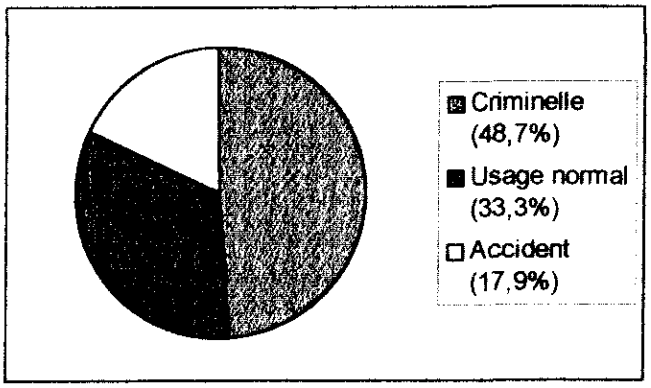
Ces intoxications sont représentatives des espèces les plus touchées par les problèmes toxicologiques.

Nous trouvons dans les cinq principales espèces rencontrées notre « quarté » gagnant : la buse variable (27,4% des fiches), le pigeon (20,1%), les perdrix (10,6%), les milans (8,4%) puis les canards (6,7%). Les autres espèces atteintes par ces intoxications sont très nombreuses mais les nombres de cas sont moins importants. Il faut toutefois signaler que, comme pour tous les autres toxiques, les pourcentages utilisés sont calculés à partir du nombre de fiches mais chaque fiche correspond à un dossier d'analyse et peut correspondre à une mortalité importante d'oiseaux (par exemple, cinquante canards trouvés morts un certain jour au même endroit, dans les mêmes circonstances seront tous enregistrés sur la même fiche). Ces chiffres ne relatent donc en aucun cas le nombre exact d'oiseaux morts par intoxication mais le nombre de cas d'intoxications recensées.

Le pigeon est une espèce particulièrement suivie dans les intoxications aux IDC suite à de nombreuses mortalités liées à l'ingestion de pois traités au furathiocarbe (PROMET®). La firme NOVARTIS, qui commercialise ce produit, mène des études pour mettre en évidence le risque réel mais comme nous le verrons celui-ci est directement lié aux bonnes pratiques culturales qui sont bien souvent bafouées.

e) Etiologies

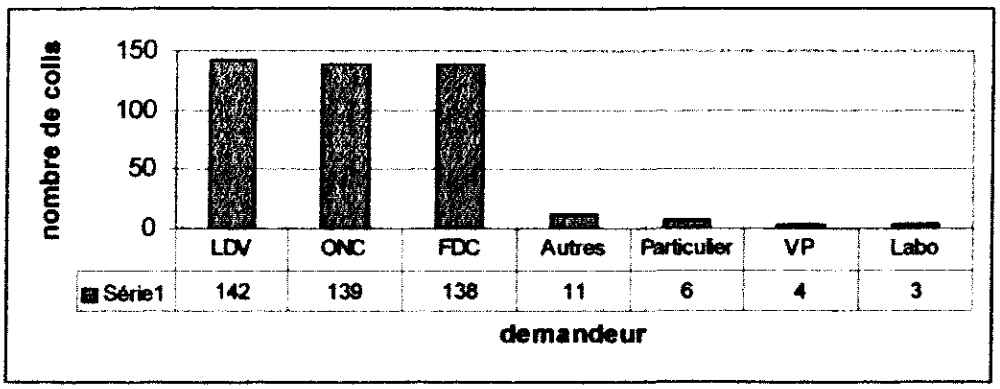
Répartition des étiologies mises en cause dans les intoxications par les IDC entre 1994 et 1997 : (n=156)



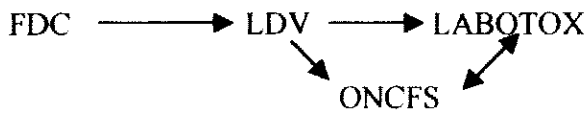
La principale étiologie invoquée dans les résultats du laboratoire est l'étiologie criminelle (quasiment 50% des cas). On trouve ensuite dans un tiers des cas l'étiologie « usage normal » puis l'accident dans 17,9% des fiches. Les inhibiteurs des cholinestérases sont fréquemment employés dans la fabrication d'appâts artisanaux destinés à détruire tel ou tel « nuisible » car ils sont très disponibles dans le commerce, leurs présentations (sous forme de solutions notamment ou de microgranulés) sont pratiques d'emploi dans ce but précis et leurs concentrations très élevées garantissent une mort assurée de l'animal qui l'ingérera. Tous ces critères font des IDC les produits principaux sur le marché de la confection des appâts. Cette description semble cynique mais elle n'est pas très loin de la réalité.
Comme nous le verrons, beaucoup d'intoxications aux IDC sont dues à la consommation des pois traités au furathiocarbe par des pigeons dans des conditions d'usage normal d'où notre proportion importante dans les résultats de cette étiologie. Nous décrirons ce problème toxicologique pigeon / furathiocarbe dans la partie consacrée au pigeon.

f) Type de demandeur

Demandeurs d'analyses concernant les IDC entre 1994 et 1997 : (n=156)



On trouve toujours trois principaux demandeurs d'analyses : les LDV, l'ONCFS et les FDC dans la plupart des analyses. Ce phénomène est représentatif du fonctionnement du réseau SAGIR qui peut se schématiser de cette façon :



Avant de parvenir au laboratoire de toxicologie de l'ENVL, les prélèvements sont signalés au niveau des trois intervenants principaux.
On trouve aussi des particuliers ou des vétérinaires praticiens (VP).

Dans les paragraphes ultérieurs concernant les autres toxiques, nous ne détaillerons pas les demandeurs car on trouve toujours les mêmes du fait de l'origine des fiches. En ne se basant que sur des fiches du réseau SAGIR, on ne peut que retrouver les acteurs principaux que sont l'ONCFS, les FDC et les LDV. Certaines fiches peuvent en effet provenir de particuliers, de laboratoires d'analyse ou de vétérinaires praticiens mais leur nombre est restreint et bien souvent elles passent par l'un des trois principaux acteurs. On a bien souvent plusieurs demandeurs sur une même fiche.

11. Conclusion sur les IDC

Ces composés, aux destinations variées allant du médicament au pesticide pour les cultures, sont les toxiques les plus fréquemment rencontrés chez les oiseaux sauvages dans le cadre de mortalités aiguës entre 1994 et 1997.
Ces produits, très concentrés, sont utilisés dans la confection d'appâts criminels souvent destinées à des espèces non gibiers considérées par certains comme nuisibles telles que la buse variable. On trouve dans cette explication la justification de la principale étiologie et la première espèce rencontrée. Un deuxième phénomène est important à signaler : l'intoxication des oiseaux granivores par les semences traitées et, notamment, les pigeons qui s'intoxiquent avec le furathiocarbe (Promet®).

C. Les anticoagulants

Les anticoagulants sont les souricides et raticides les plus fréquemment utilisés dans la lutte contre ces rongeurs. Ils sont mis en cause dans 16,2% des intoxications mortelles des oiseaux sauvages. Nous allons voir comment, en fonction de leur mode d'action toxicologique et de leur utilisation, ils intéressent plutôt certaines espèces d'oiseaux et certains départements de France.

1. Définition

Les anticoagulants agissent sur les processus de coagulation des espèces consommatrices et entraînent la mort par hémorragies.
Comme nous le verrons, malgré une réputation de faible toxicité envers les espèces non cibles largement entretenue par les fabriquants de toxiques, ces produits faciles d'accès sont fréquemment rencontrés dans les intoxications des oiseaux sauvages.

2. Nature des composés utilisés en France

Il existe deux types de dérivés :
- les dérivés coumariniques (C)
- les dérivés de l'indanedione (ID)

Ces deux types de dérivés sont répartis en trois générations d'anticoagulants.

La première génération correspond aux produits les moins toxiques qui ne sont efficaces qu'après des ingestions répétées (2 ou 3 fois).
On trouve dans cette catégorie :
- le coumafène (C)
- le coumatétralyl (C)
- la chlorophacinone(ID)
- la diphacinone (ID)

Les produits de la seconde génération sont beaucoup plus actifs (une ingestion suffit pour l'intoxication). Ils sont apparus entre 1965 et 1970 . Leur DL50 varie est de l'ordre de 10 à 20mg/kg.
On trouve dans cette catégorie :
- le difénacoum (C)
- la bromadiolone (C)

On a vu apparaître des phénomènes de résistance chez les rats envers les anticoagulants de ces deux générations.

Les anticoagulants de troisième génération sont les plus toxiques puisqu'une seule ingestion d'une très petite quantité de toxique est mortelle. Leur DL50 est de l'ordre de 1 mg/kg.
On trouve dans cette catégorie :
- le brodifacoum (C)
- la diféthialone (C)
- le flocoumafène (C)

Cette classification est valable pour la France : en effet, il n'existe pas de troisième génération aux Etats Unis où l'on considère qu'il n'y a pas de modification majeure entre bromadiolone et brodifacoum par exemple : une seule dose suffit à tuer.

Les anticogulants de première et de deuxième génération sont en vente libre sous forme d'appâts ou de toxiques de pistes pour un usage extérieur ou intérieur (par rapport aux bâtiments) : on parle de « toxique tout usage ». Seuls les anticoagulants de première génération sont vendus sous forme de concentrés huileux.
Pour les anticoagulants de troisième génération, seuls les appâts sont en vente libre et leur usage est réservé aux professionnels de la dératisation.

3. Importance

Ces substances ont un intérêt économique : le marché de la dératisation est très important.
Elles ont aussi un intérêt thérapeutique : les anticoagulants sont utilisés en médecine humaine pour les problèmes cardiovasculaires. Le coumafène est apparu dans les années 1950 pour prévenir l'infarctus du myocarde chez l'homme. Seul le coumafène sert dans les deux utilisations : la médecine et la dératisation.

Enfin, elles présentent un intérêt toxicologique du fait de leur ingestion possible par les carnivores domestiques ou la faune sauvage.

4. *Mode d'action*

Les anticoagulants agissent par toxicité à moyen terme en provoquant des hémorragies du fait d'une incoagulabilité du sang à la suite d'une inhibition du métabolisme de la vitamine K. Celle-ci est un cofacteur indispensable à la synthèse de certains facteurs de la coagulation plasmatique. Ces facteurs sont : la prothrombine (facteur II), la proconvertine(facteur VII), le facteur de Stuart (facteur X) et le facteur antihémophilique B (facteur IX). Ces facteurs sont dits «vitamine K dépendants» pour leur synthèse et sont souvent regroupés sous le terme PPSB.

L'avantage des rodonticides anticoagulants est qu'ils évitent le phénomène de néophobie (bien connu chez *Rattus norvegicus* en particulier). La mort ne survenant qu'après épuisement des facteurs de coagulation stockés dans le foie, le décès n'apparaît que 2 à 5 jours après l'ingestion de l'appât : on parle de mort différée. Ainsi le rat n'établit pas de relation de cause à effet entre l'ingestion du toxique et la mort. Dans le cas d'une mort immédiate, il est capable d'émettre des signaux de détresse sous forme d'ultrasons qui conduiraient ses congénères à ne pas consommer l'appât.
Il est vrai que les anticoagulants se révèlent moins toxiques pour les oiseaux que pour les mammifères en règle générale. Toutefois, la présentation des AC induit des ingestions répétées de toxique ou l'utilisation d'AC de troisième génération peuvent engendrer la mort.

Notons quelques DL 50 pour le rat et le poulet (aiguë/per os /mg/kg)

	Rat	Poulet
Coumafène	58	1000
Chlorophacinone	3,15	100 (valeur équivalente à celle du chien)
Bromadiolone	1,12	?
Difénacoum	1,8	100
Brodifacoum	0,26	2-12

5. *Symptomatologie (35)*

Les symptômes n'apparaissent que 2 à 10 jours après l'ingestion et se traduisent par un syndrome hémorragique sans localisation spécifique. Une activité importante ou des chocs favorisent les hémorragies et accélèrent la mort.

6. *Lésions*

L'animal apparaît vidé de son sang, les muqueuses sont blanches. Au dépouillement, la carcasse est sanguinolente avec de nombreux hématomes sous-cutanés. On observe des hémorragies de localisations variables. En général, chez les oiseaux, les hémorragies sont localisées au niveau des ailes, des pattes ou de la tête. On note aussi des hémorragies musculaires au niveau du bréchet car l'animal se repose dessus. On rencontre aussi fréquemment des hémorragies caecales, péricardiques, au niveau du jabot et sur les grappes ovariennes.
Lors de l'autopsie, aucun caillot sanguin ne doit être mis en évidence sur le cadavre.

7. Prélèvements

En dehors des appâts, les prélèvements permettant la mise en évidence d'une intoxication par les anticoagulants sont le foie, les reins ou le sang.

8. Traitement

Ce traitement concerne un animal intoxiqué avec un syndrome hémorragique déclaré.

Traitement d'attaque :
On injecte de la vitamine K1 par voie intra-veineuse à raison de 2 à 5 mg/kg (jusqu'à 2 ou 3 injections toutes les 12 heures)
On peut aussi effectuer une transfusion sanguine.

➢ Traitement d'entretien
L'anticoagulant étant fixé au niveau hépatique, l'élimination est longue. Il faut donc administrer de la vitamine K1 pendant la durée de fixation de composé soit trois semaines en général.

9. Techniques de recherche des anticoagulants au laboratoire

La méthode de recherche des anti-coagulants est basée sur une technique de chromatographie nommée HPTLC (High Performance Thin Layer Chromatography). C'est une technique rapide permettant de doser tous les composés commercialisés sur un seul échantillon et d'identifier les raticides par leur distance de migration et leur spectre UV ou fluorescent.(7)

10. Nature des produits commercialisés en France

a) Les appâts

Ils sont généralement à base de céréales ou de maïs. On peut trouver des céréales entières ou décortiquées, des céréales concassées, des farines, des moutures, des semoules, des pellets, des blocs hydrofuges paraffinés renfermant des céréales, des carottes imprégnées...
Les concentrations des toxiques dans les appâts sont comprises entre 25 ppm (diféthialone) et 250 ppm (coumafène). Le dosage le plus fréquent dans les appâts de type industriel est de 50 ppm (soit 50 mg par kilo d'appât). Toutefois, on peut avoir des dosages 20 fois plus importants sur des appâts « artisanaux ».
Les appâts sont toujours colorés (rouge, bleu, vert ou noir) pour ne pas être confondus avec des céréales non traitées.

b) Les concentrats

Ils servent à la préparation des appâts. Seuls les concentrats de chlorophacinone(2,5g/l) et de coumafène(10g/l) ont été longtemps en vente libre.
Il y a actuellement un débat sur leur suppression de la vente en raison de leur toxicité. La chlorophacinone n'est plus disponible pour les particuliers sous cette forme.

c) Les poudres de piste

Ce sont des poudres à base de kaolin et d'argile qui sont répandues sur les lieux de passage habituels des rats. Leur concentration est de 0,2 à 1 %.

11. Principaux anticoagulants mis en cause

Sur 49 fiches enregistrées au laboratoire correspondant à la mise en cause directe des anticoagulants, toutes ne concernent que la bromadiolone et la chlorophacinone. En effet, l'utilisation de ces deux composés dans les campagnes de dératisation se traduit par la plus grande fréquence d'intoxication. La chlorophacinone est retrouvée dans des appâts et dans de nombreuses espèces dont les oiseaux (perdrix, canard). Les cas de bromadiolone sont plus variés dans les espèces rencontrées avec, pour les oiseaux, des rapaces, des foulques, des perdrix. (8)

Les anticoagulants les plus souvent rencontrés dans les intoxications aiguës des oiseaux sauvages étant la chlorophacinone et la bromadiolone, nous détaillerons donc la toxicité et les modalités d'intoxication uniquement pour ces deux composés.

12. La chlorophacinone(1,43)

a) Nomenclature

- **Famille chimique**

Dérivé de l' indane-dione
Anticoagulant de première génération

- **Nom commun**

Chlorophacinone

- **IUPAC**

(((Chloro-4 phényl)-2-oxo-1-phényl-2)2-1H-indène-1,3(2H)dione.

b) Famille chimique et de pesticide

La chlorophacinone est chimiquement un anticoagulant. Ce pesticide est classé comme rodonticide.

c) Présentation commerciale

- **Historique**

Ce raticide a été découvert et mis sur le marché par la société Lipha S.A.

- **Noms déposés et formulation type**

Au 30 Juin 1997, on dénombre 321 spécialités commerciales contenant de la chlorophacinone possédant une autorisation de vente en France. Il est donc impossible de les citer toutes. Nous nous attacherons à citer quelques exemples permettant de mettre en évidence la diversité des formulations.

On trouve deux grands types de formulation : les concentrats et les appâts.

Les concentrats huileux (CB) ont un dosage de 2.5g/L de matière active et sont vendus, entre autres, par les sociétés : Calliope, C.G.I., CNCATA/Agrinet, Liphatech, Logissain, Sofip HB, Laboratoire Mure, ...

Les appâts contiennent 0,005% ou 0,0075% de chlorophacinone et se présentent sous différentes formes :

- les appâts prêts à l'emploi (RB) : commercialisés par Bayer SA, Rhône Poulenc Jardin, Salomez, ...
- les appâts granulés (GB) : commercialisés par Aseptan agro, Laboratoire Mure, Monefra, ...
- les appâts en bloc (BB) : commercialisés par Liphatech, Laboratoire Mure, LodiSofip HB, ...
- les appâts sur grains (AB) : commercialisés par Liphatech, Laboratoire Mure, Produits de France, Scac-Fisons, Sofar France, ...

d) Propriétés physico-chimiques

- **Forme**

Cette substance, dérivée de l'indanedione, se présente à l'état pur sous la forme d'un solide cristallin jaune.

- **Solubilité**

La chlorophacinone est faiblement soluble dans l'eau (3.2mg/L à 20°C).
Elle est beaucoup plus soluble dans le méthanol, l'éthanol, l'acétone, l'acide acétique, le benzène ou l'huile. Elle est légèrement soluble dans l'hexane et le diéthyl éther. Elle est soluble dans les solutés hydriques alcalins avec la formation de sels.

e) Applications

- **Mode d'action**

Il s'agit d'un rodonticide anticoagulant qui bloque la formation de prothrombine et découple les phosphorylations oxydatives. Par un effet anti-vitamine K, elle agit en empêchant la coagulation sanguine. Elle entraîne ainsi une mort différée des rongeurs qui l'ingèrent par hémorragies internes spontanées puis anoxie.

- **Utilisation et conditions d'emploi**

L'utilisation de la chlorophacinone est autorisée sur :
- rat noir, surmulot et souris domestique à la dose de 50mg par kg d'appât
- rat musqué à la même dose
- mulots, campagnol provençal, campagnol des champs à la dose de 75 mg par kg d'appât
- lérot à la dose de 250 mg par kg d'appât

La chlorophacinone est utilisée comme rodonticide anticoagulants sous forme d'appâts ou de concentrats. Une seule dose de 50 mg/kg d'appât tue un rat (*Rattus norvegicus*) à partir du cinquième jour. La concentration habituelle en chlorophacinone des appâts est de 50 à 250 mg/kg.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

La DL50 chez le rat de la chlorophacinone est de 3,15 mg/kg. Chez le poulet, sa DL50 PO est de 100 mg/kg. Si celle-ci paraît très élevée par rapport à la DL50 du rat, il convient de souligner qu'elle s'approche malgré tout de celle du chien qui varie entre 50 et 100 mg/kg.
Les données de toxicité transcutanée ne sont pas disponibles. Ce produit n'est pas irritant pour les yeux et la peau. On note une légère absorption à travers la peau.

La CL50 par inhalation chez le rat au bout d'une heure est supérieure à 3 mg de chlorophacinone par litre d'air.
On a procédé à des mesures de taux de prothrombine sanguine chez des hommes volontaires. Celle-ci chute à 35% en moins de 2 à 4 jours après ingestion d'une dose unique de 20mg mais remonte à son niveau initial sans traitement en 8 jours.

Les classements toxicologiques de la chlorophacinone sont :
- T+ : TRES TOXIQUE

Produit qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peut entraîner des risques extrêmement graves, aigus ou chroniques et même la mort.
- R23 : Toxique par inhalation
- R27/28 : Très toxique par contact avec la peau et par ingestion
- R48/24/25 :Toxique : risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par contact avec la peau et ingestion

- **Ecologique**

La toxicité pour les oiseaux est moins importante mais on a vu qu'elle n'était pas négligeable. Sur des perdrix grises, il n'a été noté aucun effet toxicologique suite à des ingestions quotidiennes de 2,25 mg de chlorophacinone.(23) Toutefois, ce produit est classé comme dangereux pour le gibier et les animaux domestiques, en raison de son risque toxique pour les mammifères sauvages.

- **Devenir du produit dans l'environnement**

Chez les mammifères, suite à une administration orale, 90% du produit est éliminé par voie fécale en moins de 48 heures sous forme de métabolites.

13. La bromadiolone (1,43)

a) Nomenclature

- **Famille chimique**

Dérivé coumarinique
Anticoagulant de deuxième génération

- **Nom commun**

Bromadiolone

- **IUPAC**

(((bromo-4'biphénylyl-4)-3-hydroxy-3-phényl-1) propyl-1)-3- hydroxy-4-2H-1-benzopyran-one-2

b) Famille chimique et de pesticide

La bromadiolone est chimiquement un anticoagulant. Ce pesticide est classé comme rodonticide.
Elle appartient à la famille chimique des hydroxy-4-coumarine (comme le coumafène).

c) Présentation commerciale

- **Historique**

Ce produit a été découvert par M. Grand en 1976 et ses propriétés anticoagulantes ont été exploitées pour la première fois par la Liphatech (France).

- **Noms déposés et formulation type**

Au 30 juin 1997, 131 spécialités commerciales contenant de la bromadiolone ont une autorisation de vente en France. Pour des raisons de clarté, il est impossible de les citer toutes. La bromadiolone est autorisée sous forme de concentrat huileux (CB) vendu par Calliope et Liphatech.
On la trouve aussi sous forme d'appâts contenant 0.005% de matière active :

- appât prêt à l'emploi (RB) : CNCATA/Agrinet, LHN, Logissain, Sofip HB, ...
- appât granulé (GB) et sur brisures (SB) : Laboratoire Mure, ...
- appât en bloc (BB) : Laboratoire Mure, Liphatech, Lodi, Sofip HB, ...
- appât sur grains (AB) : Laboratoire Mure, Liphatech, Lodi, Produits de France, Scac-Fisons, Sofar France, Sofip HB, ...

d) Propriétés physico-chimiques

- **Forme**

La bromadiolone se présente sous forme d'une poudre blanchâtre.

- **Solubilité**

La solubilité dans l'eau est de 19 mg/L à 20°C.
La bromadiolone est soluble dans le diméthylformamide, l'éthylacétate, l'éthanol et l'acétone. Elle est légèrement soluble dans le chloroforme mais pratiquement insoluble dans l'hexane et le diéthyléther.

e) Applications

- **Mode d'action**

La bromadiolone étant un anticoagulant rodonticide, elle agit par inhibition de la coagulation par effet anti-vitamine K. Comme la chlorophacinone, elle entraîne une mort différée des animaux par hémorragies spontanées et n'induit pas de néophobie chez le rat. De plus, certaines expérimentations ont montré que la bromadiolone pouvait s'avérer efficace contre les rats résistants au coumafène ou à la chlorophacinone. (24)

- **Utilisation**

Elle est utilisé dans le contrôle des populations de rongeurs dans les zones de stockage de produits, les bâtiments industriels, les maisons ou l'environnement.
Son utilisation est autorisée dans la lutte contre :

- ragondin et campagnol terrestre avec des appâts concentrés à 100 mg/kg d'appât à base de carottes. Depuis 1999, il y a un changement : la nouvelle concentration autorisée est de 25 mg/kg sur le blé.
- rat noir , surmulot, souris domestique avec des appâts à 50 mg/kg
- campagnol provençal avec des appâts à 50 mg/kg

- **Conditions d'emploi**

Il est important de noter que la lutte contre le ragondin et le campagnol terrestre est réglementée par l'Arrêté de 12 juillet 1979 qui stipule qu'elle ne peut être faite que par des Groupements de Défense contre les ennemis des cultures agréés par les préfets.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

La DL50 par voie orale de la bromadiolone chez le rat est de 1,125 mg/kg, de 1,75 mg/kg chez la souris et 1 mg/kg chez le lapin. Ces DL50 sont nettement plus basses que celles de la chlorophacinone et s'approchent de celle de la strychnine. La bromadiolone est donc un produit de très grande toxicité.
Elle est classée dangereuse pour le gibier et pour les animaux domestiques.

Les classements de la bromadiolone sont :
- T+ : TRES TOXIQUE

Produit qui, par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée, peut entraîner des risques extrêmement graves, aigus ou chroniques et même la mort.
- R26/27/28 : Très toxique par inhalation, contact avec la peau et par ingestion.

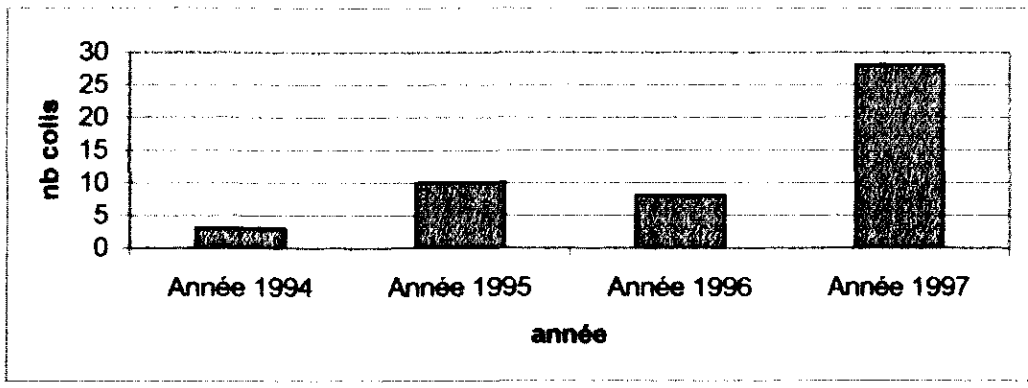
- **Ecologique**

La DL50 du poulet indique une grande toxicité de la bromadiolone, toutefois tous les oiseaux ne sont pas aussi sensibles à ce produit puisque la caille présente une DL50 de 1600 mg/kg.

14. Intoxications par les anticoagulants entre 1994 et 1997

a) Bilan annuel

<u>Répartition annuelle des intoxications par les anticoagulants</u> : (n=49)

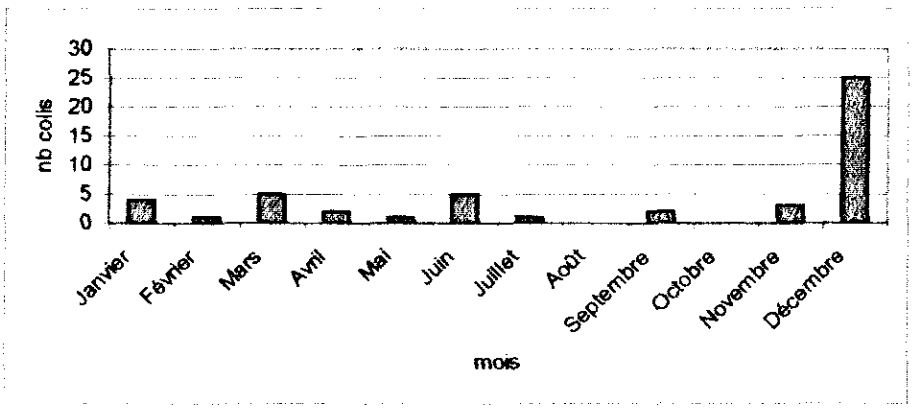


Au cours de l'année 1994, très peu d'analyses ont mis en évidence une intoxication aux AC chez les oiseaux sauvages. Les années 1995 et 1996 ont rapporté des résultats assez stables puisqu'on trouve une petite dizaine de cas pour chacune des années. L'année 1997, elle, est marquée par une nette augmentation du nombre d'analyses positives (28 analyses soit plus de 50% des cas sur les quatre années). Il est encore difficile de savoir le déterminisme d'une

résurgence d'intoxications aux AC pour une année donnée mais il est probable que la population de campagnols, qui suit un cycle de trois ou quatre ans soit en phase de croissance cette année là et donc une source potentielle d'alimentation prépondérante pour les prédateurs. (8,9)

b) Bilan mensuel

Répartition mensuelle des intoxications par les AC entre 1994 et 1997 : (n=49)

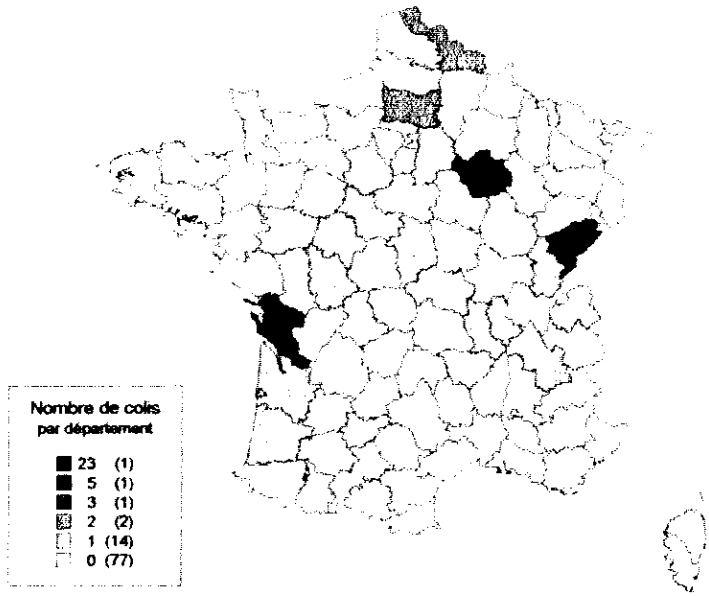


Le nombre élevé de cas en décembre est lié à un phénomène précis que l'on retrouvera dans la description des principaux départements mis en cause : la campagne de lutte contre les campagnols dans le Doubs. Cette campagne, qui a lieu en automne, a donné lieu à de très nombreuses intoxications de rapaces suite à une ingestion en grande quantité de campagnols intoxiqués d'où la suspicion d'intoxication secondaire. 51% des 49 fiches ont été enregistrées en décembre : il s'agissait d'un envoi massif en une fois. Le reste des intoxications se déroule de façon plus aléatoire sur les autres mois avec une importance relative des mois de mars et de juin.

c) Origine des colis

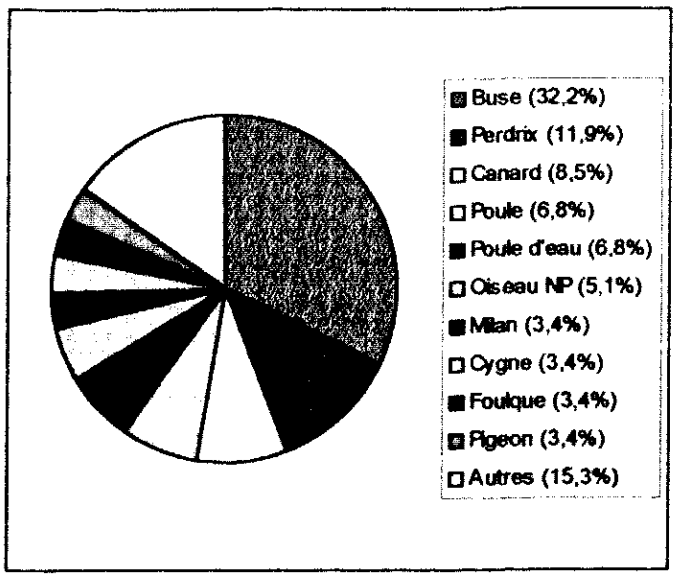
Quasiment la moitié des cas provient du Doubs suite aux accidents que nous avons décrits plus haut. Dans des proportions moindres, on retrouve de nombreux départements avec comme toujours une prédominance de la partie Nord du pays.

Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre : (n=49)



d) Bilan des espèces rencontrées

Espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les intoxications aiguës par les anticoagulants entre 1994 et 1997 : (n=49)

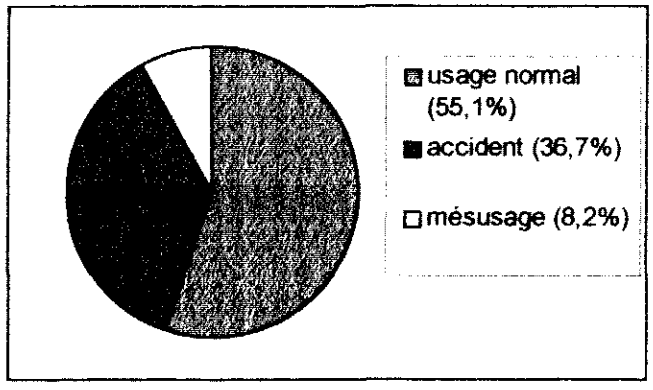


Les intoxications aux AC touchent une variété beaucoup plus importante d'espèces que pour les autres toxiques. Ceci est lié à l'utilisation très répandue de ces produits et une sensibilité à ces toxiques non négligeable.

La principale espèce dans les statistiques des AC est la buse variable (32,2% des fiches) mais on trouve aussi un nombre important de rapaces très divers qui présente en général le même mode d'alimentation donc les mêmes modalités d'intoxications. Les autres espèces d'oiseaux les plus fréquentes dans les intoxications aux AC sont les perdrix (11,9%), les canards (8,9%) et les poules et poules d'eau (6,8% chacun). Dans une moindre mesure pour chaque espèce mais avec un nombre total de fiches important en somme, on trouve dans les analyses des espèces aux modes de vie et d'alimentation très variés allant du cygne au moineau en passant par la corneille.
Avec l'augmentation du nombre de cas, on voit de nouveau apparaître des accidents chez les prédateurs, qui tendent à confirmer l'hypothèse d'intoxications secondaires.(8)

e) Etiologies

Etiologies rencontrées pour les anticoagulants entre 1994 et 1997 : (n=49)



On ne trouve que trois étiologies invoquées puisque la cause criminelle ne se retrouve étonnamment pas dans ces résultats.
La principale raison invoquée dans les fiches d'analyses est un usage normal (55.1% des fiches) ce qui va de paire avec l'hypothèse de toxicité secondaire et la mise en cause des campagnes de dératisation du Doubs. On trouve ensuite la raison accidentelle dans 36,7% des cas puis le mésusage dans 8,2% des cas.

Dans le cadre des intoxications aux anticoagulants, on note une particularité au niveau des étiologies. Les intoxications accidentelles peuvent revêtir deux formes : l'intoxication primaire (ou directe) et l'intoxication secondaire.(24)

>toxicité directe
Dans ce cas, l'oiseau ingère directement un appât qui ne lui était pas destiné.

>toxicité secondaire
Les cas de toxicité secondaire correspondent à l'ingestion répétée de rongeurs intoxiqués. Ce type d'intoxication se rencontre surtout sur les rapaces. On les rencontre fréquemment dans des régions comme le Cantal ou le Jura où les campagnols pullulent. Leur densité peut atteindre 1000 campagnols par hectare, ce qui représente un véritable fléau pour les cultures. En raison de l'inefficacité de la lutte biologique par les buses, la lutte chimique s'est avérée indispensable. La lutte biologique correspond à l'utilisation de la buse dans la gestion des

populations de campagnols mais ce rapace possède un territoire de chasse restreint et consomme seulement 2 campagnols par jour.
On rencontre principalement dans ce type d'intoxications la bromadiolone ou le difénacoum.
Il existe aussi une lutte contre les campagnols par l'agriculture. En effet, les labours entraînent la destruction des terriers ainsi que des campagnols.

Pour les intoxications par malveillance, il y a ingestion d'appâts préparés pour des espèces non cibles. La nature des appâts est variée mais adaptée à l'espèce visée. Les appâts sont fréquemment imprégnés avec des concentrats donc avec du coumafène ou de la chlorophacinone. Ils sont parfois mixtes et renferment alors plusieurs types de toxiques. Nous avons vu que cette étiologie n'était pas mise en cause au cours des quatre années que nous étudions.

15. Conclusion sur les anticoagulants

Les anticoagulants sont des produits très répandus et très utilisés dans la lutte contre les rongeurs. Les oiseaux les plus concernés par ces intoxications sont les rapaces et plus particulièrement les buses variables. La toxicité directe se rencontre classiquement pour les autres espèces par ingestion des grains traités mal placés mais pour les rapaces un phénomène propre à cette famille est important de souligner : la toxicité secondaire. La mort des rongeurs n'intervenant pas immédiatement du fait du mécanisme d'action de ces molécules et les rapaces pouvant être charognards à l'occasion, ceux-ci consomment des animaux intoxiqués en grand nombre et meurent de cette intoxication.
On retiendra que c'est au mois de décembre que l'on trouve le plus d'intoxications aux anticoagulants, dans les départements du Jura et du Doubs. En effet, les campagnes de lutte contre les campagnols ont lieu à cette époque qui correspond aussi à une période de faim pour les rapaces. On retrouve ici les différentes interactions avec le milieu extérieur, la biologie de l'animal et le toxique qui conduisent à l'empoisonnement de l'oiseau.

D. Le chloralose

Le chloralose est un poison que l'on retrouve dans 20,5% des intoxications mortelles des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997. Ce toxique, dont l'image est souvent liée aux oiseaux du fait de son utilisation pour lutter contre les corbeaux, est donc placé en deuxième position dans nos statistiques.

1. Définition

Le chloralose est principalement utilisé comme taupicide et comme destructeur de « nuisibles » volatiles tels que les corbeaux. Secondairement, il est aussi employé comme souricide et parfois raticide. Il est employé de façon illicite chez le chat.

2. Importance

- Economique : il s'agit d'un produit très répandu
- Lutte contre les nuisibles
- Toxicologique

3. Présentation générale (1,43)

a) Nomenclature

- **Noms communs**

Chloralose – Glucochloralose – Glucochloral – Alphachloralose

- **IUPAC**

(R)-1,2-*O*-(2,2,2-trichloroéthylidène)-α-D-glucofuranose

b) Famille chimique et de pesticide

Le chloralose est employé comme rodonticide, taupicide et corvifuge/corvicide

c) Présentation commerciale

Le chloralose est utilisé sous différentes indications avec des noms déposés et des concentrations d'utilisation différentes. Les concentrations des spécialités peuvent aller de 10 à 99% de principe actif donc les effets toxicologiques et le pronostic vont dépendre de ces pourcentages.

- Rodonticide

On trouve deux produits sous forme d'appâts prêts à l'emploi destinés à la destruction des souris domestiques : Souryl appât fulgurant® (commercialisé par CNATA/Agrinet et concentré à 9.7%) et Rakapout instantané souris® (commercialisé par Monefra et concentré à 10%).

- Taupicide

Appât prêt à l'emploi : Eradic-Taupe poudre® concentré à 96.51%(CNATA/Agrinet), Sovitaupe poudre® (Rhône Poulenc Jardin), Anti-Taupes VP® concentré à 98% (Vikem-Kwizda)
Concentrat pour préparation d'appât : Occi Taupes® (Logissain)

- Corvifuge / Corvicide

Les deux produits commercialisés pour la destruction des corbeaux sont des concentrats destinés à la préparation d'appâts. On trouve Eradic Corbeaux® concentré à 96.5% (CNATA/Agrinet) et Tudor-Corbo® concentré à 99% (Rhône Poulenc Jardin).

d) Propriétés physico-chimiques

- **Forme**

Le chloralose est un produit organique de synthèse qui se présente à l'état pur sous la forme d'une poudre cristalline qui s'hydrolyse en conditions acides.

- **Solubilité**

Le chloralose est soluble dans l'eau à la concentration de 4400 mg/L à 15°C. Il est aussi soluble dans les alcools, le diéthyléther et l'acide acétique. Il est modérément soluble dans le chloroforme et quasiment insoluble dans les éthers de pétrole.

e) Applications

- **Mode d'action**

Le chloralose est un hypnotique provoquant une hyperréflectivité médullaire. Ce narcotique rend les oiseaux plus faciles à tuer par l'intermédiaire d'autres moyens. Il a aussi une action rodonticide qui agit en ralentissant le métabolisme et en faisant diminuer la température corporelle jusqu'à la mort.

- **Utilisation et conditions d'emploi**

L'utilisation du chloralose est régie par l'Arrêté du 28 novembre 1989 qui prévoit que les grains de céréales ne doivent pas contenir plus de 100 grammes de chloralose par kg de grains pour la lutte contre les souris.
Pour les corbeaux, la période d'utilisation du chloralose est restreinte et s'étend du 15 novembre au 15 mars. Le concentrat doit être utilisé sur des gros grains de maïs (avec un diamètre supérieur à 7,5mm). L'Arrêté du 28 novembre 1989 prévoit que les grains ne doivent pas contenir plus de 5 grammes de chloralose par kilo de grain.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

Toutes les espèces animales sont sensibles aux effets du chloralose mais plus particulièrement les oiseaux puisque leur DL50 est proche de celle de la souris.
La DL50 du chloralose par voie orale est de 400 mg/kg chez le rat et de 32 mg/kg chez la souris (ce qui explique son utilisation comme souricide plutôt que raticide).

Ce produit est déclaré comme dangereux pour le gibier et son classement toxicologique est le suivant :
- Xn : NOCIF

Produit qui par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée peut entraîner des risques de gravité limitée
- R20/22 : Nocif par inhalation et ingestion

- **Ecologique**

La DL50 chez les oiseaux sauvages en général est de 30 mg/kg mais ces doses létales varient en fonction des espèces puisque le canard a une DL50 de 42 mg/kg et le pigeon ramier de 178 mg/kg. (35)
La DL50 par voie orale chez les oiseaux varie entre 30 et 178 mg/kg, ce qui correspond à des valeurs de toxicité non négligeables.

- **Devenir du produit dans l'environnement**

Le chloralose est métabolisé en chloral, oxydé en acide trichloroacétique puis réduit en trichloroéthanol. Le dernier métabolite est responsable de l'effet hypnotique du chloralose.

4. Symptomatologie

Les symptômes apparaissent en une à deux heures suivant l'ingestion (mais cela peut être plus rapide en fonction de la concentration de l'appât ou de la quantité ingérée). On note des troubles nerveux « en hypo » tels que de l'abattement, prostration ataxie puis coma. Une

bradycardie avec bradypnée et une hypothermie marquée sont aussi présentes. Il peut y avoir une alternance de troubles nerveux en hypo (ataxie, coma, ..)et en hyper (convulsions, hyperesthésie, ...).(35)
La mort des animaux est causée par la détresse respiratoire.

5. Lésions

On ne note pas de lésions spécifiques si ce n'est une congestion généralisée du cadavre, plutôt liée à la mort rapide de l'animal. On peut parfois retrouver du produit dans le contenu digestif.

6. Prélèvements

Deux types de prélèvements sont intéressants dans le cadre d'une suspicion d'intoxication par le chloralose chez les oiseaux : le contenu stomacal (jabot/gésier) ainsi qu'éventuellement des appâts suspects trouvés près du cadavre.

7. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique donc il faut se baser sur un traitement symptomatique et éliminatoire.

8. Techniques de recherche au laboratoire

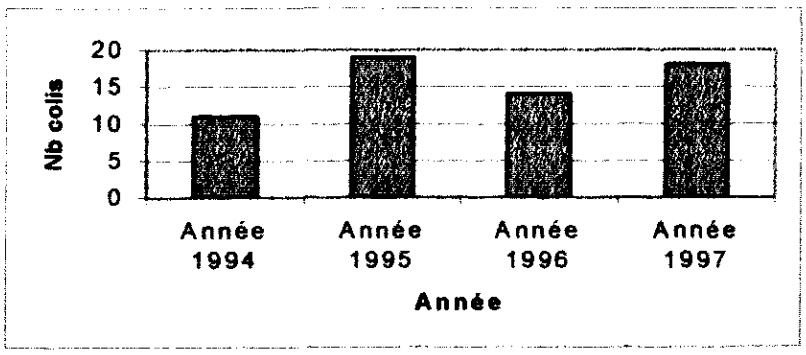
Les techniques utilisées sont la CPF ou la colorimétrie. Cette dernière est moins sensible. Le développement de la technique en Chromatographie Phase Gazeuse (CPG) permet de quantifier le chloralose dans de nombreux échantillons, à des concentrations plus faibles que celles détectées par la méthode colorimétrique.

9. Intoxications par le chloralose entre 1994 et 1997

Entre 1994 et 1997, 62 fiches concernant des intoxications mortelles d'oiseaux sauvages mettant en cause de façon certaine le chloralose ont été enregistrées.

a) Bilan annuel

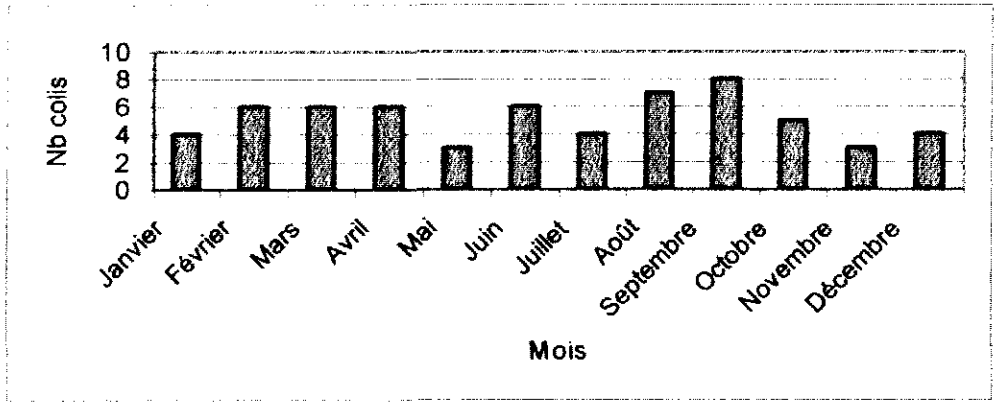
Répartition annuelle des intoxications au chloralose : (n=62)



On trouve un nombre moyen d'intoxications (une bonne dizaine par an) qui montre que ce toxique est un produit important et constant chez les oiseaux. Les années 1995 et 1997 montrent un nombre plus important de cas mortels.

b) Bilan mensuel

Répartition mensuelle des intoxications au chloralose entre 1994 et 1997 : (n=62)

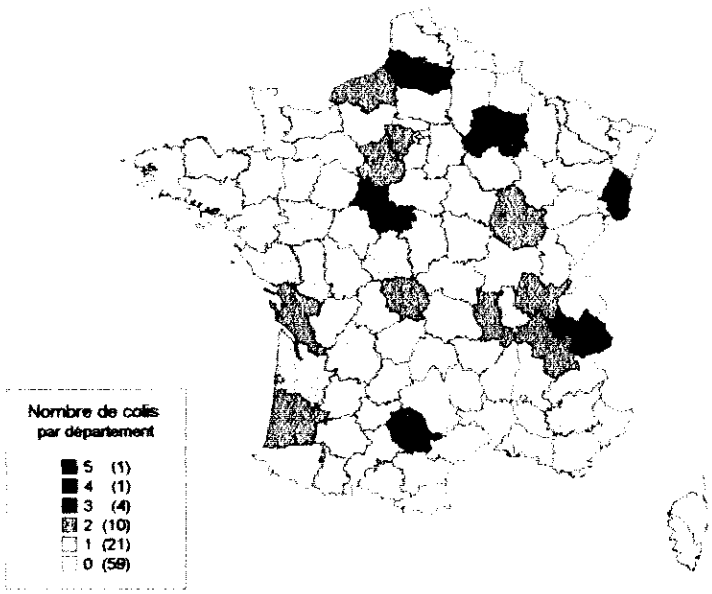


Les intoxications sont réparties de façon relativement homogène au cours de l'année. On peut toutefois une augmentation légère des cas pendant les mois d'août et de septembre.
On ne retrouve pas de période plus propice aux intoxications au chloralose, ce produit est utilisé tout au long de l'année.

c) Origine des colis

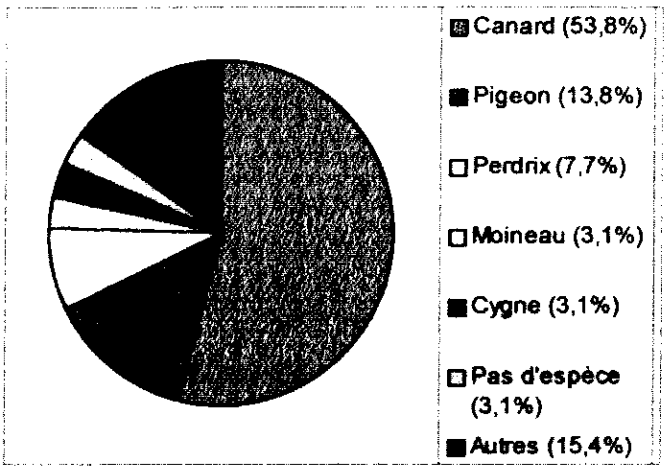
Comme le montre la carte qui suit, on trouve toujours, les départements les plus impliqués dans la protection de la faune sauvage que sont la Somme (80) mais aussi le Haut-Rhin (68). Les autres départements concernés se situe dans la zone clé du Centre Nord.

Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre : (n=62)



d) Bilan des espèces rencontrées

Principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les intoxications aiguës par chloralose entre 1994 et 1997 : (n=62)

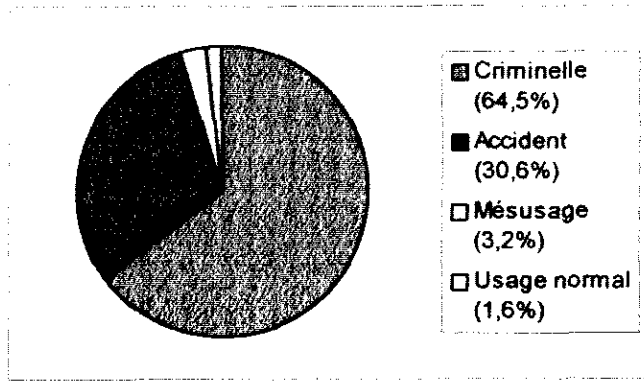


Les « canards » (colverts, fuligules, morillons et milouins) occupent plus de la moitié des fiches enregistrées (53,8%) ce qui est une proportion très importante et très inquiétante.
On trouve ensuite les pigeons et perdrix avec respectivement 13,8% et 7,7% des fiches les concernant. Dans le reste des fiches, tous les types d'oiseaux sont rencontrés avec quelques rapaces mais pas de buse variable.

La catégorie « autres » englobe différentes espèces d'oiseaux dont le nombre de cas enregistrés ne correspond qu'à une fiche.
Il est intéressant de noter qu'on ne trouve pas de corbeaux dans ces principales espèces (une seule fiche enregistrée sous « corbeau ou corneille ») : les oiseaux touchés par ce type d'intoxication ne sont donc pas les espèces cibles. Ce phénomène soulève le problème récurrent de l'utilisation de poisons pour détruire une espèce précise : l'appât est destiné à une espèce précise mais, une fois déposé dans la nature, il est impossible de contrôler que le produit ne soit ingéré que par cette espèce cible.

e) Etiologies

Etiologies rencontrées dans les intoxications au chloralose : (n=62)



Pour ce toxique, les quatre étiologies ont été évoquées dans les résultats d'analyses mais on voit tout de suite que ce produit est utilisé dans 64,5% des cas dans un but criminel. Dans presque un tiers des fiches, l'intoxication fait suite à une ingestion accidentelle du produit par les oiseaux. Dans des proportions minimes, on trouve les deux autres étiologies : le mésusage correspond à 3,2% des fiches et l'usage normal à 1,6% (soit 1 fiche).

La présentation du chloralose sous forme d'appâts ou de concentrats ainsi que sa formulation très concentrée font de ce produit le produit idéal pour une utilisation criminelle. Cette prédominance de l'utilisation dans un but malveillant permet d'expliquer aussi la répartition régulière des cas d'intoxications au cours de l'année puisque ce produit ne correspond pas à un traitement particulier (du sol par exemple) ou à une campagne d'utilisation. Enfin, la forte proportion d'actes de malveillance, en particulier vis à vis des canards, laisse également envisager l'existence de braconnage chimique. Cette attitude est doublement condamnable : c'est un acte illicite et il présente un risque sanitaire pour le braconneur-consommateur. (P.Berny, com. pers.)

10. Conclusion sur le chloralose

Le chloralose est un toxique très fréquemment rencontré dans les intoxications mortelles des oiseaux sauvages (1 cas sur 5). L'espèce la plus touchée est le canard mais il est important de noter que ce produit est principalement utilisé dans un but criminel du fait de sa haute toxicité, de sa facilité pour se le procurer et de sa présentation sous forme hautement concentrée.

E. L'imidaclopride

L'imidaclopride est un produit qui correspond à 5,6% des intoxications des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997. Son importance est moindre que celle des toxiques précédants mais il est intéressant d'étudier les statistiques qui lui sont associées car il est à l'origine d'une polémique importante entre les chasseurs et la firme qui le commercialise suite à des mortalités de perdrix.

1. Définition

L'imidaclopride est un insecticide présentant un large spectre d'activité. Ce produit est utilisé comme traitement de semences ou en application foliaire.

2. Importance

L'imidaclopride est le premier insecticide du sol systémique appliqué en traitement de semences.
Ce produit, principalement rencontré sous le nom déposé de GAUCHO® (Bayer), a beaucoup été décrié par les chasseurs suite à des mortalités importantes de perdrix et continue à l'être par sa mise en cause dans la destruction d'abeilles. Nous essayerons de voir à travers les analyses du laboratoire de toxicologie de Lyon ce qu'il en est exactement pour les oiseaux.

3. Présentation générale (1,43)

a) Nomenclature

- **Famille chimique**

L'imidaclopride appartient à la famille chimique des dérivés des chloronicotiniles.

- **Nom commun**

Imidaclopride

- **IUPAC**

1-((6-chloro-3-pyridinyl)-méthyl)-4,5-dihydro-N-nitro-1-H-imidazole-2-amine

b) Famille chimique et de pesticide

L'imidaclopride est un insecticide appartenant à la famille des dérivés des chloronicotiniles.

c) Présentation commerciale

- **Historique**

Cet insecticide est issu de la recherche Nitokuno (Nihon Tokushu Noyaku Seizo KK), filiale japonaise de Bayer AG. Il a été découvert par A. Elbert en 1990 et est actuellement commercialisé par la société Bayer.

- **Noms déposés et formulation type**

On trouve trois noms déposé : Admire® , Confidor® et Gaucho® qui sont tous commercialisés par Bayer. En France, le plus employé est le Gaucho qui se présente sous forme de poudre mouillable pour traitement humide (en traitement de semences uniquement).
Le Confidor® est utilisé en pulvérisation foliaire sur les arbres fruitiers.

d) Propriétés physico-chimiques

- **Forme**

L'imidaclopride se trouve sous forme de cristaux incolores et possède une légère odeur caractéristique.

- **Solubilité**

Sa solubilité dans l'eau est de 0,51 g/L à 20°C.
L'imidaclopride est aussi soluble dans le dichlorométhane (entre 50 et 100g/L), dans l' isopropanol (entre 1 et 2 g/L), dans le toluène (entre 0,5 et 1 g/L) ainsi que dans l'hexane.

e) Applications

- **Mode d'action**

L'imidaclopride agit par contact et ingestion et est doté de propriétés systémiques. Il est actif au niveau du système nerveux des insectes en prenant la place du neurotransmetteur acétylcholine dans le récepteur postsynaptique. Toutefois, son mode d'action est différent de celui des autres insecticides (organo-phosphorés, carbamates ou pyréthrénoïdes de synthèse) qui constituent l'essentiel des insecticides du sol actuels.
C'est un inhibiteur nicotinique provoquant une paralysie flasque.(35)

- **Utilisation et conditions d'emploi**

L'imidaclopride possède un large spectre d'efficacité sur les insectes piqueurs-suceurs (pucerons, cicadelles, ..), les Coléoptères, quelques Diptères et Lépidoptères.
Il est utilisé sur les betteraves, le maïs et le tournesol mais aussi sur de nombreuses autres semences.
Ce produit n'est applicable en traitement de semences que par les semenciers. La teneur maximale en résidus sur et dans le maïs, tournesol, avoine, blé, orge, seigle et triticale est de 0.1 mg/kg.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

La DL50 par ingestion chez le rat varie entre 450 mg/kg chez la femelle et 424 mg/kg chez le mâle. Chez la souris, la DL50 orale est de 150 mg/kg. La DL50 aiguë transcutanée chez le rat est supérieure à 5 g/kg donc négligeable. Chez le lapin, ce produit n'est pas irritant pour les yeux et la peau.
L'imidaclopride n'est pas phytotoxique dans les conditions d'utilisation préconisées.
Son classement toxicologique est :

- Xn : NOCIF

Produit qui par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée peut entraîner des risques de gravité limitée

- R22 : Nocif en cas d'ingestion

- **Ecologique**

Les oiseaux sont sensibles à l'imidaclopride et sa toxicité est importante. On peut noter différentes DL50 :

- chez la caille : 31 mg/kg
- chez le moineau : 41 mg/kg
- chez le pigeon :25 à 50 mg/kg

- **Devenir du produit dans l'environnement**

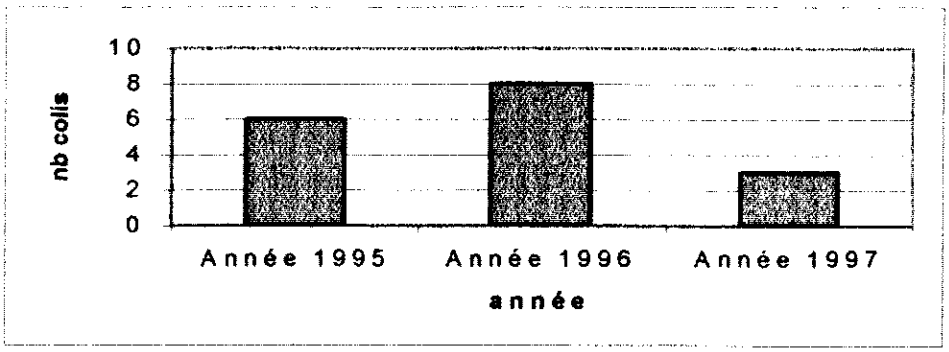
En 1995, l'imidaclopride a été mis en cause dans le cadre d'une mortalité suspecte de perdrix. Ce produit nouvellement utilisé à cette époque comme enrobage de semences (et non plus comme traitement classique de cultures) défraie les chroniques dans les journaux de chasseurs. (14)
Suite à ces attaques, la firme a mené des études qui ont permis de préciser les choses. La DL50 pour une perdrix varie entre 100 et 200 grains consommés par oiseau. Or, ce produit possède un effet répulsif qui fait qu'en général, seuls quelques grains sont consommés sauf en période de famine. De plus, en quelques jours, on observe une diminution de 50% de la concentration en imidaclopride des semences : l'oiseau ne peut donc plus s'intoxiquer. La matière active diffuse dans le sol à quelques cm autour de la plante où elle est absorbée par les racines (ce qui assure la rémanence du produit). (6)

4. Intoxications par l'imidaclopride entre 1994 et 1997

Au cours des quatre années qui nous intéressent, 17 fiches concernent l'imidaclopride dans le cadre de mortalités aiguës d'oiseaux sauvages.

a) Bilan annuel

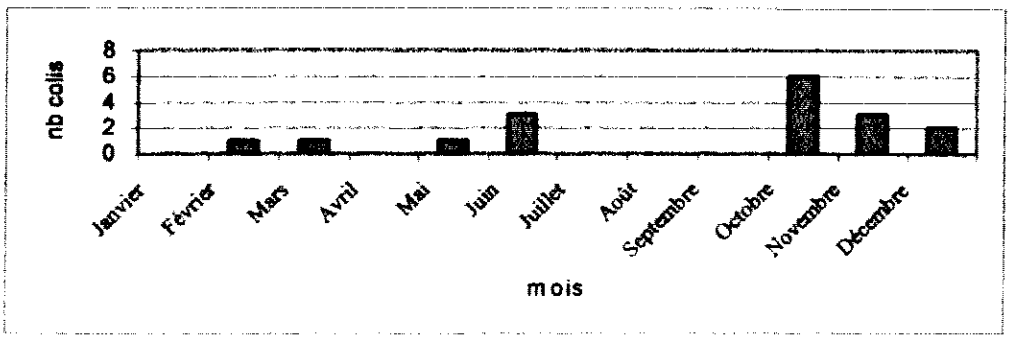
Répartition annuelle des colis concernant l'imidaclopride : (n=17)



Il n'y a pas de données concernant l'année 1994. Pour les années suivantes, les résultats ne suivent pas d'évolution précise. Toutefois, l'année 1996 a été celle qui a présenté le plus grand nombre de cas. 8 fiches ont été recensées ce qui représente presque 50% de toute l'analyse de l'imidaclopride.

b) Bilan mensuel

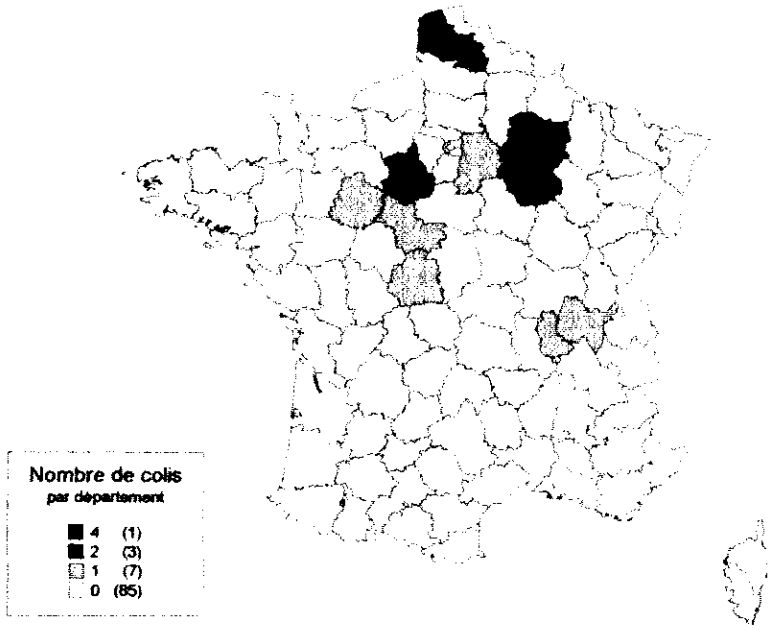
Répartition mensuelle des colis concernant l'imidaclopride : (n=17)



Les intoxications ont principalement eu lieu en octobre (35% des résultats) et juin et novembre (chacun représente 17,6%). Les intoxications automnales correspondent à l'utilisation de l'imidaclopride en traitement des semences de céréales d'hiver (blé, orge, escourgeon).

c) Origine des colis

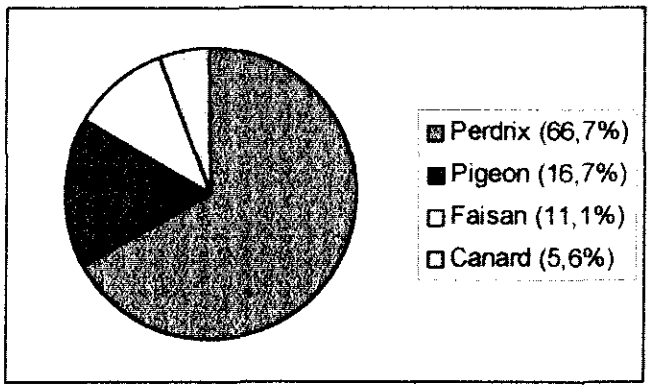
Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre : (n=17)



Les colis proviennent principalement de l'Eure et Loire (4 fiches) mais cela s'explique principalement par le fait la firme BAYER, productrice du GAUCHO®, a passé des accords avec la FDC de ce département pour avoir une vision plus réelle des risques que présentent ce produit. Au départ, le département d'Eure et Loire (28) a soumis plus de cas, ce qui a orienté la firme productrice vers ce département. Il s'agit donc d'un département où beaucoup d'intoxications à l'imidaclopride ont lieu mais qui est aussi actif dans l'étude de l'impact de ce produit sur la faune sauvage. Ces deux paramètres font que c'est le premier département dans nos statistiques.

d) Bilan des espèces rencontrées

Espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les mortalités liées à l'imidaclopride entre 1994 et 1997 : (n=17)



La plupart des cas concernent les perdrix (soit 66,7%). On trouve ensuite dans de moindres proportions des pigeons (16,7% des cas), des faisans (11,1%) et des canards (5,6%). Comme nous l'avons vu, le mode d'utilisation comme traitement de semences favorise l'intoxication des granivores lorsque les graines sont mal enfouies ou déposées en tas en fin de ligne.

Les intoxications avec l'imidaclopride (GAUCHO®) concernent de nombreuses espèces d'oiseaux. Les analyses réalisées sur le jabot, le gésier et le foie montrent toujours une teneur importante en imidaclopride dans le jabot (>10mg/kg de contenu), faible dans le gésier (<10 mg/kg de contenu) et variable dans le foie (0,6 à 2,5 mg/kg). Ces données indiquent une absorption rapide du composé qui n'a pas le temps d'atteindre complètement le gésier (les graines enrobées ne se trouvent d'ailleurs que dans le jabot). La concentration hépatique est considérée par le laboratoire BAYER comme un paramètre très fiable mais il faut sans doute accepter comme seuil positif une valeur inférieure à celles mesurées lors des essais (>2,5 mg/kg). Une estimation du laboratoire de toxicologie est plus proche de 1 mg/kg selon les différents accidents étudiés. Une approche de « terrain » a été mise en place par la firme BAYER qui est menée de concert avec la FDC 28. Elle a permis d'évaluer dans les conditions les plus naturelles possibles le risque d'intoxication à l'imidaclopride en utilisation normale. Une équipe importante a récolté les cadavres avant et après semis sur plusieurs sites. Aucun cas d'intoxication n'a été mis en évidence, les analyses étant réalisées à Lyon. Ces résultats confirment donc pour le fabricant le faible risque d'intoxication de perdrix dans des bonnes conditions d'utilisation. Malheureusement, ces bonnes pratiques culturales ne sont pas toujours respectées et les intoxications sont possibles, d'autant plus que l'effet répulsif ne se développe qu'après un premier contact qui peut suffire à lui seul à tuer l'oiseau si les graines enrobées sont récentes. En effet, on note une diminution de moitié de la quantité de produit présent sur les graines en 3 à 5 jours. Cette étude a au moins eu le mérite de calmer les esprits mais il est nécessaire de rester vigilant et le travail avec la firme BAYER va permettre de mieux appréhender le problème et d'éclaircir les points restés en suspend. (8, 9)

e) Etiologies

Pour ce toxique, on ne retrouve que deux étiologies retenues par le laboratoire : dans 70% des cas, l'usage normal de ce produit aboutit à l'intoxication et les 30% restants sont dus à un accident quand par exemple des oiseaux trouvent un sac de semences traitées et se nourrissent en grande quantité à partir de celui-ci.

5. Conclusion sur l'imidaclopride

L'imidaclopride est un toxique fortement décrié suite à des mortalités massives de perdrix. La perdrix est effectivement l'oiseau le plus touché par l'intoxication avec cette molécule et, dans 70% des cas, les conditions d'utilisation sont respectées. Ceci pose donc un problème écologique que la firme a choisi de suivre de près en menant une étude avec la collaboration des fédérations de chasse (dans le département de l'Eure et Loire).
Nous essayerons de voir dans la dernière partie l'incidence effective des intoxications des perdrix à l'imidaclopride par rapport aux autres causes de mortalité.

F. Les organo-chlorés : le lindane

Le lindane correspond à 2,6% des intoxications des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997.

1. Définition

Le lindane correspond à un produit contenant plus de 99% de Gamma HCH. Ce dernier est la matière active et appartient à la famille des organo-chlorés. Son action est insecticide.

2. Importance

Ce produit est interdit depuis le 1er juillet 1998 car il s'agit d'un produit non seulement toxique pour les animaux en cas d'ingestion directe mais aussi doté d'une très forte rémanence et d'une toxicité très importante pour les organismes à sang froid et les invertébrés.
Son importance en tant qu'insecticide ne se limite pas aux produits agricoles mais s'étend à la pharmacie vétérinaire puisque c'était un produit couramment utilisé en shampooings, solutions externes ou gouttes auriculaires contre la gale (12). Les solutions auriculaires sont encore autorisées sur le marché mais la plupart des produits pour application externe ont été retirés du marché. Seuls les produits destinés aux carnivores domestiques sont encore autorisés.

3. Présentation générale (1,43)

a) Nomenclature

- **Famille chimique**

Il appartient à la famille des organo-halogénés et plus particulièrement des organo-chlorés (l'halogène entrant dans sa composition étant le chlore).

- **Nom commun**

Stéréoisomère gamma de l'HCH

- **IUPAC**

1,2,3,4,5,6-hexachlorocyclohexane (tous isomères ensembles)

b) Famille chimique et de pesticide

C'est un organo-chloré insecticide.

c) Présentation commerciale

L'utilisation du lindane est interdite depuis le 1er juillet 1998 du fait de sa toxicité élevée et sa rémanence . Nous rappellerons malgré tout les formulations commerciales et les modes d'emploi puisqu'ils étaient en vigueur au cours de la période que nous analysons.

- **Historique**

Ses propriétés insecticides ont été mises en évidence par A. Dupire et M. Racourt dans le compte-rendu hebdomadaire de séance de l'Académie Agricole Française en 1942 et par R. E. Slade en 1945 à Londres. Toutefois, son activité insecticide est principalement due au gamma HCH qui a été commercialisé pour la première fois par la société ICI Plant Protection Ltd.

- **Noms déposés et formulation type**

On le trouvait sous forme de :

- suspension concentrée ou concentré fluidifiable qui est une suspension stable de matière active dans un liquide qui peut contenir d'autre(s) matière(s) active(s) dissoute(s), pour emploi après dilution dans l'eau. Les noms déposés pour cette formulation étaient Prodactif 75 L® (AgrEvo France), Lidax flow® (Agriphyt), Insectol 75 Flo® (Calliope), Lindaflor Flo® (RP Leadagro), Adialine 750 Liquide® (Tradi-Agri), ...
- concentré émulsionnable qui est une formulation liquide homogène destinée à être appliquée après dilution dans l'eau sous forme d'émulsion. On trouve aussi sous cette formulation les produits à base du mélange diazinon + lindane comme le Calico® (Calliope) par exemple. Il n'existe qu'une seul nom déposé de produit ne contenant que du lindane sous forme de concentré émulsionnable : Chimac L 200® (Agriphyt).
- Poudre mouillable qui est une formulation constituée de granulés et destinée à être dispersée dans l'eau en vue de son application. Le nom commercial de cette formulation est Callindem 90® (Calliope).

d) Propriétés physico-chimiques

- **Forme**

Le lindane se présente sous forme de cristaux incolores.

- **Solubilité**

Il est soluble dans l'eau à la dose de 1.3 mg/L à 25°C. Il est stable à la lumière, à l'air et à la chaleur. Sa persistance d'action est très longue dans le sol.
Le caractère principal de toute la famille des organochlorés est une liposolubilité très importante d'où découle sa rémanence et les risques toxicologiques à long terme.

e) Applications

- **Mode d'action**

Il agit par contact, ingestion et inhalation sur presque tous les ordres d'insectes.

- **Utilisation et conditions d'emploi**

Le lindane était utilisé dans le contrôle d'un large spectre d'insectes phytophages et des insectes nuisibles se trouvant dans le sol mais aussi en santé publique et dans la gestion des ectoparasites des animaux de rente ou de compagnie.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

La DL50 par ingestion chez le rat est de 88 mg/kg ce qui en fait un produit dangereux malgré tout.
Sa DJA est de 0.008 mg/kg/jour (FAO/OMS). Le lindane est dangereux pour certains arthropodes auxiliaires, les abeilles et les poissons.

Son classement toxicologique est :
- T : TOXIQUE

Produit qui par inhalation, ingestion ou pénétration cutanée peut entraîner des risques graves , aigus ou chroniques, et même la mort
- R23/24/25 : Toxique par inhalation, ingestion et contact avec la peau
- R36/38 : Irritant pour les yeux et la peau
- N : Dangereux pour l'environnement
- R50 : Très toxique pour les organismes aquatiques
- R53 : Peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique

- **Ecologique**

Chez les oiseaux sauvages, nous avons des DL50 précises pour : (13, 25)
- la caille : 120 à 130 mg/kg
- le canard colvert : >2000 mg/kg
- le faisan : 75 à 100 mg/kg
- le moineau : 56 mg/kg
- la perdrix grise : 65 à 125 mg/kg
- la perdrix rouge : 35 à 85 mg/kg
- le pigeon : 600 mg/kg
- le poulet : 70 mg/kg

On note donc de grands écarts entre les différentes espèces puisqu'on passe d'un produit quasiment inoffensif pour le canard colvert à un produit hautement toxique chez la perdrix.

- **Devenir du produit dans l'environnement**

Les insecticides organochlorés ont deux caractères fondamentaux : la liposolubilité et la rémanence. Ce sont par ailleurs des inducteurs enzymatiques puissants. Ces propriétés expliquent la contamination importante des biotopes naturels par ces composés, contamination ayant justifié leur limitation ou leur interdiction d'emploi. Les organochlorés s'accumulent le long des chaînes alimentaires avec des facteurs de concentration très importants (pouvant atteindre 100.000, voire plus) . Du fait de leur action inductrice sur les enzymes monooxygénases hépatiques, certains effets toxiques peuvent être mis en évidence sur les animaux constituant les échelons les plus élevés des chaînes alimentaires . On explique ainsi, chez les rapaces, la fragilisation des coquilles d'œufs, la diminution de fécondité, ... Ces propriétés engendrent également leur passage à l'état de résidus dans les graisses alimentaires, ceux-ci ayant posé des problèmes hygiéniques et économiques ces dernières années. Ces dernières remarques sont valables pour la plupart des organo-chlorés mais pas

pour le lindane. Bien qu'il ne présente pas toutes ces caractéristiques toxiques, le lindane a été récemment interdit pour sa toxicité.

4. Symptomatologie

Lors d'une intoxication suraiguë, la mort intervient en quelques minutes avec hyperesthésie, tremblements, convulsions ou dépression. Dans ce cas, il s'agit souvent d'une inhalation du composé pendant un traitement.

Plus classiquement, l'intoxication évolue sur un mode aigu avec des fasciculations des muscles faciaux et cervicaux puis des tremblements et des fasciculations généralisées. On note de la salivation, une ataxie et, parfois, de l'agressivité, des attitudes anormales (pousser au mur, autoauscultation, ...), des gémissements, des grincements de dents, un nystagmus. Apparaissent ensuite des convulsions cloniques et toniques avec des périodes de rémittence, des mouvements de pédalage, de l'hyperesthésie, un opisthotonos et, à ce stade, l'hyperthermie est fréquente du fait des convulsions. La mort intervient pendant la phase convulsive en quelques heures à quelques jours.(35)

Sur certains animaux, on peut observer plutôt des signes dépressifs avec de la faiblesse, une prostration, le coma puis la mort.

5. Lésions

Les lésions ne sont pas spécifiques. Suite à une intoxication aiguë, on observe une congestion généralisée, des pétéchies sur le cœur, les intestins et les poumons. Il peut y avoir un œdème du cerveau et de la moelle épinière.

Dans l'intoxication chronique, on observe fréquemment une dégénérescence hépatique et rénale. (35)

6. Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche des organochlorés sont l'encéphale, la graisse et éventuellement le foie. (35)

7. Traitement

Il n'existe pas d'antidote. Le traitement est uniquement symptomatique et éliminatoire en limitant l'absorption cutanée (lavage cutané au savon) ou digestive avec des adsorbants ou un lavage gastrique.

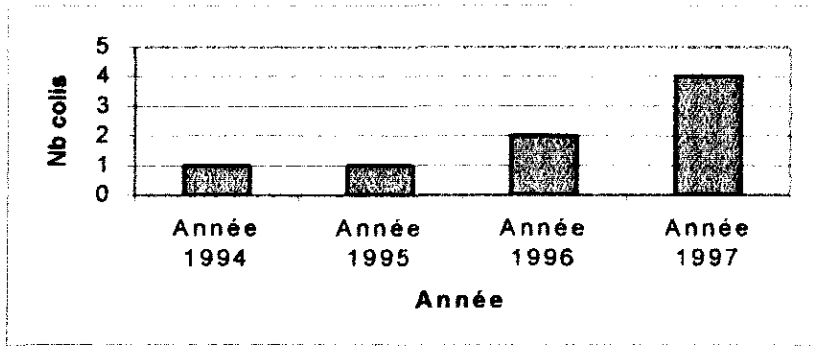
Des analeptiques cardiorespiratoires peuvent aider et il faut calmer les convulsions avec du diazépam.

8. Intoxications par le lindane entre 1994 et 1997

Au cours des quatre années (1994 à 1997), le laboratoire de toxicologie de l'ENVL a enregistré 8 fiches concernant des intoxications aiguës mettant en cause avec certitude le lindane dans la mortalité d'oiseaux sauvages.

a) Bilan annuel

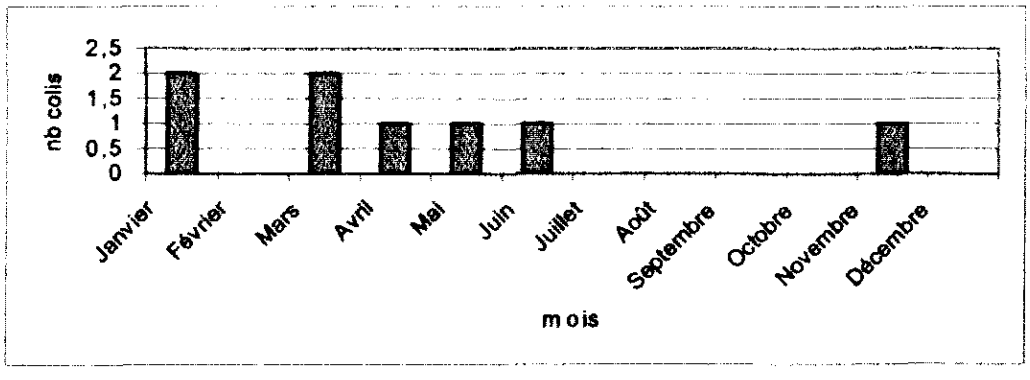
Répartition annuelle des intoxications au lindane : (n=8)



Les années 1994 et 1995 ont peut d'importance dans l'étude statistique de ce toxique puisqu'il n'y a eu qu'un seul cas chaque année enregistré. Par contre, on retrouve sur les quatre années une augmentation importante du nombre de cas. Pour les années 1996 et 1997, nous trouvons respectivement 2 et 4 cas d'intoxications au lindane chez des oiseaux sauvages. L'année 1997 représente à elle seule 50% des cas enregistrés sur cette période.

b) Bilan mensuel

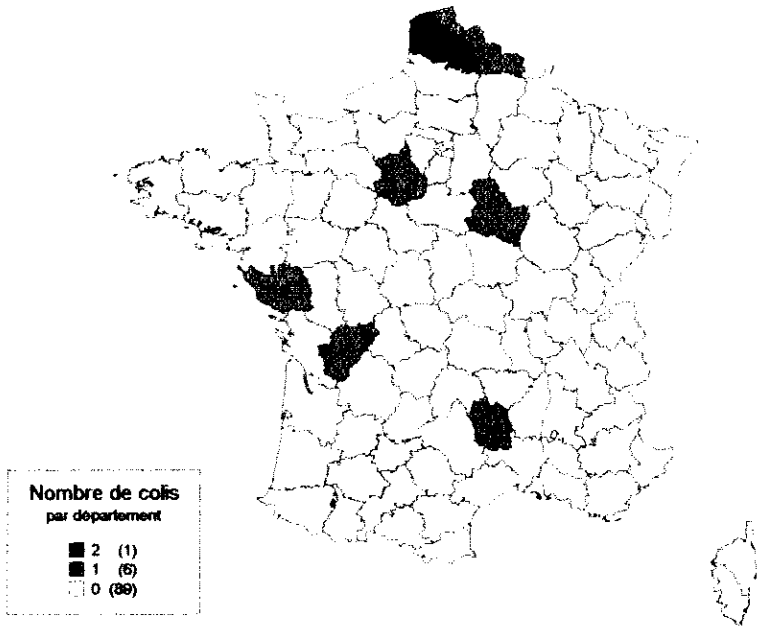
Répartition mensuelle des intoxications au lindane entre 1994 et 1997 : (n=8)



Le faible nombre de fiches étudiées pour ce toxique permet difficilement de tirer des conclusions concernant la périodicité des intoxications au lindane. Toutefois, on peut noter une prédominance des cas en début d'année puisque 87,5% des analyses ont été effectuées dans la première moitié de l'année (entre janvier et juin) et que 50% des analyses sont réparties sur les seuls mois de janvier et mars.Un cas a été répertorié au mois de novembre.

c) Origine des colis

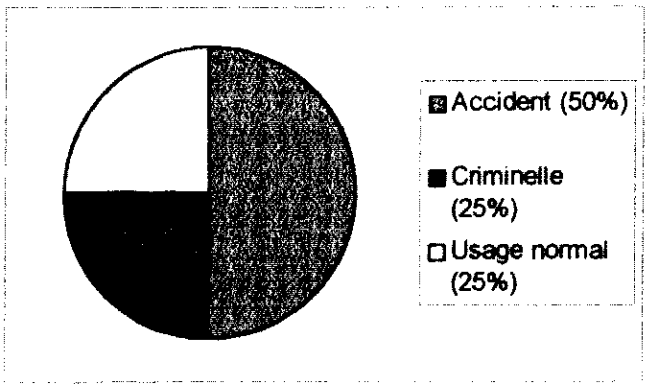
Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre : (n=8)



Deux colis proviennent du Pas de Calais (62) et les autres proviennent chacun de départements différents.

d) Principales étiologies

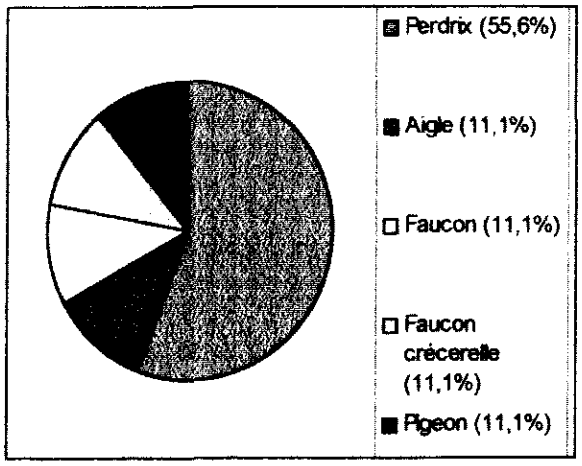
Etiologies rencontrées dans les intoxications au lindane : (n=8)



On ne retrouve que trois étiologies et la plus fréquente est l'étiologie accidentelle puisqu'elle est évoquée dans 50% des cas. On retrouve ensuite dans des proportions identiques de 25% chacune la cause criminelle et l'usage normal des pesticides. L'usage du lindane est aujourd'hui très réglementé et son emploi dans les cultures reste limité, ce qui pourrait expliquer le faible nombre de cas rencontrés. Ce produit n'étant pas le plus courant, il n'est peut-être pas envisagé en première intention pour la fabrication d'appâts criminels (bien que sa présentation sous forme de solution puisse être intéressante dans ce cadre). Une des hypothèses les plus fréquentes est donc l'ingestion accidentelle de semences traités par des oiseaux.

e) Principales espèces

Principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les intoxications au lindane : (n=8)



Dans plus de la moitié des cas (55,6%), on trouve des mortalités de perdrix. Ceci entre tout à fait dans le cadre de l'hypothèse que nous avions émise dans les étiologies à savoir que la perdrix, oiseau granivore vivant des les champs cultivés, présente plus de risque d'ingérer accidentellement des semences traitées au lindane. On retrouve en suite 4 autres espèces d'oiseaux sauvages mais ne correspondant chacun qu'à un cas analysé : un aigle (sans précision), un faucon (sans précision), un faucon crécerelle et un pigeon.

9. *Conclusion sur le lindane*

Le lindane est un insecticide toxique pour les oiseaux, faisant partie des organochlorés. Il n'est retrouvé de façon importante que chez les oiseaux granivores (perdrix, pigeons) ce qui va de paire avec son emploi en traitement de semences. Depuis 1998, il est totalement interdit et cela devrait se traduire par une disparition progressive de ce composé des bilans SAGIR.

G. Le plomb

Le plomb correspond à 1,3% des intoxications des oiseaux sauvages. Même si le nombre de morts enregistrées au laboratoire de toxicologie liées au plomb reste faible en comparaison aux toxiques précédents, il est important d'étudier le plomb car il reste un problème écologique majeur. Des quantités très importantes de plomb sont accumulées dans la nature suite aux décharges des cartouches des chasseurs et peuvent potentiellement être ingérées par des oiseaux.

1. Définition

L'intoxication par le plomb est appelée « saturnisme » et peut évoluer selon le mode aigu ou chronique. Toutefois, l'intoxication des oiseaux présente une phase clinique terminale rapide (« aiguë ») après une exposition chronique . C'est ce type d'intoxication qui nous intéresse ici.

2. Importance

L'intoxication au plomb est un problème de santé publique puisque dans les milieux modestes il existe encore beaucoup de problèmes de saturnisme liés à des canalisations ou des revêtements contenant du plomb. Des intoxications peuvent se produire par la consommation d'aliments conservés dans des récipients contenant du plomb (notamment des aliments acides) ou d'eau ayant été amenée par des canalisations en plomb.
Le saturnisme se rencontre pour les autres espèces que les oiseaux chez les jeunes bovins qui lèchent des peintures au plomb (cause la plus fréquente), lors d'ingestion de fourrages contaminés par une pollution industrielle, par ingestion de végétaux ayant poussé sur des terrains plombifères (pâtures sur les terils d'anciennes mines de plomb), suite à une ingestion d'huile de vidange, contenant du plomb, de fragments de batteries laissées à l'abandon, de papiers peints anciens (dont les peintures sont à base de plomb,...)(35)
Pour les oiseaux sauvages et en particuliers les anatidés, l'intoxication est provoquée par l'ingestion de plombs de chasse confondus avec du grit. Ceux-ci se délitent progressivement dans les réservoirs gastriques.
Si cette intoxication est souvent suspectée, les analyses ne la confirment que rarement. Certaines études présentent le saturnisme comme un réel fléau chez les anatidés mais il semble rester malgré tout relativement limité. Selon nos données, une des causes de cette limitation peut être que les personnes qui découvrent les cadavres d'oiseaux ne suspectent probablement pas systématiquement cette pathologie lorsqu'ils trouvent les canards morts, compte tenu de l'absence de commémoratifs précis ou de lésions caractéristiques. Enfin, l'affaiblissement provoqué par le plomb peut aisément faciliter le développement de germes opportunistes mis en évidence par les LDV et de ce fait le cas n'est pas transmis pour analyses toxicologiques ou simplement provoquer une intoxication chronique non identifiable. (8)

3. Toxicité

- **Mode d'action**

Le plomb est un poison cumulatif thioloprive capable de bloquer certains mécanismes enzymatiques notamment ceux intervenant dans l'hématopoïèse. Dans le système nerveux, on note une perturbation du métabolisme du glucose entraînant des troubles de l'excitabilité nerveuse. Le plomb a une action compétitive avec le calcium ce qui entraîne des troubles au niveau des synapses neuro-musculaires.

- **Expérimentale**

La DL50 de l'acétate de plomb par voie orale en prise unique est de :
- 800 à 1000 mg/kg chez le chien
- 200 à 600 mg/kg chez les volailles
- 1 gramme par animal chez le canard
- 200 à 40 mg/kg chez le veau

Il faut noter que des prises répétées de doses suffisantes peuvent entraîner une symptomatologie de type aiguë.

- **Ecologique**

Une dose de 1 gramme de plomb est une dose ingérée tout à fait envisageable chez le canard qui vit sur un domaine régulièrement chassé, la portée des plombs étant importante et de répartition très large.
Il est important de noter que le régime alimentaire joue un rôle très important : un seul plomb n°6 peut être mortel pour un canard nourri à base de céréales ou de graines aquatiques (sachant que 6 plombs de 6 sont mortels dans tous les cas dans ces conditions). Ce même canard nourri avec 20 plombs de 6 ne manifeste aucun symptôme grave si sa nourriture est équilibrée et riche en cellulose. Ce phénomène résulte de plusieurs mécanismes : un broyage mécanique important des graines dans le gésier, une fatigue hépato-rénale du fait de la richesse des graines (abaissement du seuil de tolérance) et l'absence de substances tampons dans ces graines permettant la formation de sels de plomb solubles et donc assimilables. (16)
Enfin, la présence de cellulose facilite l'adsorption et le transit digestif.

4. Symptomatologie (35)

- **Chez les chiens**

Les symptômes digestifs sont précoces et dominants avec une anorexie, des vomissements, de la diarrhée avec coliques. Puis apparaissent des signes nerveux avec des convulsions, de l'hyperexcitabilité, un opisthotonos, de la cécité et de la parésie voire une paralysie. L'évolution est plus ou moins lente (quelques jours) vers la mort.

- **Chez les oiseaux (anatidés) :**

On observe une anorexie, un amaigrissement et des plumes ébouriffées. Une conjonctivite est présente ainsi qu'une ataxie, une immobilité avec de temps en temps une chute anormale sur le sol, des convulsions et des positions anormales (tête sur le sol). L'évolution vers la mort est assez rapide et se fait généralement en quelques heures à quelques jours.

5. Lésions

Pour celles observées sur le terrain, elles sont peu caractéristiques : on observe une dégénérescence graisseuse du foie et des reins, des pétéchies sur le myocarde, l'épicarde et au niveau des reins. La gastro-entérite peut être plus ou moins marquée. Il peut y avoir un œdème du cerveau.
On peut aussi rencontrer des lésions musculaires avec un aspect en muscle cuit.

6. Prélèvements

Pour la recherche du plomb, on peut utiliser le foie, les reins, le sang, le contenu du gésier dans le cas d'un oiseau.

7. Traitement

Il existe des antidotes que sont l'EDTA calcique (Calcitétracémate disodique®) et le dimercaprol (BAL®). Sinon, le traitement est symptomatique avec des analeptiques cardiorespiratoires, des hépatoprotecteurs et des tranquillisants si nécessaire.
Ce traitement est difficilement applicable aux oiseaux.

8. Intoxications par le plomb entre 1994 et 1997

Sur la période qui nous intéresse, on ne trouve que 4 fiches concernant les intoxications mortelles dues au plomb chez les oiseaux sauvages.
Trois fiches ont été enregistrées en 1995 et une en 1997. Comme toujours, nous rappelons que ces chiffres ne relatent pas le nombre d'oiseaux morts mais le nombre de « cas d'intoxication » dans un lieu précis, à une date précise et dans les mêmes circonstances.
Chaque fiche correspond à un mois différent : une en janvier, une en avril, une en juin et la dernière en août. Les demandeurs sont ici principalement les LDV et les particuliers mais on trouve aussi les ENV, FDC et ONCFS.
Sur les quatre cas, 3 concernent des canards (ce qui conforte nos hypothèses de départ) et une fiche concerne un aigle. Les quatre étiologies sont accidentelles. Le plomb, même s'il est étonnant qu'il ne soit pas plus représenté, est donc une intoxication (en schématisant un peu) de canard qui consomme des plombs de chasse tombés au fond de l'eau pour constituer le grit dans son gésier.
Le cas de l'aigle est une intoxication par ingestion de plomb dans sa proie plombée !

9. Conclusion sur le plomb :

Le plomb semble, aux vues des chiffres enregistrés au laboratoire, être un toxique peu important. On peut penser malgré tout qu'il reste sous diagnostiqué du fait de la possibilité d'une toxicité chronique ou de l'affaiblissement de l'animal qui peut contracter une maladie opportuniste engendrant la mort (qui ne sera alors pas comptabilisée dans les intoxications au plomb).

H. La strychnine

1. Définition

La strychnine est l'alcaloïde indolique issu de la noix vomique (*Strychnos nux vomica*) utilisé dans certaines conditions pour la destruction des nuisibles (taupicide). Bien que très réglementé, l'usage de la strychnine est encore à l'origine de la fabrication d'appâts criminels.

2. Importance

Cet agent toxique a longtemps été utilisé dans le cadre de la prophylaxie de la rage, afin de restreindre la prolifération des renards. Elle était utilisée sous forme d'appâts avec un produit dénaturé dont la couleur la plus fréquente était le bleu.
Soumise à restriction d'emploi depuis 1982 puis interdite depuis juillet 2000, les intoxications criminelles par ce composé se retrouvent encore du fait de sa très grande toxicité (utilisation de petites quantités) et de l'existence de stocks personnels de strychnine dénaturée ou non. Toutefois, malgré l'avènement de « toxiques de remplacement », plus facilement disponibles et permettant d'obtenir une toxicité comparable à celle de la strychnine, cette dernière reste toujours d'actualité dans les toxiques régulièrement mis en cause.

La strychnine est parfois utilisée à des fins thérapeutiques en médecine vétérinaire comme stimulant du système nerveux central et des fonctions médullaires (12). Elle se présente sous forme de produit commercial (Strynervène®) ou de préparation magistrale (gélules confectionnées en pharmacie).

3. Présentation générale

a) Nomenclature

Famille chimique : alcaloïde indolique

b) Famille chimique et de pesticide

Il s'agit d'un alcaloïde utilisé comme taupicide

c) Présentation commerciale

- **Historique**

Produit autrefois largement distribué dans le commerce, la strychnine est aujourd'hui très réglementée du fait de sa très grande toxicité et de son emploi abusif pour la fabrication d'appâts criminels.

- **Noms déposés et formulation type**

Ce produit n'est utilisable qu'en tant que taupicide sous la forme d'appâts titrant à 0.5%.

d) Propriétés physico-chimiques

La strychnine est une base faible et possède donc un caractère polaire qui sera utilisé dans la méthode de recherche au laboratoire (extraction liquide).

e) Applications

- **Mode d'action**

Il s'agit d'un poison convulsivant à action médullaire.

- **Utilisation et conditions d'emploi**

Comme nous l'avons, la strychnine est utilisé pour la destruction des nuisibles (de façon illégale) mais aussi comme médicament vétérinaire à des doses très faibles.

f) Toxicité

- **Expérimentale**

La DL50 par voie orale du sulfate de strychnine est de 0.5 à 3 mg/kg chez le rat , ce qui en fait un poison très puissant. La DL50 est très faible chez tous les animaux : elle est de 2 mg/kg chez le chat, de 0.75 mg/kg chez le chien et de 5 mg/kg chez la volaille.

- **Ecologique**

Pour le canard, la strychnine sous forme de base a une DL50 de 3 mg/kg et, chez le pigeon, de 21 mg/kg (pour comparaison, la strychnine base a une DL50 par voie orale de 16 mg/kg chez le rat).

4. Symptomatologie

Les troubles apparaissent dans les minutes voire les heures qui suivent l'ingestion. On note une inquiétude, une hyperréflectivité, des contractures musculaires progressives. Puis apparaissent des crises convulsives toniques avec opisthotonos, trismus et hyperesthésie. On note une hyperthermie, une chute sur le sol et un resserrement des sphincters. L'évolution est rapide vers la mort par asphyxie au cours d'une crise convulsive. (35)

5. Lésions

Elles sont généralement peu spécifiques et consistent en une congestion généralisée des viscères et du cadavre. La présence de lésions hémorragiques du pancréas serait pour certains une lésion pathognomonique. La rigidité cadavérique est d'instauration rapide. La congestion généralisée est accompagnée de pétéchies épicardiques et pleurales.

6. Traitement

L'antidote, bien que controversé, serait le diazépam par voie intraveineuse à la posologie de 1 à 2 mg/kg, en dose répétée. Le traitement est ensuite symptomatique et éliminatoire.

7. Prélèvements

Les prélèvements utilisés pour la recherche du toxique sont, du fait de l'extrême rapidité d'évolution de l'intoxication, le contenu stomacal (du jabot ou gésier chez les oiseaux) et les appâts suspects souvent proches du cadavre pour les mêmes raisons. Lorsque l'évolution est suffisamment longue, l'urine peut être utilisée.

8. Techniques de recherche au laboratoire

On utilise la chromatographie d'adsorption pour mettre en évidence la strychnine, qui est identifiée par sa distance de migration et son spectre UV en phase solide..

9. Intoxications par la strychnine entre 1994 et 1997

La strychnine est un poison que nous ne rencontrons plus beaucoup dans les analyses toxicologiques mais nous ne devrions plus la trouver du tout du fait de sa restriction d'emploi. Toutefois, elle apparaît de temps en temps et au niveau des analyses globales du laboratoire, on dénombre plus de cas que celui que nous allons décrire puisque noter étude se limite aux oiseaux sauvages.
Sur les quatre années que nous envisageons, concernant les intoxications aiguës d'oiseaux sauvages, il n'y a qu'une seule fiche qui met en cause de façon certaine la strychnine. Il s'agit d'un aigle royal, envoyé par un vétérinaire praticien, en 1995.

La strychnine, même très difficile à trouver, garde son image de poison par excellence du fait de sa très haute toxicité. La confection d'un appât à partir de ce produit donne la certitude à celui qui va l'employer de tuer à coup sûr l'animal qui va l'ingérer. Tous les animaux y sont très sensibles mais son manque de sélectivité fait que des rapaces protégés peuvent en ingérer. Cela montre aussi qu'il existe toujours des stocks de ce poison qui peuvent être utilisés clandestinement.

I. Le cuivre

1. Définition

Le cuivre peut entraîner deux types d'intoxication : aiguë ou chronique. Nous ne nous intéresserons ici qu'à l'intoxication aiguë pouvant entraîner la mort. Le cuivre est accessible aux animaux sous forme de bouillie bordelaise (préparation phytosanitaire) ou de sulfate de cuivre dans les pédiluves destinés aux ovins.
La contamination des sols par les produits phytosanitaires peut également être à l'origine d'intoxications chez les herbivores.

2. Importance

- traitement phytosanitaire (bouillie bordelaise)
- médicament (pédiluve)

3. Présentation générale

a) Nomenclature

Formule chimique : Cu

b) Famille chimique et de pesticide

Le sulfate de cuivre est utilisé comme fongicide dans la bouillie bordelaise destinée aux traitements des végétaux mais il est aussi utilisé dans le traitement du piétain chez les animaux (ovins ou bovins)

c) Présentation commerciale

Le sulfate de cuivre se présente sous la forme de cristaux qui peuvent être dilués en fonction de l'utilisation que l'on en aura.

d) Applications

Le cuivre se présente sous différentes formes d'utilisation :

- Sulfate de cuivre : utilisé comme antifongique sous la forme de bouillie bordelaise contenant 1 à 3% de sulfate de cuivre et comme antiseptique dans le traitement du piétain
- Oxyquinoléate de cuivre : utilisé en traitement des semences comme antifongique mais sa toxicité est faible et ne se traduit que par son caractère irritant
- Le cuivre est utilisé dans l'alimentation des animaux de rente comme supplémentation dans les pierres à sel ou les granulés. Il faut faire attention à ces supplémentations car les ovins sont 10 fois plus sensibles que les ovins donc les concentrations sont dix fois moins importantes. Les pierres à sel destinées aux bovins risquent donc d'être toxiques pour les ovins.

e) Toxicité (1,43)

- **Expérimentale**

Le sulfate de cuivre est un caustique et un irritant.
Les DL 50 répertoriées ne le sont que pour les ovins et les bovins et sont respectivement de 20 à 100mg/kg et 200 à 800 mg/kg. Ce qui n'empêche pas le cuivre d'être toxique pour les autres espèces.

- **Devenir du produit dans l'environnement**

L'utilisation du cuivre comme antifongique pour les semences entraîne une contamination des sols et de l'eau par ruissellement. De ce fait, la faune sauvage peut être contaminée par le cuivre.
Le cuivre est toxique pour les poissons et la faune aquatique.

4. Symptomatologie(35)

Lors d'une intoxication aiguë, on observe des troubles gastro-intestinaux et des troubles nerveux. Les troubles gastro-intestinaux sont en général intenses : on observe de la salivation, des vomissements, une diarrhée aqueuse de coloration gris vert, parfois hémorragique ainsi que des coliques violentes et douloureuses.
Les troubles nerveux se traduisent par des convulsions puis une paralysie et un décubitus. La mort est possible en quelques heures à plusieurs jours, lors d'évolution aiguë.
Dans le cadre d'intoxication chronique, on observe un ictère.

5. Lésions

Les lésions ne sont pas spécifiques : on note une gastro-entérite aiguë et une congestion du foie, des reins et de la rate ainsi qu'un ictère.

6. Prélèvements

On utilise le contenu stomacal et/ou intestinal

7. Traitement

Il n'existe pas d'antidote donc le traitement est symptomatique avec des pansements gastro-intestinaux, des adsorbants (charbon végétal activé), des analeptiques cardiorespiratoires et, si besoin, pour calmer les convulsions, du diazépam.

8. Intoxications par le cuivre entre 1994 et 1997

On trouve sur les quatre années, deux fiches mettent en cause le cuivre. Toutes deux concernent des cygnes et proviennent des deux départements d'Alsace.
La première a été enregistrée en 1994 et on retrouve deux cygnes morts suite à un mésusage du cuivre. La seconde date de 1996 et concerne 1 cygne qui aurait ingéré accidentellement du cuivre. Dans les deux cas, il y avait en fait pollution de canaux par accident.
Ce type d'intoxication semble donc anecdotique mais pour obtenir une liste exhaustive des toxiques touchant les oiseaux sauvages, il était important de simplement le signaler.

J. Conclusion

A travers les résultats concernant les toxiques les plus fréquemment incriminés dans la mortalité des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997, trois pesticides sont prépondérants : les inhibiteurs des cholinestérases, les anticoagulants et le chloralose. Chacun est lié à un type précis de circonstance d'intoxication et ainsi à une espèce particulière d'oiseau. Les IDC, et notamment le furathiocarbe, concernent principalement les pigeons, les anticoagulants les buses variables et le chloralose les canards. On peut noter l'importance de l'imidaclopride dans sa mise en cause dans la mortalité des perdrix.
On retrouve ainsi, à partir des principaux toxiques dans nos statistiques, les quatre principales espèces d'oiseaux sauvages que nous avons mis en évidence au début de cette étude.
Nous allons essayer, en détaillant le mode de vie de ces oiseaux, de montrer pourquoi tel oiseau présente une sensibilité particulière à tel toxique.

IV. Répartition des intoxications par espèces d'oiseaux

De nombreuses espèces d'oiseaux sauvages parviennent au laboratoire de toxicologie de l'ENVL mais comme nous l'avons vu précédemment, seules quatre sont représentées en quantité suffisamment importante pour être représentative. Nous ne détaillerons donc que la biologie ainsi que les mortalités dues aux intoxications de ces oiseaux : la buse variable, la perdrix grise, le pigeon ramier et le canard colvert.

A. La buse variable (*Buteo buteo*)

La buse variable représente 21,9% des oiseaux intoxiqués de façon certaine entre 1994 et 1997. C'est le seul rapace mais surtout la seule espèce qui ne soit pas un gibier. Il est important de le noter si on se réfère aux origines du fonctionnement du réseau de surveillance de la faune sauvage. Au départ uniquement basé sur les chasseurs et centré sur les espèces chassées, il est de plus en plus orienté vers la faune sauvage en général et une vision plus globale.

1. Présentation générale:

La buse appartient à la Classe des Oiseaux, à l'Ordre des Accipitriformes, à la Famille des Accipitridés et au genre Buteo.

a) Description :

La buse variable a une longueur de 51 à 57 centimètres, une envergure de 113 à 128 centimètres. Il est intéressant de noter que la femelle est plus grande que le mâle puisqu'on trouve un poids de 450 à 1200 grammes pour le mâle et 500 à 1350 grammes pour la femelle.(15)
Son corps est massif, ses ailes longues, larges et arrondies, sa queue courte et arrondie. Elle a une grosse tête ronde.
Sa coloration est variable, généralement brun foncé avec un large collier pâle sur la poitrine.(29)
Son bec fort et crochu à l'extrémité est de coloration gris-noir avec la bosse jaune.
Ses pattes sont jaunes, son œil brun ou brun-jaune.
Son cri est plus ou moins plaintif ou miaulant « hièèh »(29)

La femelle est plus grosse que le mâle et passe par trois phases de couleurs : pâle, sombre, rousse . (27)

b) Alimentation

Son régime alimentaire se compose essentiellement de petits rongeurs (15) de jeunes oiseaux, de serpents, grenouilles, vers de terre et insectes.(29)
Le tableau qui suit présente en détailles proies de la buse.

Tableau représentant les principales proies de la buse variable en fonction de leur fréquence :(37)

	Proies constantes	**Proies fréquentes** Moins de 3% des proies pour chaque catégorie	**Proies rares** Moins de 0.5% des proies pour chaque catégorie
PROIES CLASSEES PAR ORDRE DECROISSANT DE FREQUENCE	- petits campagnols des milieux ouverts (48%) - campagnol roussâtre (forestier) (13%) - taupes (10%) - mulots (4%) - étourneau (3%)	- grands campagnols et hamster (Alsace) - batraciens - petits passereaux - poissons - reptiles - musaraignes - merles et grives - rat des moissons et souris - jeunes corvidés - cadavres de petits animaux (surtout hérisson) - lapin de Garenne	- rats surmulot et noir - oiseaux d'eau (sauf anatidés) - pigeons et tourterelles - jeunes anatidés - faisan et perdrix - jeunes rapaces (petites espèces) - belette et hermine - pics - gallinacés domestiques - cadavres de gros animaux - rat musqué - écureuil - levraut - loir, lérot, muscardin - chauve-souris

A l'occasion, elle peut avoir un comportement alimentaire de charognard. (27)
Son mode de chasse est une chasse à l'affût depuis un perchoir, un vol glissé au ras du sol.(37)
En cas d'échec, elle abandonne la poursuite car son vol est trop lent et trop lourd.

c) Habitat (15,29)

La buse variable est commune dans les zones cultivées parsemées d'arbres ou entrecoupées de bois, de bosquets, de haies. On l'observe dans les terrains dégagés (champs, prairies, pâturages et marais) avec des arbres, dans les zones forestières bordant des pâturages, clairières et autres terrains dégagés pour la chasse.

d) Répartition (15)

La buse variable est présente dans toute la France. Elle se reproduit partout avec une abondance plus forte dans le Nord-Est, la Normandie, le Massif Central et les Pyrénées Orientales . Elle est plus rare dans le Nord, l'Ile de France et sur le pourtour méditérranéen.
Elle est rare au dessus de 1000 m.(37)

e) Historique et perspectives

En 1992, la population française des buses variables s'élevait à 50.000 couples (15), ce qui est une valeur équivalente à celle de 1983 (37). La population semble stable mais les méthodes de comptage ont pu changer.

f) Activités et déplacements

C'est un rapace diurne, généralement solitaire (15).
Ses ailes sont larges et arrondies avec des taches pâles très visibles à la base des primaires. Elle vole en cercle avec les ailes relevées en V ouvert et plane avec les ailes tenues à plat ou légèrement arquées (ce vol est appelé « vol à voile »). Elle vole rarement sur place mais se tient souvent immobile face au vent (29).
Elle chasse fréquemment à l'affût sur un arbre ou un piquet.

Elle est sédentaire dans la partie méridionale de son aire mais les populations d'Europe du Nord et de l'Est sont souvent migratrices. On observe un glissement hivernal des populations du Nord-Est vers le Sud-Ouest.
On assiste à différents types de migrations :

- la migration prénuptiale qui a lieu de février à début avril.
- la migration post-nuptiale vers le Sud-Ouest qui s'étend de fin août à début décembre et atteint son activité maximale en septembre-octobre .

A ces mouvements, se joignent dès septembre les oiseaux d'Europe septentrionale et orientale qui sont migrateurs et hivernent en partie en France. Ainsi, si l'espèce y est présente toute l'année, une part importante d'oiseaux étrangers s'ajoute aux nicheurs français (ou les remplace) dans le Nord-Est du pays.
On peut noter aussi que les populations sont plus ou moins instables en hiver, des conditions climatiques rigoureuses favorisant la mobilité des buses variables. (37)

g) Reproduction

- Les parades nuptiales correspondent à des vols territoriaux. Les piqués, poursuites et vols en feston représentent le paroxysme de ces parades. Les accouplements ont lieu aux abords du site choisi pour l'aire ou souvent dans celle-ci.(37)

- L'aire de la buse variable ressemble à un grand nid de corneille assez plat pouvant atteindre 60 cm d'épaisseur pour 80 cm de diamètre. Le nid est composé de branchettes garnies de rameaux verts, il est calé dans une fourche solide ou contre le tronc d'un grand arbre (rarement sur une falaise). Le plus souvent, il se trouve à 15-20 mètres du sol (les extrêmes étant de 3 à 25 mètres). (15)

On peut trouver l'aire de la buse variable sur toutes les essences d'arbres mais le plus souvent elle se trouve sur des chênes, pins, bouleaux ou hêtres. Elle est rarement située sur un arbre isolé mais plutôt en lisière de bois ou dans un boqueteau.
La buse variable peut réutiliser l'aire de l'année précédente (rechargée en nouveaux branchages) ou un ancien nid de corneille ou d'un autre rapace.(37)

- La buse variable n'effectue qu'une ponte par an qui a lieu entre fin mars et début avril. Les œufs sont pondus avec un intervalle de deux à trois jours entre chaque. Ils sont tachetés de brun et de rouge. La buse pond en moyenne entre deux et trois œufs par an, les extrêmes étant de un à cinq œufs.

- L'incubation commence avec la ponte du premier ou du deuxième œuf (suivant le nombre d'œufs). Elle est assurée par la femelle qui est relayée par le mâle sur de brèves périodes et dure de 32 à 34 jours pour chaque œuf .
- Le pic des éclosions a lieu vers le 1er mai.

- Les jeunes sont nidicoles et naissent couverts de duvet gris fauve. Ils quittent le nid à 50-55 jours et sont indépendants 40 à 55 jours plus tard. La plupart des envols se déroule mi-juin.
- La maturité sexuelle de la buse variable est atteinte à 3 ans. La longévité maximale connue pour une buse est de 25 ans.

h) Paramètres démographiques

- **Production de jeunes :**

- Le taux d'éclosion des œufs varie suivant les années entre 70 et 80 % soit en moyenne 1,7 jeunes éclos par nid ayant eu une ponte (ces chiffres tiennent compte des pontes entièrement détruites).
- Entre la ponte et l'envol des jeunes, on observe la disparition complète d'un tiers des nichées (jusqu'à 60 %). Diverses causes peuvent être invoquées comme le manque de nourriture sur de longues périodes pluvieuses, la prédation (martres, corvidés, autours), les orages et les tempêtes ainsi que les destructions directes (coupes forestières, dénichages, ...).
- Pour les nids qui réussissent, le taux de perte des jeunes entre l'éclosion et l'envol (principalement dû au cannibalisme des jeunes d'une même nichée entre eux) peut atteindre 25 % avec de grandes variations annuelles.
- Les moyennes de la production de jeunes établies sur des périodes de plusieurs années sont de :
  - 1,2 à 1,45 jeunes à l'envol par nichée réussie.
  - 0,9 à 1,2 jeunes à l'envol par couple ayant fait une ponte.

Conclusion : comme ces statistiques nous le montrent, la perte des jeunes pendant la période de reproduction est importante.

- **Taux de mortalité annuelle**

- Avant la protection des rapaces, le taux de mortalité annuelle variait de 55 à 75 % pour la première année et un peu moins ensuite. Ceci implique que la production de jeunes n'était pas suffisante pour maintenir les effectifs. Actuellement, ces taux ont probablement sensiblement baissé mais ils sont connus avec beaucoup moins de précision.
- Le record de longévité connu dans la nature est de 25 ans et de 4 mois. La longévité moyenne des buses a été estimée, avant la protection des rapaces, à 6 ans.

- **Dispersion**

On appelle le rayon de dispersion la distance moyenne séparant le lieu de nidification du lieu de naissance. Il est assez mal connu mais serait de l'ordre de 40 à 70 km.

2. *Intoxications des buses variables entre 1994 et 1997*

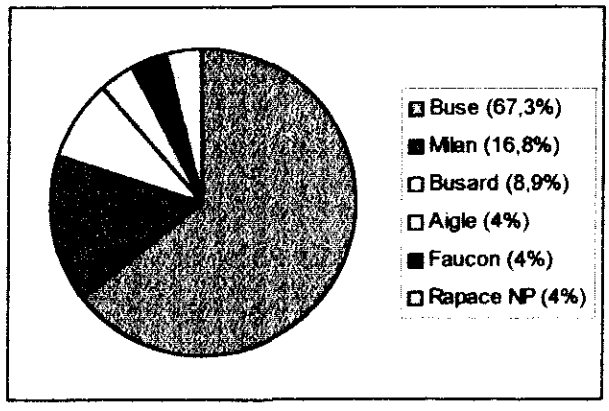
La buse variable est un oiseau très fréquent dans les analyses puisqu'on trouve 77 fiches enregistrées au laboratoire au cours des quatre années qui nous intéressent, ce qui représente un nombre d'analyses répertoriées nettement plus important que celui des autres oiseaux que nous étudions (en général, autour de 45-50).
Ce rapace, prédateur de rongeurs et de jeune gibier, semble particulièrement sujet aux intoxications ; nous essayerons d'en déterminer les causes.
Il est aussi intéressant de noter que cet oiseau qui n'est en aucun cas une espèce gibier est malgré tout suivi par le réseau SAGIR et l'ONCFS.

a) Notes préliminaires

Comme nous l'avons vu, la buse variable fait partie des quatre principales espèces d'oiseaux sauvages répertoriées au laboratoire de toxicologie mais nous avons tenu à montrer l'importance et la variété des autres rapaces reçus pour analyse.

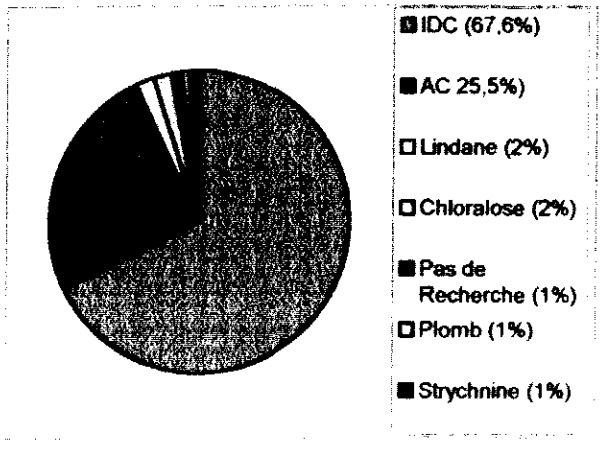
Sur les années 1994 à 1997, 101 fiches concernant des rapaces ont été enregistrées.

Principales espèces rencontrées parmi les rapaces enregistrés entre 1994 et 1997 : (n=101)



Les buses représentent la majeure partie des rapaces mais le pourcentage n'est pas si élevé puisqu'il est de 67,3%. Le second rapace est le milan (ce terme comprend les milans royaux et noirs) avec 16,8% puis on trouve les busards avec 8,9% et dans les mêmes proportions (soit 4%) des aigles, des faucons et des rapaces sans espèce précisée. Rappelons que tous ces rapaces sont des espèces protégées.

Principaux toxiques rencontrés chez les rapaces entre 1994 et 1997 : (n=101)

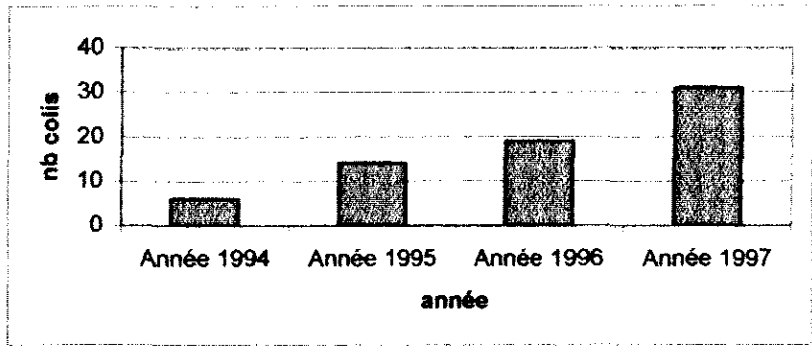


Les principaux toxiques mis en cause chez les rapaces sont les inhibiteurs des cholinestérases dans 68,3% des cas puis on trouve les anticoagulants dans 25,7% des cas puis le lindane et le chloralose dans 2% des cas. Les toxiques les moins rencontrés sont le plomb et la strychnine qui représentent 1% des cas.
Les étiologies chez les rapaces sont à 61% criminelles, à 23% liées à un usage normal et à 17% accidentelles.

b) Bilan annuel

71 fiches concernant les buses variables ont été enregistrées au cours des quatre années qui nous intéressent. Le nombre de cas ne va qu'en augmentant.

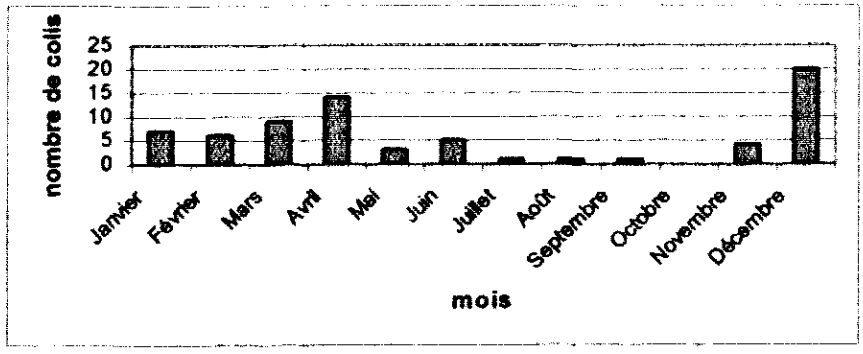
Répartition annuelle des fiches concernant les buses variables : (n=71)



L'année 1997 est une année importante en nombre des fiches puisque 31 ont été enregistrées c'est à dire quasiment la moitié de la totalité des cas. Outre l'augmentation de l'activité du laboratoire, on peut évoquer un phénomène en progression.

c) Bilan mensuel

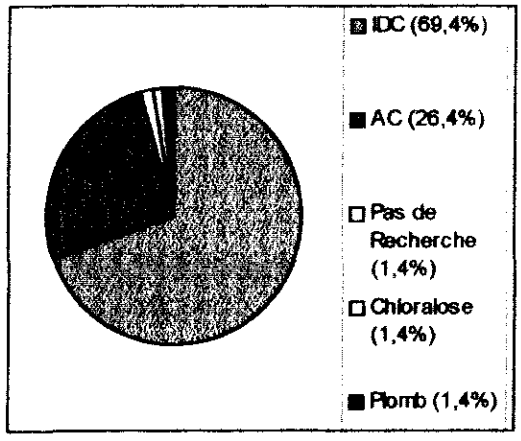
Répartition mensuelle des fiches concernant les buses entre 1994 et 1997 : (n=71)



Les intoxications des buses ont lieu principalement en décembre (30% des fiches). On note aussi l'importance des mois de mars et avril. En dehors de ces périodes, on note très peu d'intoxications notamment au cours de l'été et de l'automne.
Ces deux pics d'intoxication sont à mettre en relation avec les toxiques les plus fréquemment rencontrés chez le buse variable : les intoxications du printemps sont liés aux IDC et les intoxications hivernales sont à mettre en relation directe avec les campagnes de lutte contre les campagnols dans le Doubs et le Jura qui utilisent des anticoagulants.

d) Toxiques positifs

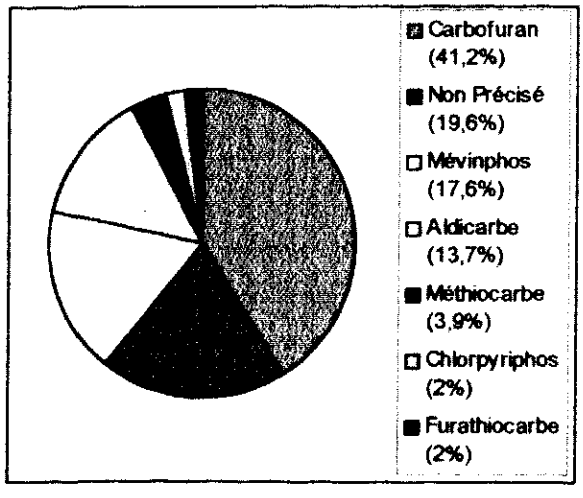
Toxiques mis en évidence chez la buse dans le cas de mortalité entre 1994 et 1997 : (n=71)



La variété de toxiques mis en évidence chez la buse est faible. Les toxiques les plus fréquents sont les inhibiteurs de cholinestérases et les anticoagulants.

Les IDC correspondent à plus de 69% des fiches enregistrées et l'on retrouve tous les types de pesticides appartenant à cette famille.

Détails des IDC mis en évidence chez la buse entre 1994 et 1997 : (n=51)

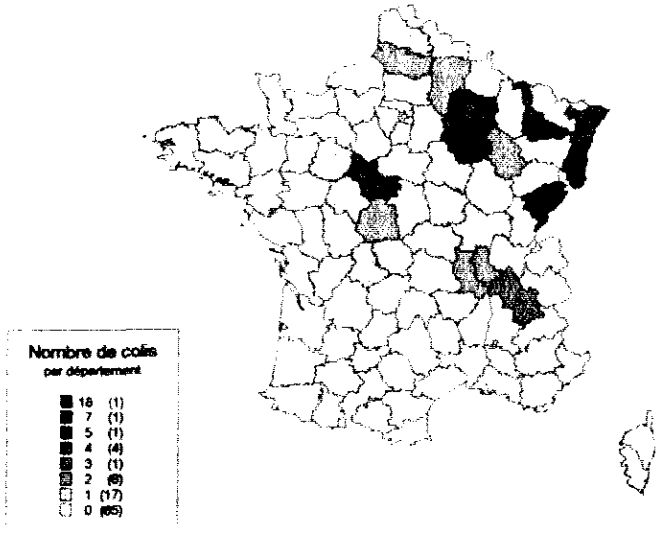


Le premier IDC mis en cause est le carbofuran (21 fiches sur 51 soit 41,2%) puis on trouve des IDC sans précision, le mévinphos, l'aldicarbe et enfin le méthiocarbe, le chlorpyriphos et le furathiocarbe. Le carbofuran, l'aldicarbe et le mévinphos sont les IDC les plus souvent rencontrés dans les appâts, avec une forte proportion pour le mévinphos dans des appâts à base d'œufs du fait de sa présentation liquide. (8)
On retrouve dans l'analyse de la répartition mensuelle des intoxications des buses par les IDC une prédominance des mois de printemps (la moitié des cas sont répertoriés en mars et avril). L'origine de ces cas est à mettre en relation avec l'utilisation de produits phytosanitaires et la fin de l'hiver, lorsque les buses sont sous-alimentés.

Les anticoagulants, qui correspondent à 32% des cas enregistrés, sont classiquement représentés par la bromadiolone et la chlorophacinone, parfois les deux en même temps. Les mortalités dues aux IDC n'expliquant pas l'importance des intoxications observées en décembre, nous pouvons conclure qu'elles sont liées aux anticoagulants. On peut donc supposer que les prédateurs comme les buses (ou les renards pour les mammifères) sont susceptibles d'être intoxiqués par ingestion de cadavres de rongeurs contaminés à la bromadiolone, ce qui n'avait jamais été mis en évidence dans la nature avec ce composé. On observe des mortalités de buses dans le Doubs et le Jura (comme nous le verrons) suite à des campagnes de dératisation . En connaissant les zones traitées (avec la collaboration du service de protection des végétaux) et sachant que l'appétence des appâts à base de carottes ou de céréales pour la buse est très faible et que les concentrations hépatiques en bromadiolone de ces oiseaux sont compatibles avec l'intoxication mortelle, on ne peut suspecter qu'un phénomène de toxicité secondaire. Ce phénomène est d'autant plus probable que ces accidents apparaissent de façon cyclique, les années où les populations de campagnols sont plus importantes et constituent une ressource alimentaire majeure pour les buses. (8)

e) Départements d'origine

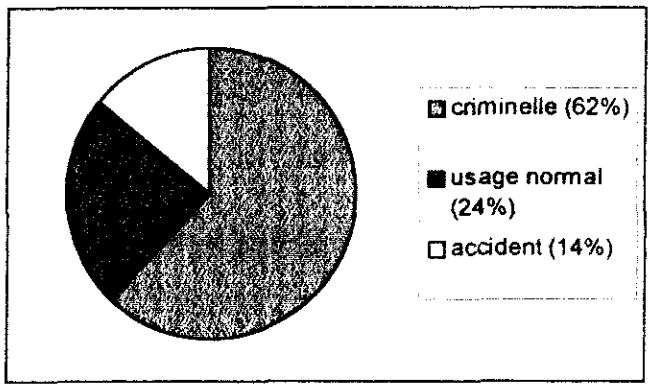
Carte de France représentant l'origine des colis concernant la buse variable en fontion de leur nombre :



Comme nous l'avons déjà évoqué, le Doubs se situe en tête du nombre de buses intoxiquées suite à des campagnes de dératisation dans le cadre de la lutte contre les campagnols. Les épisodes successifs de mortalité dans cette région sont directement imputables aux intoxications par les anticoagulants. L'intoxication secondaire est fortement suspectée mais il ne faut pas négliger les possibilités d'utilisation malveillante de ces appâts.
La répartition des autres est comme souvent « nordiste » du fait de l'activité importante de ces départements dans la surveillance de la faune sauvage.

f) Etiologies

Etiologies retenues dans les mortalités de buses par intoxication entre 1994 et 1997 : (n=71)



Dans le cas de la buse variable, on ne rencontre que trois types d'étiologies : le mésusage n'est jamais mis en cause. L'étiologie principale est criminelle puisqu'elle représente 62% des fiches. Ceci va de paire avec la mise en évidence des inhibiteurs des cholinestérases comme principal toxique incriminé : ces produits faciles d'accès et souvent très concentrés sont idéals pour la confection d'appâts.
La seconde étiologie évoquée dans quasiment 24% des cas est l'usage normal du produit, ce qui va là de paire avec les problèmes de dératisation que nous avons évoqués. La dernière étiologie est l'accident et représente 14% des cas.

3. Conclusion

La buse variable est l'espèce d'oiseau sauvage la plus fréquemment rencontrée dans nos analyses. Très représenté au niveau de sa population en France, ce prédateur est aussi très suivi par les organismes de surveillance de la faune sauvage. Même si le principal toxique rencontré est la famille des organophosphorés/carbamates, la spécificité toxicologique de la buse est l'intoxication secondaire avec les anticoagulants.
Les inhibiteurs des cholinestérases sont les pesticides les plus fréquents car les plus utilisés tant au niveau agricole qu'au niveau criminel du fait de leur facilité d'acquisition et leur présentation.
En fin d'hiver, période où la buse est plus fragile du fait des conditions extérieures et du manque d'alimentation, la présence de nombreux mulots morts ou faibles car empoisonnés est un facteur doublement prédisposant à l'intoxication par les raticides anticoagulants. Ceci explique les liens directs que nous avons entre la périodicité mensuelle accrue en décembre, la provenance de cadavres du Jura et du Doubs et la mise en évidence d'anticoagulants.

B . La perdrix grise (*Perdix perdix*)

Les statistiques du laboratoire de toxicologie englobent sous le terme de « perdrix » les perdrix grise, rouge et bartavelle. La perdrix grise est cependant la plus représentée donc nous ne décrirons que son mode de vie. Il convient de noter que les traits principaux de cette monographie sont communs aux trois espèces.
Les perdrix représentent 16,5% des fiches concernant les oiseaux sauvages.

1. Présentation générale

La perdrix grise appartient à la Classe des Oiseaux, à l'Ordre des Galliformes, à la Famille des Phasianidés et au Genre Perdix.

a) Description

La perdrix grise a un corps rond et son cou est court. Ses ailes sont courtes larges et arrondies, sa queue est assez courte et légèrement arrondie.
La longueur totale est d'environ 30 centimètres pour une envergure de 45 à 48 centimètres.
Son poids varie de 310 à 455 grammes.

Le mâle adulte, aussi appelé coq, a un plumage gris-brun barré de noir et de marron dessus. La poitrine et les côtés du cou sont gris cendré finement barré de noir, les flancs sont gris barrés verticalement de brun-roux. Son ventre est blanc avec une tache marron en forme de fer à cheval caractéristique. La queue est rousse et les joues, front et gorge sont roux-orangé.

La femelle, aussi appelée poule, est plus terne et la tache au ventre est absente, peu marquée ou complète.(15) Il convient de noter qu'un fer à cheval complet peut caractériser aussi bien un coq qu'une vieille poule (de 2 ans ou plus) mais il est plus fréquent chez les coqs. Donc, un fer à cheval incomplet ou absent caractérise la poule et un fer à cheval complet caractérise un coq ou une poule. (10)
Chez la femelle, le bec est court et épais et de couleur verdâtre. Elle a un anneau gris autour de l'œil et une petite tache rouge en arrière. L'œil est brun et les pattes sont gris-bleu.

De loin, dans la nature, il est malaisé de distinguer une perdrix grise d'une perdrix rouge mais de près, aucun doute n'est possible, quatre critères sont manifestement différents :
- la tête des perdrix rouges a une tache blanche et une bordure noire caractéristiques
- la coloration des pattes et du bec est rouge chez les perdrix rouges (d'où leur nom) alors qu'elle est gris-bleu chez la perdrix grise.
- la tache brune sur le ventre de la perdrix grise (appelée fer à cheval).
- les plumes des flancs multicolores des perdrix rouges (bleu, noir, blanc et marron).

Le juvénile a une couleur gris-chamois avec des traits pâles très visibles sur le rachis. La tête est grise et brun terne. (29)

Le chant est un «kirrick» rauque et perçant émis à toute heure de la journée

b) Alimentation

Le petit perdreau (jusqu'à l'âge de trois semaines) ne se nourrit pas comme la perdrix adulte.

Au cours des deux premières semaines de son existence, il est presque exclusivement «carnivore». Son régime alimentaire est composé pour 90 à 95 % d'insectes (larves de papillons, homoptères, des cocons et des adultes de fourmis, des pucerons, des adultes de collemboles...). La nature des insectes ingérés dépend de la disponibilité de l'aliment.
Dans les troisième et quatrième semaines, ces pourcentages diminuent et passent à 80 puis 65%. Au delà de la quatrième semaine, la nourriture végétale domine.
Le jeune et l'adulte ont un régime alimentaire majoritairement herbivore.(10)
En été et en automne, la perdrix grise se nourrit surtout de graines alors qu'en hiver et au printemps, elle consomme plutôt des plantes vertes.(29). Elle peut aussi être amenée à consommer quelques baies, insectes ou araignées. On retrouve ici une période critique pour la perdrix grise qui correspond à la saison où elle consomme des graines puisqu'elle peut aussi ingérer des semences traitées.

c) Habitat

On trouve la perdrix grise dans les terrains cultivés (céréales, betteraves), prairies et pâtures entrecoupées de haies, de friches et de chemins de terre. (15).

d) Répartition

En France, le perdrix grise est abondante au nord d'une ligne reliant Bordeaux, Auxerre et Mulhouse. Elle est plus rare au sud (Jura, Massif Central, Alpes, Pyrénées).
Dans la zone méditerranéenne, elle n'est présente qu'à une altitude supérieure à 500 mètres (Provence, Pyrénées). L'espèce ne semble pas en mesure de subsister dans les régions où la température moyenne en août est supérieure à 27 °C.(15)
N.B. : A l'inverse de la perdrix grise qui est « nordique », la perdrix rouge est « méridionale ».(38)
Au centre de la France, il y a un chevauchement des deux espèces mais les plus fortes densités de grises se rencontrent au nord de la Loire et toutes deux peuplent les plaines.(10)

e) Historique et perspectives

Originellement, lorsque le climat était froid sur l'ensemble du pays, la perdrix grise occupait tout le territoire français. Avec le réchauffement, la perdrix rouge a colonisé les plaines méridionales alors que la perdrix grise ne subsiste qu'au nord ou en montagne.(10)
Ayant bénéficié par le passé du développement de l'agriculture extensive et donc de l'extension de son habitat de prédilection, la perdrix grise est aujourd'hui en nette régression dans les régions d'agriculture intensive.
La population française de l'espèce est d'environ 900.000 couples.(15)

f) Activité et déplacements

Elle vit par couples au printemps et par compagnie (groupes familiaux) allant jusqu'à 20 oiseaux le reste de l'année. (29, 27)
Son activité est diurne et elle présente un caractère grégaire. Elle se tient au sol et se déplace principalement en marchant, s'envolant rarement. (15)
Inquiètes, elles se mettent à courir. Surprises, elles s'envolent les unes après les autres dans un fracas d'ailes et en poussant des «pripriprip» d'excitation.
Elle fait fréquemment des bains de poussière et de soleil. (29)

La perdrix grise est sédentaire en France et ne s'éloigne pas de ses lieux de reproduction pendant la mauvaise saison. (15)

g) Reproduction

- **Le domaine vital du couple**

La perdrix grise est monogame et polyandre. Au printemps, en mars-avril, on voit des perdrix allant par deux : ce sont des couples (un coq et une poule) ou par trois : ce sont des trios (deux coqs et une poule). Il n'y a pas de territoire défini pour un couple mais des « domaines vitaux » fréquentés par plusieurs couples. A l'intérieur de ces domaines, une distance linéaire doit être respectée entre deux couples.(10)

- **Les coqs célibataires et les mariages à trois**

En février-mars, on observe des conflits entre un coq célibataire et un coq accouplé à une poule. Mais au fur et à mesure que le printemps progresse (avril), certains coq célibataires sont admis par les couples. Il y a alors formation de trios dont tous les partenaires vivent en bonne harmonie. Après la moisson, on retrouve ces trios avec une belle progéniture donc il ne semble pas qu'il y ait une action néfaste directe des coqs en excès sur la reproduction.(10)

- **Le nid et la ponte**

Le nid correspond à une dépression du sol garnie de feuilles et d'herbes, à l'abri dans la végétation haute. (15)
La perdrix fait une première ponte de mai à juin (en cas de destruction des œufs, on peut observer une ponte de remplacement.). Cette ponte comporte de 10 à 20 œufs brun-olive, leur dimension moyenne est de 3 centimètres. (10, 15)

- **L'incubation et l'éclosion**

La poule commence à couver ses œufs seulement 24 heures après avoir pondu le dernier. La durée de l'incubation est de 23 à 25 jours.
Les poussins sont nidifuges et ils naissent couverts de duvet jaune-crème strié de noir dessus. (10, 15)

- **L'élevage des jeunes, la formation et le comportement des compagnies**

Après l'éclosion, les poussins restent ensemble et suivent leurs parents. Une « compagnie » correspond aux deux ou trois parents et aux poussins. Elle reste unie jusqu'à sa dispersion en décembre-janvier (les petits restent donc presque 6 mois avec leurs parents). Si la poule se sent menacée par un intrus, elle simule l'oiseau blessé pour attirer vers elle le prédateur.(41)
Pour prévenir le danger, le coq fait le guet et alerte la compagnie en s'agitant. Plus il y a de coqs dans la compagnie, plus il y a de guetteurs et plus facilement le danger est évité. La présence de coqs en excès dans la compagnie est donc un facteur de survie supplémentaire. Ceci permet d'expliquer que les compagnies ne sont pas uniquement familiales mais peuvent être un regroupement d'oiseaux adultes qui se défendront mieux ensemble contre les prédateurs et les intempéries (elles luttent contre le froid en se serrant les unes contre les autres).(10)

- **L'éclatement des compagnies, la dispersion et la formation des couples**

A la fin de l'hiver (janvier-février), on voit les perdrix se battre à l'intérieur d'une même compagnie : il y a éclatement de la compagnie. Suite à cet éclatement, il y a constitution de couples : en général le couple fondateur de la compagnie se reforme mais les autres oiseaux se dispersent. Les oiseaux quittent le domaine vital de la compagnie dans lequel ils ont passé l'hiver, c'est la dispersion.(10)

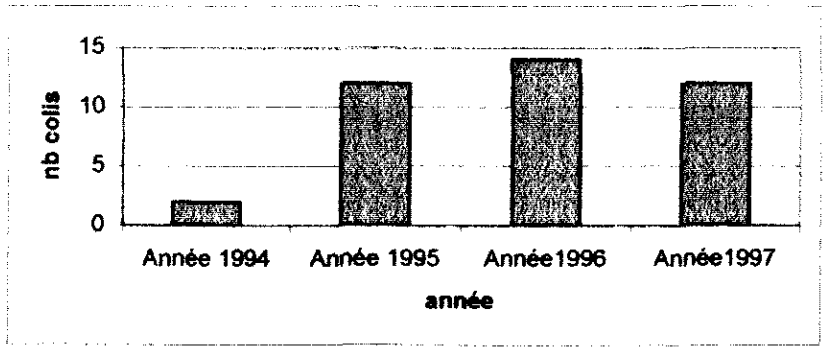
La maturité sexuelle est atteinte à un an et la longévité maximale connue pour une perdrix grise est de cinq ans.

2. Intoxications des perdrix entre 1994 et 1997

Les perdrix ont toujours été des oiseaux très suivis depuis les premières études menées par l'ONCFS et le réseau SAGIR. Gibier très fréquent, sa population semble malgré tout menacée. Les départements du Centre-Nord du réseau SAGIR sont particulièrement vigilants et publient régulièrement des suivis de populations très précis sur la perdrix grise. Nous exploiterons ces données ultérieurement en étudiant les autres causes de mortalité et les éléments menaçant les effectifs de perdrix, mais dans un premier temps nous allons voir quels sont les toxiques mis en cause chez la perdrix.
Sur les années 1994 à 1997, nous avons recensés 46 fiches concernant les perdrix (en général), avec mortalité et où le toxique a été mis en évidence avec certitude.

a) Bilan annuel

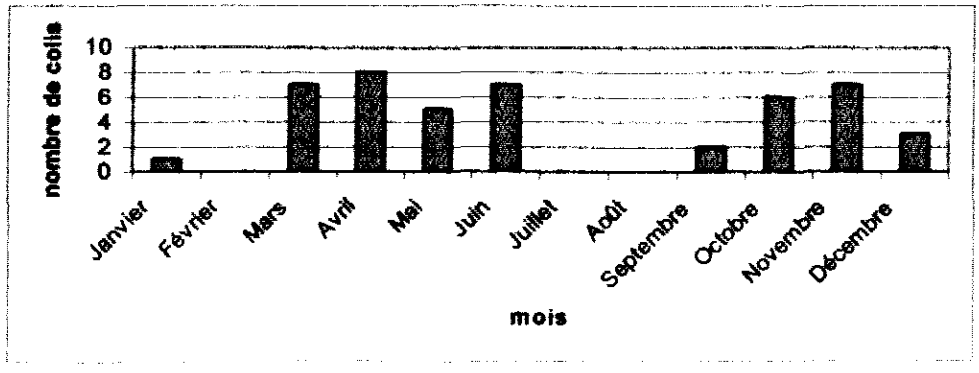
Répartition annuelle des fiches concernant les perdrix : (n=46)



Le chiffre de l'année 1994 semble particulièrement faible mais comme pour les autres oiseaux nous pouvons noter une augmentation constante des cas envoyés au laboratoire.

b) Bilan mensuel

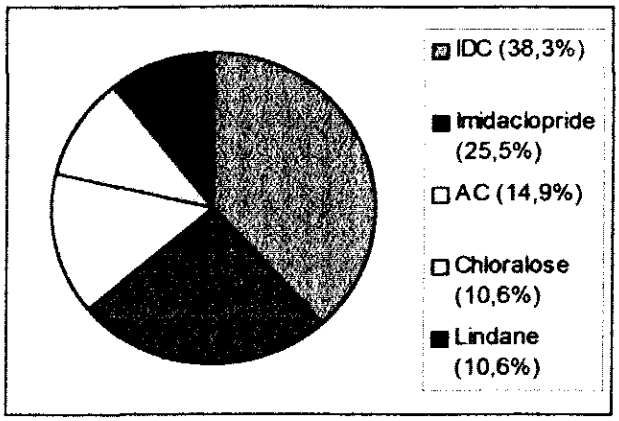
Répartition mensuelle des fiches concernant les perdrix entre 1994 et 1997 : (n=46)



La majorité des intoxications sur les quatre années a lieu au printemps (mars, avril et juin) mais on note une recrudescence en fin d'automne (octobre et novembre). Les mois d'été (juillet et août) et d'hiver (janvier et février) ne semblent pas être des périodes favorables aux intoxications des perdrix ou au ramassage des oiseaux .

c) Principaux toxiques rencontrés chez les perdrix

Toxiques mis en cause dans les mortalités de perdrix entre 1994 et 1997 : (n=46)



Comme dans beaucoup d'espèces, le principal toxique mis en évidence est la famille des inhibiteurs des cholinestérases puisqu'il représente 38,3% des 46 cas étudiés. L'habitat et l'alimentation de la perdrix que nous avons décrits dans la partie précédente font que la perdrix a plus de risque d'entre en contact et de consommer des semences traitées déposées dans les champs. Il est intéressant de noter que sur les 18 cas que représentent les intoxications des perdrix avec des inhibiteurs des cholinestérases, seulement 5 étaient accompagnées d'une fiche SAGIR donc étaient susceptibles de rentrer dans les statistiques du réseau. Cet exemple précis met bien en évidence les différences, parfois très importantes, qu'il peut y avoir entre les bilans du réseau et les chiffres que nous présentons ici. Toutefois, les cas enregistrés par le réseau sont de plus en plus importants et reflètent donc de plus en plus la réalité du terrain. Les IDC les plus fréquemment mis en cause sont le carbofuran (38,9%), le furathiocarbe (27,8%) mais aussi l'aldicarbe, le mévinphos et le méthomyl. 16% des analyses ont pour conclusion la mise en cause d'un IDC non précisé.
La perdrix, vivant dans les champs cultivés, a tendance à ingérer les graines de semence traitées pour se nourrir.
Comme nous l'avons vu précédemment, l'utilisation d'herbicides peut aussi entraîner des mortalités « indirectes » qui ne sont pas mise en évidence directement dans nos statistiques. La destruction du couvert végétal nuit à la protection des perdreaux qui deviennent des proies plus faciles mais aussi au développement des insectes qui sont la nourriture principale des oisillons. Ceci participe à la fragilisation de cette espèce sans pouvoir mettre en cause directement les herbicides au travers des analyses.

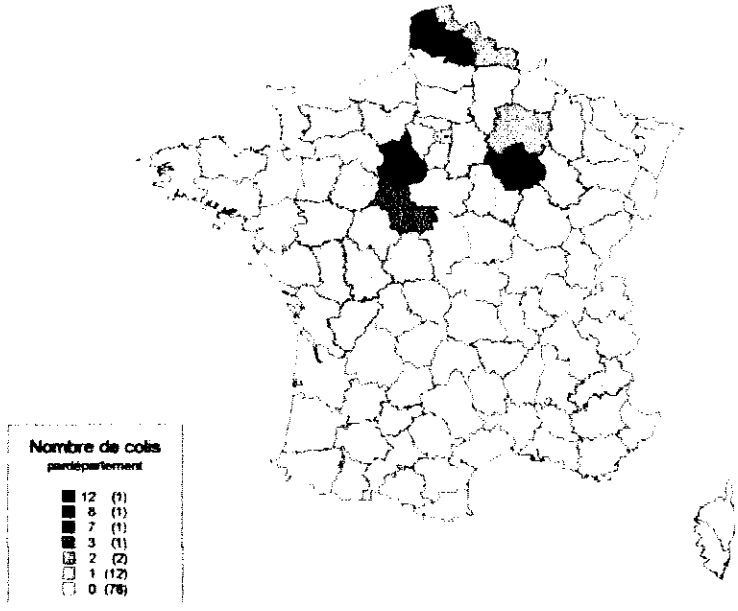
Le deuxième toxique le plus souvent rencontré chez les perdrix est l'imidaclopride puisqu'il concerne plus du quart des cas enregistrés (25,5%). Ce produit a été mis en cause par les chasseurs à partir de 1995 suite à des mortalités suspectes de perdrix et à la mise sur le marché de ce produit utilisé comme enrobage des semences (14). L'imidaclopride, commercialisé sous le nom de Gaucho® pour le traitement des semences, est donc un toxique que l'on associe classiquement aux perdrix. Il convient toutefois de noter que même si

d'autres espèces granivores présentent ce type d'intoxication, la perdrix est la seule à présenter de telles proportions puisque plus d'un quart des mortalités de perdrix par intoxications sont dues à l'imidaclopride. Nous verrons dans la prochaine partie l'incidence réelle des toxiques dans la mortalité des ces oiseaux.

Les autres toxiques rencontrés dans les cas d'évolution aiguë sont les anticoagulants à 14,9%, le chloralose à 10,6% et le lindane à 10,6%. Ces trois produits sont souvent mis en cause dans les intoxications des oiseaux en général et les pourcentages correspondent à des nombres de cas répartis sur les quatre années qui ne sont pas trop importants mais qu'il faut prendre en compte malgré tout (7 cas pour les anticoagulants et 5 cas pour le lindane et le chloralose).
Pour les anticoagulants, 5 cas sont dus à la chlorophacinone et seulement deux à la bromadiolone. La possibilité de se procurer de la chlorophacinone concentrée et de confectionner des « appâts maison » est une source non négligeable d'erreurs (concentrations trop fortes) et de mésusage (graines en tas ou en lignes) donc source potentielle d'intoxications. (8)

d) Départements d'origine

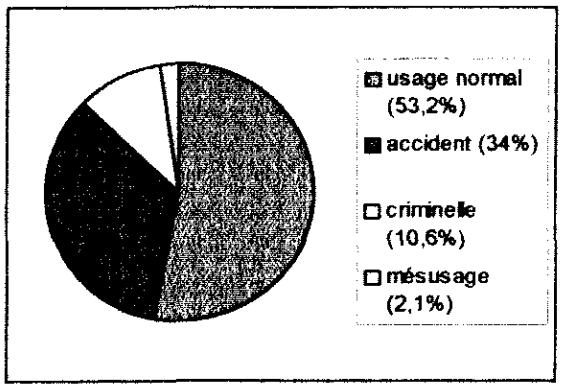
Carte de France représentant l'origine des colis en fonction de leur nombre :



12 cas sont en provenance d'Eure et Loire puis on trouve le Pas de Calais et l'Aube avec respectivement 8 et 7 cas.
L'étude menée par Bayer concernant l'importance du Gaucho® dans la mortalité des perdrix est organisée avec le département de l'Eure et Loire, ce qui peut expliquer la prédominance de ce département dans les résultats.(6)

e) Etiologies

Etiologies rencontrées dans les intoxications des perdrix entre 1994 et 1997 : (n=46)



Pour tous les toxiques, l'étiologie principale est l'usage normal puisqu'il représente 53,2% des étiologies. On trouve ensuite l'accident dans 34% des cas suivi de l'étiologie criminelle dans 10,6% des cas puis le mésusage dans 1% des cas.
Si on analyse de plus près les étiologies mises en cause pour l'imidaclopride uniquement, on remarque que les trois quarts des cas sont liés à un usage normal du produit et le quart restant est lié à un accident. Ceci permet de voir pourquoi l'usage normal des produits tient la première place dans les étiologies générales car l'imidaclopride joue un rôle très important.
Le fait que plus de la moitié des intoxications ait lieu suite à un usage normal des semences traitées justifie l'inquiétude vis à vis des perdrix et la surveillance rapprochée mise en place. En effet, une mauvaise utilisation d'un produit ou un détournement de son efficacité à des fins criminelles ne sauraient remettre en cause sa commercialisation mais des effets aussi néfastes dans des conditions normales d'emploi le peuvent.

3. *Conclusion*

Les perdrix grises sont des oiseaux particulièrement suivis au niveau du réseau SAGIR pour différentes raisons. Espèce gibier par excellence, son mode de vie et d'alimentation la prédispose à des intoxications par consommation de semences traitées par des pesticides. Même si l'imidaclopride semble fortement mis en cause dans les mortalités de perdrix, il sera intéressant de replacer l'incidence effective de ce toxique par rapport aux autres motifs de décès de perdrix relevés par le réseau SAGIR.

C. Le pigeon ramier (*Columba palumbus*)

Dans les statistiques du laboratoire de toxicologie, les « pigeons » représentent 16,9% des oiseaux enregistrés, ce qui le place en troisième position. Sous ce terme de « pigeons » sont regroupées les différentes espèces de pigeons mais nous ne décrirons que la principale : le pigeon ramier. C'est l'espèce de pigeon la plus largement représentée en France où il vit presque exclusivement à l'état sauvage (15). Nous ne nous baserons donc que sur son mode de vie bien que les statistiques toxicologiques incluent aussi le pigeon biset.

1. Présentation générale

Le pigeon ramier appartient à la Classe des Oiseaux, à l'Ordre des Columbiformes, à la Famille des Columbidés, au genre Columba.

a) Description

Le pigeon ramier a un corps massif, des ailes assez longues, larges et arrondies. Sa queue est, elle aussi, large et arrondie.
Sa longueur totale peut atteindre 42 cm pour une envergure comprise entre 75 et 80 cm.
Son poids varie entre 460 et 570 grammes.(15)

Son plumage se caractérise par une couleur bleu-ardoise en dessus, vineuse en dessous, en particulier sur le jabot et par la présence d'un joli collier aux reflets métalliques. (17)
Il est toujours facile à reconnaître grâce aux barres alaires blanches et aux taches blanches du cou visibles même de loin.(29)

Son bec est court et mince, rose avec la pointe jaunâtre et une petite tache blanche à la base. Les pattes sont courtes et rougeâtres. Ses yeux sont jaunes.
Son chant correspond à un roucoulement sourd avec un accent sur la seconde note « grou-groûhgrou-grougrou ». (29)

b) Alimentation

Il se nourrit principalement de végétaux (feuilles, graines, baies, bourgeons ou fleurs) mais aussi d'insectes, de vers ou de mollusques.(15) On le voit souvent chercher sa nourriture dans les champs, le matin et le soir. (29)

A l'automne, il trouve des graines sauvages, principalement des glands et des faines ainsi que des graines de céréales éparses sur les champs non encore déchaumés. Si une récolte précoce n'est pas effectuée du fait des conditions climatiques, il peut se nourrir de ces graines jusqu'au début de l'hiver mais il profite aussi des semis de céréales.

Pendant l'hiver, le choix de nourriture se restreint considérablement, il consomme alors des feuilles de trèfle, de choux, de navets ou de colza.

A la fin de l'hiver, le pigeon ramier se nourrit de semences dites « de printemps », qui présentent un certain danger car elles constituent leur nourriture presque exclusive et sont dans la plupart des cas traitées avec des pesticides, d'autant plus que le pigeon ramier ne présente aucune répugnance vis à vis des graines traitées. (17)

c) Habitat

Le pigeon ramier est commun dans toute sorte de lieux boisés (bois clairs, lisières de forêts mixtes, ...), parcs et jardins publics ainsi qu'à proximité de cultures et de champs pour son alimentation.(15,29)

d) Répartition

En France, le pigeon ramier se reproduit sur l'ensemble du territoire y compris en Corse. En hiver, l'espèce se répand dans les plaines, principalement dans le tiers nord du pays, désertant les zones de montagne. Lors des migrations, l'espèce traverse le pays du Nord-Est vers le Sud-Ouest et franchit les Pyrénées dans leur partie occidentale.(15)

e) Activités et déplacements

Le pigeon ramier a une activité exclusivement diurne, il est très grégaire en dehors de la période de reproduction. On le trouve surtout dans les arbres car il ne vient au sol que pour se nourrir et se baigner.(15)
La France possède durant toute l'année, une certaine population de ramiers que l'on peut qualifier de sédentaires, vivant par couples à la belle saison et en société à la mauvaise saison.(17)
Les oiseaux français sont pour la plupart sédentaires mais se déplacent un peu vers l'Ouest en hiver. Dès octobre, les oiseaux danois, néerlandais et allemands se joignent à eux et hivernent en France jusqu'en février. Les individus de Scandinavie et d'Europe Centrale traversent la France en octobre pour aller passe l'hiver en Espagne. Leur passage prénuptial culmine en mars.(15)
Les passages migratoires du pigeon ramier sont assez caractéristiques car ils sont en grandes bandes et culminent en septembre-octobre et mars-avril.(29)

f) Reproduction

Le nid est formé de brindilles et de feuilles sèches. Il est situé sur un arbre (souvent un conifère) entre 4 et 16 mètres au dessus du sol.
En liberté, le pigeon est monogame.(19)

On observe 2 ou 3 pontes par an qui se déroulent de fin mars à septembre. Elles comportent chacune 1 ou 2 œufs blancs.
L'incubation est principalement assurée par la femelle et dure 17 jours.

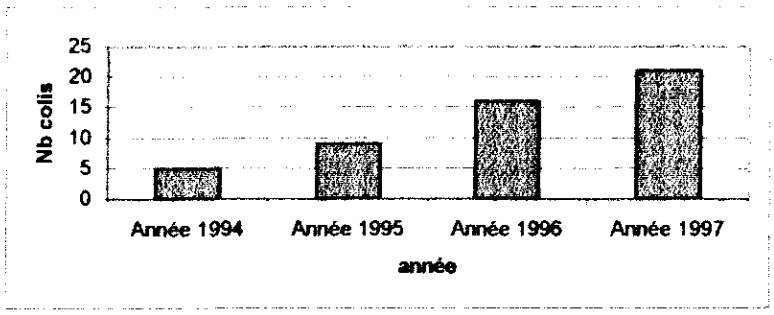
Les jeunes sont nidicoles et éclosent couverts de duvet jaunâtre clairsemé.
Ils sont alimentés pendant les deux premières semaines de vie par le lait de jabot qui est une sécrétion produite par l'épithélium ingluvial des mâles et des femelles. En plus de l'eau, il contient des protéines, de la graisse, des vitamines du groupe B et de la vitamine A. (19)
Ils s'envolent au bout de 20 à 35 jours et deviennent indépendants une semaine plus tard. La maturité sexuelle est atteinte à un an.
La longévité maximale connue d'un pigeon ramier est de 16 ans.

2. Intoxications des pigeons entre 1994 et 1997

Dans le cadre des mortalités de pigeon par intoxication aiguë, on trouve 51 fiches entre 1994 et 1997.

a) Evolution en fonction des années

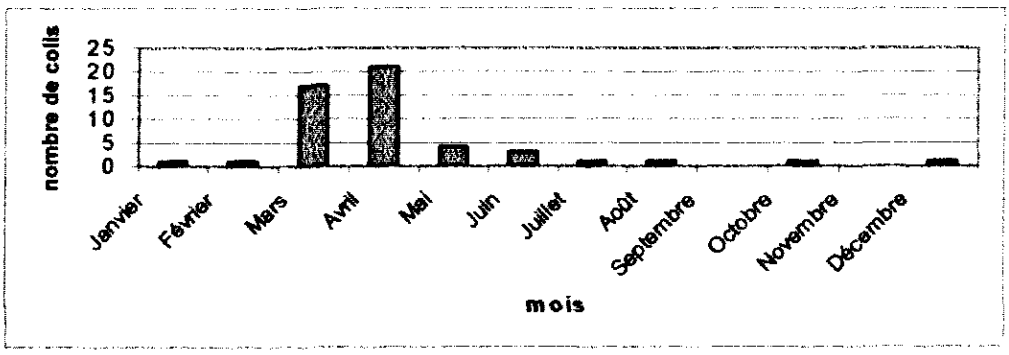
Evolution annuelle du nombre de colis concernant le pigeons entre 1994 et 1997 : (n=51)



Nous retrouvons dans ces chiffres , le même biais lié à l'augmentation générale d'activité du laboratoire donc le nombre de pigeons intoxiqués par année est en augmentation. Toutefois, l'année 1997 représente un fort résultat avec 21 fiches d'analyses.
De plus, la mise en place d'un suivi de toxicovigilance en collaboration avec une firme phytosanitaire et l'ONCFS s'est traduit par une recrudescence des cas transmis du terrain.

b) Evolution en fonction des mois

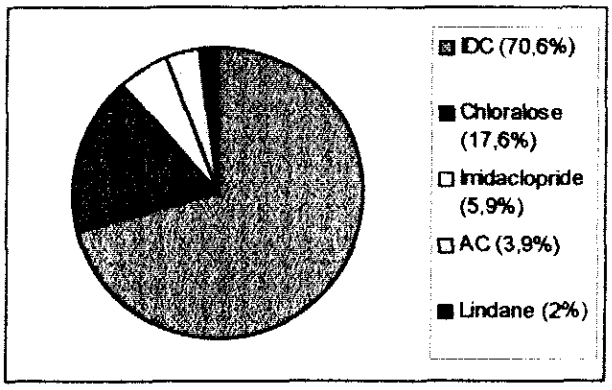
Evolution mensuelle du nombre de colis concernant les pigeons entre 1994 et 1997 : (n=51)



Comme le montre ce graphique, les mois de juillet à février sont des mois où il y a très peu d'intoxications de pigeons. Par contre, c'est au cours des mois de mars et avril que sont enregistrées 74% des fiches totales sur les quatre années. Ces deux mois de printemps correspondent à la période de l'utilisation des semences traitées mais aussi des pesticides.

c) Principaux toxiques rencontrés chez le pigeon ramier

Toxiques mis en cause dans les mortalités de pigeon entre 1994 et 1997 : (n=51)



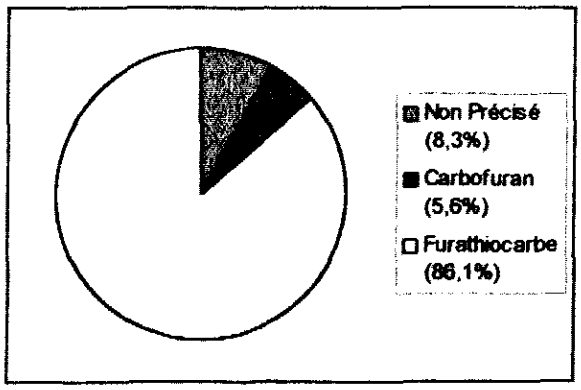
Plus de 70% des intoxications chez le pigeon sont dues de façon certaine à des inhibiteurs des cholinestérases. Comme nous l'avons vu précédemment, les inhibiteurs des cholinestérases sont des pesticides utilisés en tant qu'insecticide en microgranulés ou en liquide de traitement.

Le second toxique mis en cause est le chloralose avec 17,6% des intoxications mortelles chez le pigeon. Le chloralose est un poison très fréquent chez les oiseaux puisqu'étant destiné aux corbeaux au départ, il a une image de produit destructeur d'oiseaux.

Trois autres poisons ont été mis en évidence mais dans des proportions moindres : l'imidaclopride, les anticoagulants puis le lindane.

Comme la plupart des intoxications sont dues aux IDC, il est intéressant de mette en évidence, à l'intérieur de cette grande famille de pesticides, lequel est le plus mis en cause dans les mortalités de pigeon.

Inhibiteurs des cholinestérases mis en cause chez le pigeon entre 1994 et 1997 : (n=36)

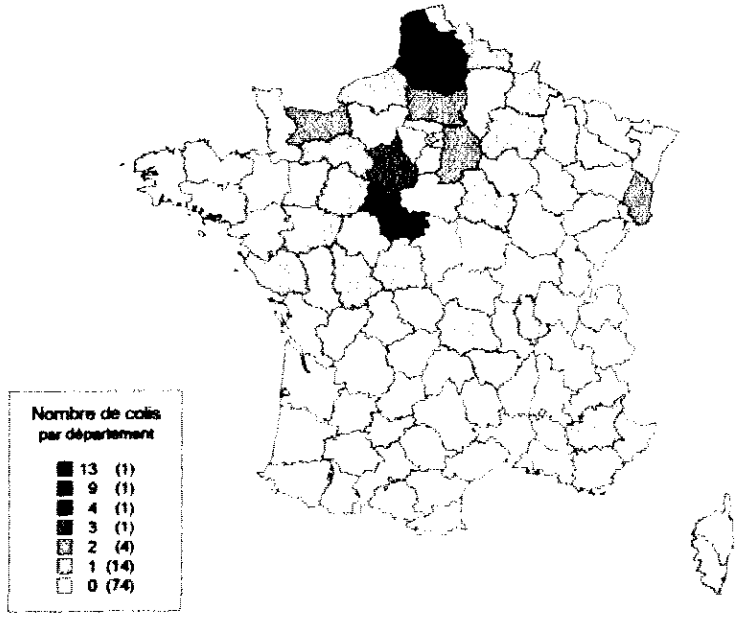


Parmi les inhibiteurs des cholinestérases, tous ne sont pas concernés dans les mêmes proportions pour ce qui concerne les intoxications des pigeons. Sur 36 intoxications par ces toxiques, 31 sont dues au furathiocarbe soit 86%. Sur les cinq cas restants, trois sont dues à un inhibiteur non précisé et deux au carbofuran.

Il est intéressant de noter que l'intoxication au furathiocarbe est presque une spécificité du pigeon et vice versa. De ce fait, une épidémiovigilance est organisée entre le réseau SAGIR et le laboratoire de toxicologie sur un produit en particulier : le PROMET CS400®. La zone d'étude coïncide avec la zone d'utilisation du Promet® c'est à dire la zone de centre Nord. Les coordinateurs du réseau SAGIR ont été particulièrement mobilisés dans le cadre de mortalités de pigeons. En effet, on se rend compte que l'utilisation de ce produit sur les graines de pois entraîne une consommation accrue de ces grains traités par les pigeons. Comme nous l'avons vu, des conditions météorologiques particulières (sécheresse ayant entraîné un mauvais enfouissement des pois et un retard de la levée) et des conditions alimentaires difficiles pour les pigeons peuvent favoriser plus particulièrement ces intoxications. Le laboratoire est sensibilisé à ce problème et transmet, en partenariat avec la firme, aux utilisateurs de ces graines traitées des recommandations pour limiter l'utilisation hors des conditions d'homologation.(31,33)

d) Départements d'origine

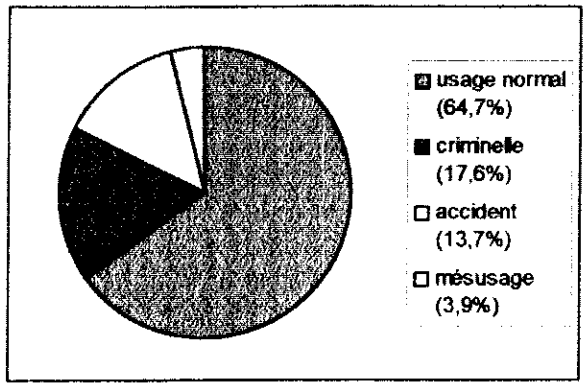
Carte de France représentant l'origine des colis concernant les pigeons en fonction de leur nombre : (n=51)



La plupart des cas est originaire de la Somme(80) avec 13 fiches et le Pas de Calais (62) avec 9 fiches. Les autres départements principaux sont le Loir et Cher (41) et l'Eure et Loire (28) avec respectivement 4 et 3 cas. Les autres départements ne représentent qu'un ou deux cas. Tous sont situés dans la partie nord de la France pour les raisons que nous avons cités : utilisation du Promet® dans cette région et mobilisation particulière du réseau.

e) Etiologies

Etiologies rencontrées dans les intoxications du pigeon entre 1994 et 1997 : (n=51)



64,7% des cas d'intoxication mortelle chez le pigeon sont liés à un usage normal du produit mis en cause, ce qui va de paire avec nos propos précédents sur l'usage du furathiocarbe. On note très peu de « mésusage » (3,9%), quelques intoxications criminelles (9%) et des accidents (7%).
Toutefois, il est important de réaliser que les étiologies sont prises en compte a posteriori, en fonction des données fournies sur les fiches SAGIR notamment.

3. Conclusion

Le pigeon ramier présente donc une prédisposition aux intoxications aux IDC mais plus particulièrement au furathiocarbe. Ce produit est utilisé en traitement de pois avant semis. La forte implication de ce toxique dans les mortalités de pigeon a entraîné un plan de surveillance particulier au niveau du réseau SAGIR. Chaque année, Mr François Lamarque rédige un bilan sur l'incidence de PROMET® par rapport aux autres causes de mortalités du pigeon en France. Nous étudierons ultérieurement l'importance de cette intoxication vis à vis des autres raisons.

D. Le canard colvert (*Anas platyrhynchos*)

Nous avons vu que le « canard » représente 18,7% des oiseaux sauvages qui ont été analysés au laboratoire entre 1994 et 1997. Sous ce terme générique, on trouve principalement des canards colverts. Les autres espèces sont plus anecdotiques mais on trouve des milouins, des souchets, des pilets, ...
Nous ne décrirons ici que la biologie du canard colvert qui est le plus représentatif de notre étude.

1. Présentation générale

Le canard colvert appartient à la Classe des Oiseaux, à l'Ordre des Ansériformes, à la Famille des Anatidés, à la Sous-Famille des Anatinés et au genre Anas.
C'est de loin le plus abondant et le plus répandu des canards de surface.

a) Description

C'est le plus gros des canards de surface européens.
D'une longueur de 50 à 65 cm, il a une envergure de 81 à 98 cm et pèse entre 750 et 1570 grammes.
Son corps est massif, ses ailes assez longues et pointues, sa queue est courte et pointue et son cou allongé.
Son bec est long et épais, jaune chez le mâle, brun olive chez la femelle et chez le jeune(15,29).

- **Le plumage**

➢ Le mâle adulte en plumage nuptial a un corps gris, la tête et le cou vert bouteille à reflets métalliques délimités de la poitrine brune par un fin collier blanc.

L'arrière du corps est noir, la queue blanche.
Le « miroir »(c'est à dire les rémiges secondaires colorées sur le vexille externe) est bleu souligné de blanc.
Le bec est jaune à jaune vert à onglet noir. Les pattes sont orange et l'iris brun.
En plumage d'éclipse (c'est à dire en période de mue), il ressemble superficiellement à la femelle mais le dessus est plus uniforme et la poitrine plus sombre. Le sommet de la tête est plus foncé et garde toujours quelques plumes à reflets verts. Le miroir est bleu bordé de blanc. Le bec devient vert olive foncé.

➢ La femelle adulte a un plumage entièrement brunâtre moucheté de brun foncé et se distingue par son miroir bleu bordé de blanc. Les couleurs et les dessins peuvent être très variables.

En éclipse, son plumage est dans l'ensemble plus sombre.
La couleur de son bec varie du jaune à l'orange rougeâtre avec des marques sombres et irrégulières en travers ; cette couleur est, elle aussi, très variable et peut atteindre le gris sombre.(29)

➢ Le juvénile est très difficile à distinguer dans la nature car il ressemble à une femelle adulte.(40)

- Le poussin durant les premières semaines présente un plumage brun noir à noir sur le dessus et les flancs. Le sourcil, les joues, les épaules et le dessous sont jaunes.

Le bec est noir taché de rosâtre, les pattes sont gris noir. (40)

- **Le chant**

Chez la femelle, il s'agit d'un « coin-coin » sonore dont la hauteur et le nombre des syllabes varient selon l'humeur (il est aigu et insistant sous l'effet de l'excitation). (29)
L'appel du mâle, calme, pendant les nuits de printemps, correspond à un « quèck » nasal (proche d'une grenouille). Lors de la parade de fin d'automne, c'est un « pitri » sifflé et aigu.

b) Alimentation

Sa nourriture est très variée : graines, fruits, végétaux, insectes et autres petits animaux aquatiques.(29)
On note une très bonne adaptation de l'espèce aux milieux fréquentés et à la saison. Au cours du cycle annuel, l'origine de la nourriture est principalement végétale et d'une grande diversité. Il recherche principalement sa nourriture en eau peu profonde avec plusieurs méthodes dont la plus spectaculaire est le basculement du corps en immergeant la partie antérieure pour prélever les aliments sur le fond. Sa nourriture peut aussi provenir de la surface par filtration par le bec des éléments en surface de l'eau. En effet, son bec contient des lamelles en forme de peigne qui retiennent les petites graines, les feuilles, les insectes et les vers.
En automne et en hiver, la part végétale représente 97% du volume total ingéré dont l'essentiel est représenté par des graines : laiches (*Carex*), potamots (*Potamogeton*), joncs (*Juncus*), renoncules d'eau (*Ranunculus*), roseaux (*Phragmites*), scirpes (*Scirpus*), roripes (*Rorippa*), glycéries(*Glyceria*), saules (*Salix*). Il s'alimente aussi dans les chaumes des maïs et même dans les sous-bois de chênes (glands).
En été, le canard colvert s'alimente dans les chaumes de blé, d'orge, d'avoine ou de colza. Il utilise aussi les lentilles d'eau (Lemna), le plantain aquatique (Alisma), les Cératophylles.
Il mange les graines de plantes cultivées : orge, blé, avoine.
Au printemps, il recherche les pousses tendres des plantes, des proies animales (larves de moustiques femelles, de chironomes, de plécoptères et d'éphémères). Ces larves représentent une part non négligeable de l'alimentation de l'adulte mais aussi une part essentielle dans l'alimentation des canetons.
Parmi les proies animales, il s'alimente aussi d'autres insectes, de mollusques (Limnées, planorbes, escargots, limaces), de têtards, de grenouilles, parfois aussi d'alevins et du frai.

c) Habitat

Le canard colvert utilise une grande variété d'habitat pourvu qu'il y ait de la nourriture.(40)
On le trouve principalement dans les eaux douces ou saumâtres, stagnantes ou à faible courant : lacs, étangs, rivières, côtes abritées et bassins de parcs urbains.(15)

Pendant la période de reproduction, il préfère les marais d'eau douce ou saumâtre, les lacs, les étangs, c'est là qu'on trouve les densités d'animaux les plus fortes.
Occasionnellement, son habitat peut être représenté par les bords de ruisseaux, rivières, mares, milieu urbain (si le canard n'y est pas inquiété) ou les lacs de montagne (jusqu'à 2000 m d'altitude).(40)

Hors des périodes de reproduction, il habite les mêmes milieux, au moins pour ses besoins alimentaires. Le grégarisme et la recherche de tranquillité qui caractérisent le canard colvert font qu'on le retrouve sur des zones de remise plus vastes et plus dégagées. Donc, celui-ci hiverne de préférence sur de grands plans d'eau, dans des régions riches en étangs, de grands fleuves, estuaires, lagunes ou baies littorales.(40)

d) Répartition (15, 40)

En période de reproduction, il niche dans toute l'Europe, dans les régions tempérées et septentrionales d'Asie et d'Amérique du Nord.
En Europe, il hiverne du Sud de la Suède aux Iles britanniques et à la Méditerranée.
En France, il niche partout (y compris en Corse) mais il est surtout abondant dans les trois-quarts Nord-Est du pays.
C'est un nicheur commun au Nord d'une ligne Arcachon - Lyon. Le nombre de couples nichant en France est mal connu du fait de la grande variété des biotopes et de la discrétion du canard colvert. Toutefois, il existe un biais dans l'estimation de la population des colverts induit par les lâchés de canards par les fédérations de chasse. De 1970 à 1983, on estime de 20.000 à 60.000 le nombre de couples observés, ce qui met en évidence une grande imprécision dans l'estimation de la population.

En hivernage, la répartition est la même mais on observe des concentrations très importantes sur le Rhin, la Camargue, les Dombes, la Brenne et, dans une moindre mesure, dans la baie de l'Aiguillon, du Mont Saint Michel, de Bourgneuf, au lac de Grand Lieu (en Champagne), dans la basse vallée de la Seine.
Six sites représentent la moitié de la population hivernante :
Le cours du Rhin : 20.000 à 65.000 individus
La Camargue : 8.000 à 45.000 individus
La baie de l'Aiguillon : 3.000 à 28.000 individus
Le lac de Grand Lieu : 6.000 à 14.000 individus
La Dombes : 2.000 à 12.000 individus
La Brenne : 2.000 à 7.000 individus.
Ceci est du au caractère sédentaire très marqué de la population française et à la grande capacité d'adaptation de l'espèce.

Pour ce qui est des migrations, la population française (jeunes et adultes) paraît sédentaire et sujette à de faibles déplacements migratoires contrairement à ce que l'on observe pour les populations nordiques. Dans le quart Nord-Ouest de la France, il existe une possibilité d'augmentation de la population en cas de vagues de froid par arrivée de populations nordiques.

e) Historique et perspectives

En France, l'effectif hivernal moyen du canard colvert est un peu inférieur à 200.000 individus et peut dépasser 300.000 lors de coups de froid sur le nord de l'Europe.
La population nicheuse française est estimée entre 30.000 et 60.000 couples. (15)
Qu'en est-il aujourd'hui ? L'espèce peut être stable ou en augmentation dans certaines régions mais il existe un déclin très marqué dans d'autres régions comme les Dombes où la population s'est effondrée depuis les années 1970. (40)

f) Activités et déplacements

Le canard colvert a une activité diurne et nocturne. Il est très grégaire en hiver .
En France, le canard colvert est présent toute l'année mais il convient d'ajouter à la population sédentaire nicheuse les oiseaux du Nord et de l'ouest de l'Europe qui migrent principalement durant les mois de novembre et de décembre. Les départs de ces oiseaux ont lieu dès fin janvier et le passage prénuptial a lieu jusqu'en avril.
On note un comportement territorial très marqué mais le territoire semble mal délimité : on peut trouver plusieurs couples et nids dans un secteur restreint. Dans ce dernier cas, on observe des joutes entre mâles.(15)

Ils vivent en couple à partir de la période de cantonnement jusqu'à la période d'incubation, puis les liens diminuent, les mâles poursuivent les femelles encore libres. Parfois, ils restent avec les femelles jusqu'à l'éclosion, rarement au delà.

Pendant la couvaison, la femelle quitte peu son nid, elle s'occupe seule de l'élevage de la nichée, elle dirige les petits vers l'alimentation.
Pour se protéger des prédateurs, les petits plongent et la femelle simule une blessure en battant bruyamment l'eau avec ses ailes.
Les femelles restent avec les petits jusqu'à l'envol puis les liens disparaissent.

Au début de la mue, les mâles se rassemblent : la journée est consacrée au toilettage et au repos, la nuit à la recherche de nourriture.

Hors des périodes de reproduction, c'est à dire dès le mois de juillet - août et jusqu'à la période de reproduction suivante, le grégarisme devient très prononcé. Dès la fin de l'automne, les oiseaux s'apparient à nouveau.
Ils observent un repos diurne avec des périodes de toilettage et de recherche de nourriture. Dès la tombée de la nuit et jusqu'au matin, le canard colvert est accaparé par ses besoins alimentaires. (40)

g) Reproduction (15,40,16)

➢ Mode d'appariement :
Les parades nuptiales commencent dès septembre, elles culminent en octobre. Pendant les parades automnales, on observe déjà des copulations puis elles diminuent en hiver. A partir de janvier, l'activité nuptiale reprend, son intensité augmente et bat son plein les mois suivants.

Remarque : de jeunes oiseaux s'apparient parfois dès l'automne mais il n'y a pas de copulation. La maturité sexuelle est atteinte à la fin du premier hiver.

➢ Parades :
Les mâles développent divers comportements pour attirer les femelles : le plus fréquent consiste à hérisser les plumes de la tête en rentrant le cou et en agitant la queue puis il agite latéralement la tête en pointant le bec vers le ciel. Il émet ensuite des grognements peu sonores. On décrit aussi deux autres attitudes. (40)
Les couples restent unis pendant l'hiver jusqu'à la ponte.

➢ Copulation :

Elle a lieu sur l'eau en général, presque toujours à l'initiative de la femelle. Elle est précédée de cancanements, de hochements de tête et d'attitudes de toilettage. Puis la femelle s'aplatit, le cou tendu, le bec au ras de l'eau, le mâle monte alors sur son dos, la saisissant de son bec à l'arrière de la tête . (40)

➢ Nidification :

L'emplacement du nid est choisi par le mâle avec un certain éclectisme : buisson, roncier, haies, touffes de végétaux, pré de fauche ou champ de céréales, tas de foin ou de bois, intérieur d'un pailler, souche ou arbre creux jusqu'à de vieux nids d'oiseaux, trous de murs ou de rocher, buse d'évacuation d'eau.

Le nid se situe en général au ras du sol, parmi la végétation et à proximité de l'eau bien que parfois celle-ci se trouve à plusieurs kilomètres.

Seule la femelle construit le nid garni de brins d'herbe et de feuilles (matériaux prélevés aux abords du nid) dans une cuvette qu'elle façonne. Lorsque la ponte est complète, elle garnit alors son nid avec le duvet de son ventre.(40)

➢ Ponte :

La ponte a lieu une fois par an, de mars à juillet. Elle comporte 9 à 13 œufs gris-vert. (15)

La ponte complète comprend de 8 à 12 œufs avec des extrêmes de 4 à 18 (à raison d'un œuf pondu par jour).

Certains nids peuvent contenir les pontes de plusieurs femelles, le nombre d'œufs peut aller jusqu'à une trentaine.

Si la première ponte ou la nichée en bas âge est perdue, les femelles font une ponte de remplacement qui contient entre 5 et 9 œufs. Sauf exception, il n'existe pas de deuxième ponte quand la canne a élevé une première nichée.

Les œufs sont de forme ovale, lisses et brillants, de coloration variable, les teintes les plus courantes étant le vert clair, olivâtre ou brunâtre, bleu-vert, blanc crème ou blanc ivoire.

Ils mesurent en moyenne 57 millimètres de long et 40,5 millimètres de large. Leur poids frais moyen est d'environ 50 grammes.

La période potentielle de ponte dure 6 mois de début février à fin juillet mais 98 % de la ponte a lieu de début mars à mi-juin avec un maximum en avril-mai. La précocité de la période de ponte varie en fonction des conditions météorologiques de fin d'hiver et du début du printemps. Si elles sont douces, la ponte est précoce et si elles sont plus froides, la ponte est plus tardive.(40)

➢ Incubation – Eclosion :

Les œufs sont couvés exclusivement par la femelle. L'incubation dure 28 jours et débute à la ponte du dernier œuf. L'éclosion a lieu à peu près simultanément sur 24 heures.

Les poussins sont nidifuges et quittent le nid quelques heures après l'éclosion. Ils sont conduits à l'eau par la mère qui s'occupe seule de l'élevage.

Les éclosions ont lieu de début mars à fin août avec une préférence de début avril à fin juillet et un maximum en mai-juin. (40)

➢ Croissance des poussins :

La croissance des poussins dure environ deux mois, ce qui correspond à l'âge de l'aptitude au vol mais ils sont indépendants plus tôt. L'envol des nichées a lieu de début juin à fin septembre avec des extrêmes de début mai à fin octobre.

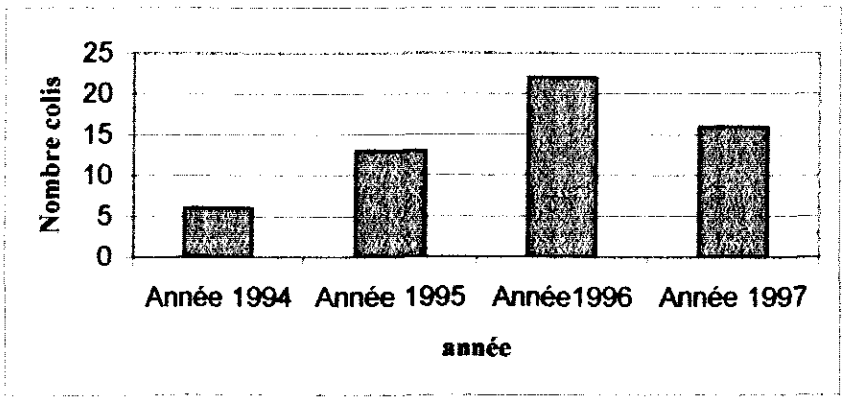
La production de poussins et d'œufs est élevée mais il existe des pertes très importantes. Les premières pontes subissent une forte prédation par les corneilles, les pies et les surmulots. Des intempéries, des hausses brutales de niveaux d'eau et des dérangements provoquent des abandons. Une partie très importante des pontes peut être abandonnée ou détruite (entre 20 et 50 % en Grande Bretagne) qui ne seront que partiellement remplacées.
La mortalité dans les 15 premiers jours suivant l'éclosion est principalement due aux intempéries, aux carences en nourriture ou à la prédation.

2. Intoxications des canards entre 1994 et 1997

Dans le cadre des mortalités de canards par intoxication aiguë, on trouve 57 fiches avec mortalité entre 1994 et 1997.

a) Evolution en fonction des années

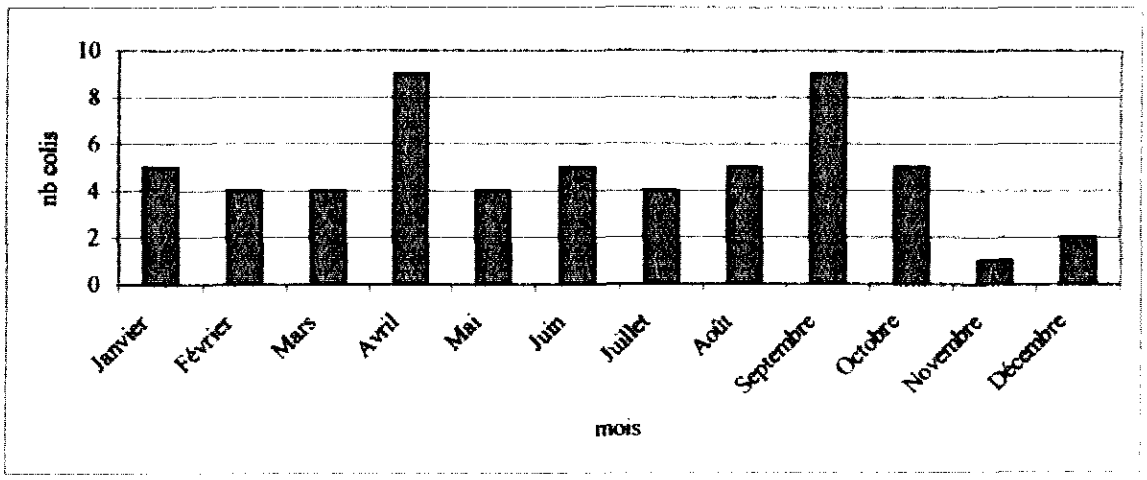
Répartition annuelle des fiches concernant les canards entre 1994 et 1997 : (n=57)



L'analyse du nombre de colis reçus concernant les canards nous montre comme pour la plupart des cas une augmentation générale progressive sur cette période avec un nombre très important pour 1996. En effet, durant cette année, 22 fiches sur 57 en tout (soit quasiment 40%) ont été enregistrées. Un autre chiffre corrobore cette tendance : le rapport des analyses toxicologiques réalisées en 1996 sur la faune sauvage nous indique que, pour les oiseaux sauvages, le « canard » a été l'espèce la plus représentée devant nos trois autres espèces classiquement rencontrées que sont, dans l'ordre décroissant, les pigeons, les perdrix et les buses.

b) Evolution en fonction des mois

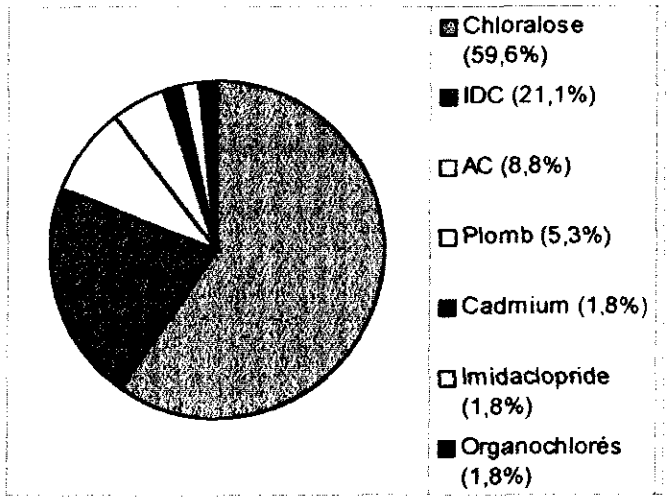
Répartition mensuelle des colis concernant les canards entre 1994 et 1997 : (n=57)



Sur les quatre années qui nous intéressent, les intoxications sont présentent toute l'année avec deux faits marquants : au delà du « bruit de fond toxicologique » que représentent les 4 ou 5 fiche enregistrées par mois pendant cette période, les mois d'avril et de septembre sont des mois beaucoup plus importants (9 fiches chacun) alors que novembre et décembre sont des mois où il n'y a quasiment aucun cas d'intoxication.

c) Principaux toxiques rencontrés chez le canard

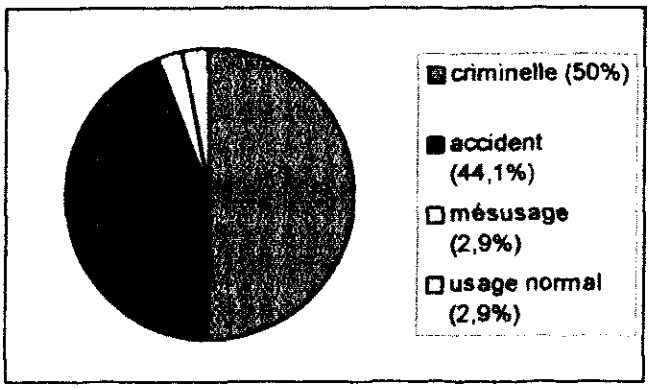
Principaux toxiques chez le canard entre 1994 et 1997 : (n=57)



Chez le canard, nous rencontrons beaucoup de pesticides incriminés mais les plus importants en nombre de fiches enregistrées sont : le chloralose, les inhibiteurs des cholinestérases et les anticoagulants.

- Le chloralose qui, comme nous l'avons vu, est un produit qui a l'image de détruire les corbeaux donc les oiseaux en général est un produit fréquemment rencontré dans des intoxications d'étiologie criminelle. Il représente presque 60% (59.6) des toxiques identifiés comme étant la cause certaine de la mort du canard : ce toxique est donc majeur dans le cas des canards. Aucun autre oiseau ne présente de tels pourcentages incriminant ce type de produit.

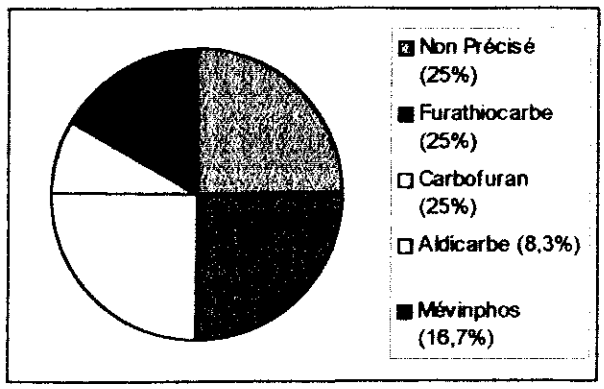
Etiologies rencontrées dans les intoxications de canards au chloralose : (n=34)



Ces résultats montrent que dans les cas de mortalité de canard par le chloralose, l'étiologie la plus souvent retenue par le laboratoire est criminelle dans 50% ce qui confirme notre hypothèse d'utilisation malveillante de ce produit dans le but de détruire les oiseaux et ici les canards. Ces animaux sont-ils effectivement ciblés directement ou consomment-ils des appâts destinés à des oiseaux considérés comme nuisibles ? Nous retrouvons ici l'hypothèse précédemment envisagée de braconnage chimique.
La seconde étiologie, avec un pourcentage de 44%, rencontrée chez le canard dans le cas de mortalité due au chloralose est l'accident correspondant donc à un manque de précisions sur les circonstances réelles de l'intoxication.

- Les inhibiteurs des cholinestérases représentent 21% des fiches enregistrées pour les mortalités de canard. Ce chiffre est lui aussi très important et pourrait expliquer le phénomène que nous avons observé dans la distribution mensuelle des cas : ils sont utilisés comme pesticides dans les traitements de semences et de cultures et ces traitements sont réalisés en général au printemps (avril) et à l'automne (septembre)

Principaux IDC mis en cause dans les mortalités de canards : (n=12)



Ce graphique montre que le quart des inhibiteurs des cholinestérases mis en cause n'a pas été précisé mais un quart correspond au furathiocarbe et un autre quart au carbofuran. Le quart restant est principalement représenté par le mévinphos et l'aldicarbe. Comme nous l'avons vu, le furathiocarbe est un produit utilisé dans le traitement des semences de pois dont beaucoup d'oiseaux, et notamment le pigeon, sont friands d'autant plus quand les conditions climatiques sont dures. Le carbofuran, lui, est utilisé sous forme de microgranulés en localisation dans la raie de semis mais il peut y avoir un problème fréquemment rencontré qui est le fait de laisser en bout de ligne des granulés à la surface du sol directement accessibles aux oiseaux qui peuvent le consommer. Le mévinphos est commercialisé sous forme de produit soluble dans l'eau mais ces formulations sont particulièrement affectionnés par les fabricants d'appâts et sont fréquemment mis en cause dans les étiologies criminelles.

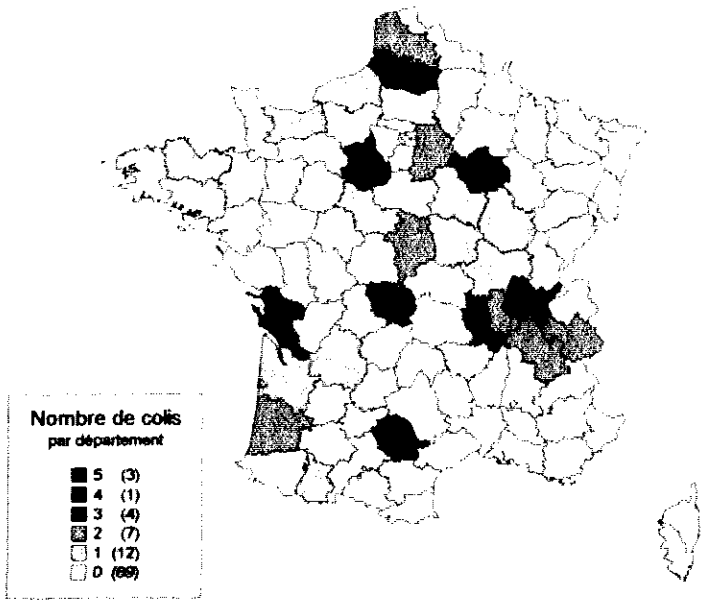
- Les anticoagulants représentent 8.6% des toxiques mis en cause chez le canard, ce qui représente un nombre de fiches enregistrées de 5 sur les quatre années. Sur ces 5 fiches, quatre mettent en cause la bromadiolone et seulement une la chlorophacinone. L'utilisation de la chloraphacinone et de la bromadiolone dans les campagnes de dératisation se traduit par la plus grande fréquence d'intoxications (on ne retrouve pas, dans cette étude, le coumafène ou le difénacoum).

Les autres toxiques rencontrés sont le plomb, le cadmium, l'imidaclopride et les organochlorés. Les trois derniers ne correspondent qu'à une fiche chacun et peuvent donc être considéré comme exceptionnels chez le canard. Mais, il nous semble important de nous arrêter sur le plomb qui est un gros problème chez les oiseaux d'eau.

- Le plomb, comme nous l'avons détaillé précédemment, cause une intoxication nommée le saturnisme. Ce phénomène correspond à une absorption orale du plomb (la seule pouvant entraîner une intoxication chez les oiseaux sauvages) qui va entraîner la mort des canards. Les colverts cherchent au fond de l'eau les petits éléments solides (grit) qui vont leur servir à digérer et les plombs ont la taille idéale. Suivant la quantité ingérée, l'intoxication peut aussi évoluer sur un mode chronique. Des discussions sont engagées pour essayer de faire utiliser des munitions à base d'un alliage moins dangereux pour la faune sauvage en cas d'ingestion mais ayant les mêmes propriétés de tir. Beaucoup de pays ont déjà adopté ces nouvelles mesures mais le poids des traditions chez les chasseurs français semble trop important.

d) Départements d'origine

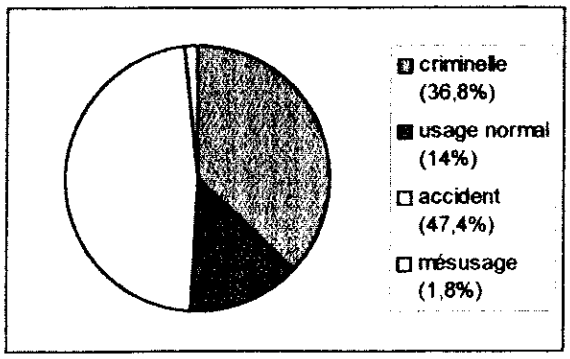
Carte de France représentant l'origine des colis concernant les canards en fonction de leur nombre :



Les cas proviennent comme toujours des départements les plus actifs au niveau du réseau SAGIR dont la Somme (80), l'Eure et Loire (28) et l'Ain (01) mais aussi des lieux où le canard colvert se trouve en plus forte concentration.

e) Etiologies

Etiologies rencontrées dans les intoxications des canards entre 1994 et 1997 : (n=57)



Le classement des étiologies est différent de celui que nous avons vu précédemment concernant uniquement les mortalités de canard dues au chloralose. Si les intoxications criminelles prédominaient dans ce premier cas, ici elles sont devancées par l'étiologie accidentelle (c'est à dire sans précision) qui représente 47,4% des fiches. L'étiologie criminelle ne représente plus que 36,8% ce qui est toutefois non négligeable. L'usage normal prend une place plus importante puisqu'il atteint 14% des fiches et nous rappelle ici l'importance que peuvent prendre les semences traitées à certaines saisons dans l'alimentation d'un canard et donc le risque qu'elles représentent.

Conclusion :

Pour conclure ce chapitre, nous pouvons dire que les quatre principales espèces d'oiseaux sauvages que nous rencontrons dans les statistiques du Laboratoire de Toxicologie de l'ENVL permettent d'illustrer des modes de vie totalement différents et par la même des spécificités toxicologiques. Chaque espèce présente plus de prédisposition qu'une autre à tel ou tel toxique de par son alimentation, son mode de vie ou son habitation.
Ainsi, nous avons vu que la spécificité de la buse variable semble être les intoxications aux anticoagulants (avec une particularité liée au phénomène d'intoxication secondaire). Les intoxications des perdrix et du pigeon sont plus médiatisées au niveau des chasseurs et sont respectivement principalement liées à l'imidaclopride et au furathiocarbe.
Quant au canard, traditionnellement les intoxications par le plomb sont reconnues mais nous avons vu que les intoxications criminelles notamment par le chloralose sont prédominantes avec la suspicion de braconnage chimique.

V. Importance des intoxications dans les causes de mortalité des oiseaux sauvages recensées par le réseau SAGIR entre 1994 et 1997

Cette dernière partie a pour but de situer l'importance des intoxications par rapport aux autres causes de mortalités enregistrées par le réseau SAGIR. Nous n'utiliserons ici que les résultats du réseau SAGIR, fournis par Mr François Lamarque, ce qui explique que nous ne retrouvions pas les mêmes données chiffrées pour les intoxications des oiseaux sauvages.
Ces chiffres concernent les mortalités enregistrées au réseau (suivant le protocole de récolte et d'acheminement des cadavres avec des fiches que nous avons décrit précédemment) pour les oiseaux sauvages entre 1994 et 1997. Les chiffres que nous avons utilisé dans les parties précédentes provenaient uniquement du laboratoire de toxicologie de l'ENVL.
Les intoxications ne correspondent donc qu'à celles qui sont parvenues avec une fiche SAGIR. Elles ne reflètent pas le nombre total d'intoxications sur cette période mais vont pouvoir permettre de comparer aux autres causes de mortalité en ne restant que dans une base de données.
Les principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées au niveau du réseau sont les mêmes que celles que nous avons mises en évidence dans ce travail. Nous ne nous intéresserons donc qu'à ces quatre espèces : le pigeon ramier, la buse variable, le canard colvert et la perdrix grise.
Après avoir mis en évidence les autres causes de mortalité des oiseaux sauvages ainsi que l'importance relative des intoxications par rapport à celles-ci, nous décrirons succinctement les principales pathologies des oiseaux sauvages.

A. Causes de mortalité des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997 d'après les données du réseau SAGIR

1. La buse variable

Entre 1994 et 1997, 88 fiches SAGIR concernent des buses variables. Les proportions sont là aussi grandissantes chaque année, ce qui montre un intérêt grandissant pour cet oiseau non gibier mais révélateur du fonctionnement d'un écosystème : la buse est le seul rapace donc prédateur parmi nos quatre espèces d'oiseaux.

Causes de mortalité de la buse variable entre 1994 et 1997 :

	1994	1995	1996	1997
Aérosacculite				1
Bromadiolone			*1*	
Entérite	1			
Euthanasie				1
Examen impossible			1	
Indéterminée		5	9	16
Infection bactérienne		1		
Intoxication AC			*1*	*10*
Intoxication IDC	*2*	*5*	*10*	*9*
Parasitisme		1		
Parasitisme digestif			1	
Pasteurellose			1	
Staphylococcie			1	
Traumatisme			4	4
Traumatisme route		1		
Tuberculose	1			
Yersiniose		1		
TOTAL	**4**	**14**	**29**	**41**

A travers ce tableau, on remarque que la part des intoxications dans les causes de mortalité de la buse variable est non négligeable puisque chaque année elle représente environ 50% des étiologies mises en évidence.

Dans de nombreux cas, la cause n'a pu être mise en évidence de façon précise et est enregistrée sous la dénomination « Indéterminée ». On peut trouver diverses explications à ceci, notamment l'aspect non significatif des lésions observées sur le cadavre mais aussi la conservation de l'animal. Lorsque le corps de l'animal est resté trop longtemps dans le milieu extérieur ou acheminé dans de mauvaises conditions, les lésions s'altèrent et les cultures bactériennes sont faussées. Il en est de même pour la recherche toxicologique.(4)

a) Intoxications

Les intoxications jouent un rôle important dans les causes de mortalité chez la buse variable. Le faible nombre de cas enregistrés en 1994 permet difficilement de conclure sur l'incidence des intoxications puisque n'ayant que 4 cas au total, on obtient 50% des mortalités par toxique.
Par contre, si on ne s'intéresse qu'aux trois dernières années, le nombre de fiches est significatif et les pourcentages sont en augmentation constante. En 1995, 35,7% des mortalités sont dues à des empoisonnements pour passer à 37,9% en 1996 et enfin à 46 ,3% en 1997.Cette augmentation progressive pour atteindre quasiment les 50% est inquiétante et semble être une réelle menace pour les buses.
On peut également se demander s'il ne s'agit pas d'un biais de collecte : le découvreur n'envoyant les buses mortes que lorsqu'il souhaite confirmer l'étiologie toxique malveillante. De plus, de nombreux oiseaux proviennent du Doubs, en liaison avec l'utilisation de bromadiolone dans les campagnes de lutte contre les campagnols.

Comme dans l'étude que nous avons menée à partir des données du laboratoire de toxicologie de l'ENVL, les principaux toxiques mis en évidence sont les inhibiteurs des cholinestérases et les anti-coagulants. En 1996, les inhibiteurs des cholinestérases étaient quasiment les seuls mis en cause (10 IDC contre 2 AC) mais en 1997, on trouve les deux toxiques quasiment à égalité. L'importance des anticoagulants est donc en augmentation.

b) Autres causes de mortalité

A part l'étiologie « indéterminée » , la part des traumatismes est importante. Il peut s'agir de choc avec des véhicules mais aussi des lignes électriques voire de haute tension aériennes qui font des hécatombes chez ces oiseaux de grande envergure et au vol plutôt lent.
On trouve ensuite différents types de pathologies infectieuses communes aux différentes espèces d'oiseaux comme l'aérosacculite, la pasteurellose, la tuberculose ou la yersiniose mais aussi des pathologies parasitaires. Toutefois, le nombre de morts dues à des pathologies reste anecdotique en comparaison avec les intoxications, les causes indéterminées et les traumatismes. On peut supposer toutefois qu'une partie des « indéterminées » correspond à une part de pathologie. (3)
Nous détaillerons les pathologies par la suite.

2. *La perdrix grise*

Au cours des quatre années que nous étudions, 204 fiches concernant la perdrix grise uniquement ont été enregistrées au réseau SAGIR.

Il convient de noter que d'autres données correspondaient aux perdrix en général (101 fiches sur 4 ans), la perdrix rouge (53 fiches en 4 ans) et le perdreau (11 fiches en 4 ans).
La perdrix grise étant celle sur qui nous avons focalisé notre intérêt dans les parties précédentes, nous n'utiliserons que les données la concernant pour assurer la cohérence du propos. De plus, la perdrix grise est une espèce particulièrement suivie par le réseau SAGIR dans le Nord de la France et les données sont plus étoffées.

Causes de mortalité de la perdrix grise entre 1994 et 1997 :

	1994	**1995**	**1996**	**1997**
Aérosacculite	1			
Aspergillose				1
Coccidiose	2			
Colibacillose		2		
Entérotoxémie		1		
Euthanasie				1
Histomonose				2
Indéterminée	1	18	18	15
Intoxication	*1*	*7*	*2*	
Intoxication anticoagulants	*1*	*3*	*1*	*1*
Intoxication chloralose		*1*	*1*	
Intoxication IDC		*1*	*3*	*2*
Intoxication Mesurol	*1*			
Néphrite				1
Parasitisme			1	2
Pathologie multifactorielle		1	1	1
Pneumonie		1		
Recherche en cours				1
Salmonellose	1			
Septicémie			1	1
Traumatisme route			2	1
Traumatisme	3	16	22	8
Traumatisme chiens		1		1
Traumatisme prédation	1	14	16	12
Traumatisme tir			2	2
Trichomonose	2		1	
Yersiniose			1	
TOTAL	**14**	**66**	**72**	**52**

a) Intoxications

Chez la perdrix grise, la part des intoxications dans les causes de mortalité est nettement plus faible. Elle est relativement plus importante pour les années 1994 et 1995 puisqu'elle représente respectivement 21% et 18% des causes de mortalité mais pour les années 1996 et 1997, elle chute à 9,7% puis 5,7% ce qui est relativement faible. On trouve les toxiques habituels tels que les anti-coagulants, les inhibiteurs des cholinestérases (dont fait partie le Mesurol ®, présentation commerciale du méthiocarbe) mais aussi le chloralose.
Nous pouvons remarquer qu'un des principaux toxiques que nous avions mis en évidence précédemment et assez caractéristique des intoxications chez la perdrix grise ne se trouve pas mentionné ici : l'imidaclopride. Celui-ci peut être inclus dans les intoxications non précisées. Comme nous l'avions signalé dans l'étude des intoxications de la perdrix grise peu de cadavres arrivent au laboratoire avec des fiches SAGIR donc ne peuvent être comptabilisés au sein du réseau. Ceci explique les différences que l'on trouve au niveau des chiffres.

b) Autres causes de mortalité

Trois causes principales se détachent à l'observation de ce tableau : les causes « indéterminées », les traumatismes et la prédation.

Les pathologies infectieuses ou parasitaires sont elles aussi très importantes mais aucune ne semble particulièrement propre ni à une année particulière, ni à la perdrix grise.
Les traumatismes sont principalement rencontrés dans les années 1995 et 1996. Ils regroupent sous ce terme toutes les causes accidentelles de la mort des perdrix, toutefois les mortalités dues à la route sont regroupées dans une catégorie propre qui ne semble pas prédominante.
La prédation quant à elle joue un rôle important : elle concerne les mortalités dues à des prédateurs sauvages (renards, grands rapaces, ...). Les mortalités par prédation par les chiens sont regroupées dans une catégorie.
L'ONCFS propose des solutions pou limiter la mortalité des perdrix, notamment par prédation.(41) Il faut chercher à réduire significativement l'abondance des carnivores par les moyens légaux appropriés et mettre en place des éléments fixes non linéaires (bosquets, buissons, ...) ainsi que des cultures ou jachères offrant un couvert haut.

On peut donc conclure aux vues de ces chiffres que les principales étiologies mises en cause dans la mortalité de la perdrix grise sont les traumatismes, la prédation et les diverses pathologies. La toxicologie reste un phénomène secondaire malgré les alarmes contre les pesticides à base d'imidaclopride.

3. *Le pigeon ramier*

Au cours des quatre années que nous étudions, 185 fiches concernant le pigeon ramier ont été enregistrées au sein du réseau SAGIR. A nouveau, nous ne détaillerons que cette espèce dans notre étude mais il convient de noter que 17 fiches en 1996 et 11 fiches en 1997 ont été comptabilisées concernant le pigeon sans précision d'espèce ainsi que 2 pigeons bizets et 5 pigeons colombins.
Le pigeon ramier, espèce gibier, est suivie de près par le réseau SAGIR.

Causes de mortalité du pigeon ramier entre 1994 et 1997 :

	1994	**1995**	**1996**	**1997**
Abcès			1	
Actinobacillose			1	
Aspergillose				1
Coccidiose			3	
Encéphalite			1	
Euthanasie			1	
Hépatite	1			
Hépatonéphrite virale	1			
Indéterminée	10	3	22	10
Intoxication	*1*			*1*
Intoxication anticoagulants	*1*			*1*
Intoxication chloralose		*1*		
Intoxication IDC	*2*	*8*	*6*	*26*
Leucose				1
Mycoplasmose			1	
Néphrite				1
Parasitisme		2	2	
Parasitisme digestif		1		
Pasteurellose			1	
Pathologie multifactorielle	1			
Pseudotuberculose	1			
Recherche en cours				4
Septicémie		1		
Traumatisme			5	1
Traumatisme prédation	1			
Traumatisme route				1
Traumatisme tir	2	3	6	3
Trichomonose	4		26	2
Tuberculose			1	1
Variole aviaire	6	1	3	
Yersiniose		1		
TOTAL	**31**	**21**	**80**	**53**

a) Intoxications

L'importance des intoxications dans les causes de mortalité du pigeon ramier est variable en fonction des années. Elle est très faible pour les années 1994 puisqu'elles représentent 12,4% des étiologies et 1996 où elles sont mises en cause dans 7,5% des cas. Pour ces deux années, les dominantes pathologiques infectieuses sont prépondérantes.
En revanche, en 1995 et surtout 1997, les intoxications sont mises en cause dans la moitié des étiologies. En 1995, 42,8% des mortalités de pigeon ramier sont dues à une intoxication avec une prédilection pour les inhibiteurs des cholinestérases. En 1997, plus de la moitié des morts sont dues à un empoisonnement (52,8%) avec 26 cas sur 28 liés au IDC.
La forte incidence des intoxications de pigeon aux IDC en 1997 semble être liée aux mauvaises conditions de semis (la sécheresse ayant entraîné un mauvais enfouissement des pois et un retard important de la levée) et à la présence de nombreux pigeons n'ayant aucune nourriture de substitution.(33)

Nous retrouvons bien dans ces chiffres les conclusions de notre étude menée à partir des résultats du laboratoire de toxicologie qui établissaient une sensibilité particulière du fait de ses conditions de vie (alimentation, habitat, ..) mais aussi des conditions d'utilisation des pesticides à base d'IDC du pigeon ramier vis à vis de ces produits et en particulier du furathiocarbe. Dans ce cas, les plans de surveillance de l'utilisation de PROMET® semblent très importants.

b) Autres causes de mortalité

Le diagnostic des autres causes de mortalité du pigeon ramier est étudié de façon plus précise puisqu'on remarque une variété d'étiologies plus importante que pour les deux autres oiseaux précédemment étudiés. Deux origines sont plus représentées, en dehors des causes indéterminées qui sont toujours en nombre conséquent : la trichomonose et les traumatismes liés au tir.
La trichomonose, dont nous détaillerons plus loin le processus pathologique, peut toucher tous les oiseaux mais est une dominante chez les pigeons. Elle entraîne de véritables hécatombes certaines années, notamment en 1996 où elle est mise en cause dans 32% des mortalités de pigeon ramier (soit 26 fiches pour cette seule année).
On trouve tous les types de traumatismes mais la route, la prédation ou les traumatismes sans précision sont sporadiques. Les traumatismes liés au tir sont eux récurrents et en nombre important. Ils sont liés à des pratiques de chasse imparfaites qui font que tous les animaux tirés ne sont pas collectés par les chasseurs et leurs chiens. Ceci peut être du aussi au mode de vie du pigeon qui est chassé en vol, avec un vol rapide et haut qui rend beaucoup plus difficile la recherche du corps par le chien suite au tir (en comparaison à la perdrix qui est plus au sol et ne meurt pas très loin du lieu de tir).
Il faut noter que la variole aviaire semble être une pathologie non négligeable chez le pigeon ramier.

En conclusion, ces données montrent que les intoxications sont très importantes dans la mortalités des pigeons ramiers et notamment par rapport aux inhibiteurs des cholinestérases (le furathiocarbe en particulier d'après notre étude des donnés du laboratoire de toxicologie). Les traumatismes liés à la chasse ainsi que les pathologies comme la trichomonose sont les causes suivantes de mortalité pour le pigeon ramier.

4. Le canard colvert

Au cours des quatre années que nous étudions, 164 fiches concernant le canard colvert ont été enregistrées au niveau du réseau SAGIR. De la même façon que pour les oiseaux précédents, nous n'étudierons qu'une espèce de canard qui est la plus représentative en nombre. On peut tout de même noter que 35 fiches concernant des canards sans précision d'espèce ont été comptabilisées sur la même période.

Causes de mortalité du canard colvert entre 1994 et 1997 :

	1994	**1995**	**1996**	**1997**
Botulisme	5	4	4	2
Coccidiose	1			
Colibacillose		3	1	1
Entérotoxémie			1	
Euthanasie				2
Examens impossibles	1			
Indéterminée	12	16	30	19
Intoxication AC		*1*		*1*
Intoxication bromadiolone	*1*			
Intoxication chloralose	*3*	*8*	*5*	*4*
Intoxication IDC	*1*	*1*	*2*	*2*
Intoxication NP	*4*		*3*	
Intoxication plomb	*1*	*1*		*1*
Occlusion intestinale	1			
Parasitisme	2		1	
Parasitisme digestif				1
Pasteurellose		1		1
Pathologie multifactorielle			1	
Péritonite		1		
Staphylococcie			1	
Traumatisme	1	1	3	4
Traumatisme prédation				2
Traumatisme tir			1	1
TOTAL	**33**	**37**	**53**	**41**

a) Intoxications

L'intoxication n'est pas l'étiologie prédominante dans la mortalité des canards colverts puisqu'elles représentent au maximum 30% des cas (pour les années 1994 et 1995). De plus, leur importance semble en baisse au cours des années pour n'atteindre que 19% environ pour les années 1996 et 1997.
On retrouve les principaux toxiques comme les anticoagulants et les inhibiteurs des cholinestérases sans qu'ils soient prédominants. Par contre, le chloralose concerne

particulièrement les canards et on trouve un autre toxique qui semble vraiment propre à cette espèce et à son mode de vie : le plomb.
Les intoxications au chloralose sont particulièrement importantes en nombre et en régularité puisqu'on le retrouve toutes les années avec un pourcentage allant de 21 en 1995 à 9 en 1994.
Le plomb, quant à lui, est une particularité du canard puisque ce dernier l'ingère à partir des plombs de chasse tombés au fond de l'eau pour en faire son « grit », accumulation de petits éléments fermes comme des cailloux dans le gésier. Au cours de la digestion, le plomb est relargué et intoxique ces oiseaux. En fonction de la quantité ingérée , ces intoxications, à l'inverse des précédentes, peuvent évoluer sur un mode chronique ou aigu.

Les résultats du réseau SAGIR permettent d'établir une importance moyenne des intoxications dans les causes de mortalité du canard colvert mais corroborent nos conclusions vis à vis d'une plus grande prédisposition de celui-ci aux intoxications par le chloralose et le plomb.

b) Autres causes de mortalité

Comme pour les autres oiseaux étudiés précédemment, beaucoup d'étiologies restent indéterminées du fait de l'impossibilité d'exploiter les cadavres envoyés (trop anciens ou mauvaise conservation) ou de lésions ou analyses non significatives.
On retrouve toutefois les diverses pathologies infectieuses et parasitaires propres aux oiseaux avec un élément neuf par rapport aux autres : le botulisme. Nous décrirons plus loin le processus pathologique de cette maladie et la raison de cette spécificité vis à vis du canard.
La colibacillose est aussi assez récurrente. Toutefois, les traumatismes divers jouent un rôle important dans la mortalité des canards colverts.

Il est intéressant de noter que l'année 1996, si elle a été importante au niveau des intoxications des canards, a aussi été une année record pour les mortalités massives d'oiseaux. Le botulisme de type C a frappé les oiseaux de plusieurs régions du Nord au Sud en période estivale. On peut associer à ces événements un niveau des plans d'eau particulièrement bas cet été. Les épisodes dévastateurs de botulisme de type E ont concerné la période hivernale dans le Pas de Calais entre fin 1996 et début 1997. (2)

B. Présentation des principales pathologies mises en cause dans la mortalité des oiseaux sauvages (19,18)

Ce dernier paragraphe a pour but de présenter rapidement les principales pathologies mises en évidence dans les tableaux de résultats du réseau SAGIR. Nous ne ferons pas d'étude statistique de chacune en fonction des oiseaux puisque les grands traits ont été décrits dans la partie précédente.

1. Affections parasitaires

a) La trichomonose (« nodules jaunes »)

C'est la principale affection parasitaire rencontrée chez le pigeon ramier. C'est une protozoose due à un flagellé nommé *Trichomonas gallinae*, ayant une forme en poire ou arrondie, ou à *Trichomonas columbae*. La contamination se fait par l'intermédiaire du lait de jabot administré aux jeunes ou par la souillure de l'ombilic. On note deux formes cliniques chez le pigeon ramier :

- La forme pseudo-diphtérique ou forme bucco-pharyngée : à l'ouverture du bec, on observe des filaments muqueux. Souvent, on remarque des dépôts diphtéroïdes jaunâtres. Ces nodules sont le plus souvent transformés en abcès et provoquent des déformations de la cavité buccale.
- La forme oesophagienne nodulaire : on note la présence de nodules caséeux nécrotiques sur la muqueuse oesophagienne, entraînant une déformation de la gorge et de la partie supérieure du cou.

Cette parasitose débute au mois de novembre et sévit essentiellement durant les mois de décembre et janvier.

b) La coccidiose

Il s'agit d'une protozoose due à la multiplication dans les cellules épithéliales ou sous épithéliales de l'intestin grêle de sporozoaires appartenant à la famille des Eimeridés. On retrouve le genre *Eimeria* dont la virulence est variable et spécifique d'hôtes donnés. Les perdrix sont touchées par *E. tenella*, les anatidés dont le canard colvert par *E. anseris* et les pigeons par *E. colombarum*.(44) (Les buses sont des oiseaux moins sensibles à cette maladie, ce que nous retrouvons dans les résultats du réseau SAGIR)

Deux formes principales se distinguent : une forme qui touche l'intestin grêle et le gros intestin et une forme plutôt caecale chez les jeunes.

La lésion typique de la coccidiose intestinale est une entérite avec épaississement de la muqueuse intestinale qui est recouverte de dépôts nécrotiques ou de pétéchies. Il existe aussi une forme nécrosante et hémorragique.

Dans la forme caecale, on observe des dépôts fibrineux et des hémorragies dans les caecums. Après la mort des coccidies, il peut se former un dépôt diphtéroïde qui remplit les caecums.

c) L'histomonose (18)

Cette maladie est aussi appelée « Tête noire » ou entérohépatite infectieuse. Elle est provoquée par des protozoaires propres aux oiseaux. Le protozoaire parasite *Histomonas meleagridis* est transmis très souvent par les œufs embryonnés du nématode du caecum *Heterakis gallinarum* et quelquefois directement par ingestion de fécès infectées.

Les symptômes sont apparents 7 à 10 jours après l'infection et comprennent une apathie, une chute des ailes, des anomalies des plumes et des fécès couleur soufre. La tête peut être cyanosée d'où le nom de « tête noire » de la maladie. Les jeunes oiseaux ont une forme plus aiguë et meurent quelques jours après l'apparition des symptômes. Les oiseaux plus âgés peuvent être malades pendant un certain temps et s'émacier avant la mort.

Les lésions se situent dans les caecums qui présentent des anomalies inflammatoires nettes et des ulcérations responsables d'un épaississement des parois caecales.

d) La capillariose

Elle est provoquée par des trichures du genre *Capillaria* qui vivent dans l'intestin grêle. Ce sont des vers ronds, blanchâtres, fins comme des cheveux. Selon l'espèce de *Capillaria* et l'importance de l'infestation, on observe des troubles de la croissance, une baisse de la ponte, de la diarrhée ou un amaigrissement. La mort touche surtout les jeunes. Les lésions observées sont une inflammation de la muqueuse digestive de gravité variable et la présence de dépôts diphtéroïdes dans le jabot des oiseaux atteints. Le diagnostic de certitude passe par la mise en évidence au microscope des œufs caractéristiques à partir des fientes (ovales, coque épaisse, 2 plaques polaires, aspect en citron).

e) La tétramérose

Il s'agit d'une helminthose due à un nématode du nom de *Tetrameres fissispina* qui vit au niveau du ventricule succenturié en pénétrant jusque dans la sous muqueuse. Les femelles, de part leur forme sphérique et leur coloration rouge vif, apparaissent sous la muqueuse avec l'aspect de gouttes de sang.

2. *Les maladies infectieuses*

a) La tuberculose

Causée par *Mycobacterium avium*, elle est caractérisée par des formations nodulaires ayant tendance à la caséification.

C'est une maladie infectieuse chronique qui peut toucher toutes les espèces d'oiseaux mais qui rets une zoonose majeure. La contamination des oiseaux se fait par le biais des excréteurs permanents et par voie orale. *M. avium* peut rester infectieux dans le milieu extérieur pendant des années. La propagation se fait par l'intermédiaire des fientes, de la nourriture ou de l'eau contaminée. La transmission se fait rarement par voie aérienne.

Le temps d'incubation est probablement de quelques lois (mais il peut aussi être plus long). Les symptômes ne sont pas caractéristiques. On observe de la diarrhée, un amaigrissement avec une forte atrophie de la musculature pectorale. Les muqueuses sont pâles. Parfois, on observe une paralysie suite à l'extension de la maladie à la moelle osseuse. La mort peut être brutale en cas de rupture hépatique ou splénique.

Les lésions caractéristiques sont la présence de tubercules de la taille d'un grain de mil à celle d'une noix au niveau de la paroi intestinale, du foie, de la rate, de la moelle osseuse et des os. Les tubercules pulmonaires sont relativement rares.

b) La pseudo-tuberculose ou yersiniose

Cette maladie est provoquée par le germe *Yersinia pseudotuberculosis* et peut atteindre tous les types d'oiseaux. Le germe est éliminé par les déjections d'oiseaux malades et les cadavres contaminant l'environnement. La maladie évolue de façon aiguë ou suraiguë, plus rarement sur le mode chronique.

Chez les animaux dont les capacités de résistance sont amoindries, l'infection est de type septicémique avec inappétence et mort de l'animal. Lorsque l'évolution est plus lente, il produit un processus nécrotique dans les organes abdominaux, les oiseaux maigrissent, sont affaiblis et présentent de la diarrhée. Le temps d'incubation varie de quelques jours à plusieurs semaines.

Les lésions observées sont une hépatomégalie et splénomégalie avec présence de foyers nécrotiques. Les lésions engendrées par cette pathologie, lorsqu'elles existent, se confondent avec celles de la tuberculose. Seule la coloration de Ziehl permet de différencier expérimentalement ces deux pathologies.

c) La pasteurellose

Aussi appelée « choléra aviaire », elle est due à *Pasteurella multocida* ou à *Pasteurella septica*. Elle peut se traduire de deux façons : soit par une infection locale avec une sinusite, une trachéite, une aérosacculite ou une conjonctivite, soit par une infection généralisée avec une septicémie aiguë.

Elle peut évoluer selon deux modalités. L'évolution aiguë entraîne une forte mortalité avec des bruits respiratoires, une inappétence, de la diarrhée ou une pneumonie. L'incubation peut être alors de quelques heures. Cette maladie peut aussi évoluer selon le mode chronique avec une mortalité bien moindre et un épuisement, du jetage nasal voire une otite moyenne.

d) La variole aviaire

Cette maladie apparaît en général en été et en automne. L'agent pathogène en cause appartient au Genre Avipoxvirus et à la Famille des Poxviridés. Il est épithéliotrope et très résistant dans le milieu extérieur.

La transmission se fait en premier lieu par les insectes hématophages (moustiques en particulier), à travers des blessures cutanées mais aussi de façon directe lors du nourrissage des jeunes ou par contact avec des oiseaux malades (au travers de petites blessures cutanées provoquées lors des combats entre mâles). Le temps d'incubation est de une à deux semaines.

La maladie peut s'extérioriser sous deux formes :

- Forme cutanée : au niveau de la peau glabre du pourtour de l'œil, des coins du bec, les pattes, les doigts, on peut observer des nodules d'aspect verruqueux
- Forme muqueuse : au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée, on peut observer des petits dépôts de la taille d'un grain de mil qui se surinfectent et se transforment en un placard diphtéroïde jaune, nécrotique et difficile à retirer

La forme cutanée est bénigne mais la forme muqueuse peut entraîner une obstruction des voies respiratoires et la mort par asphyxie.

e) La salmonellose

Elle est mondialement répandue et se produit régulièrement chez les oiseaux. Chez les oiseaux, elle est surtout due à *Salmonella typhimurium*, *Salmonella gallinarum*, ... Le germe peut infecter les œufs selon deux modes. Le premier est la conséquence de l'infection des testicules et de l'ovaire des parents. Le second est dû à la contamination du nid puis de la coquille de l'œuf. L'alimentation des jeunes (avec le lait de jabot contaminé par exemple chez les pigeons) peut aussi être responsable de la dissémination du germe. Les oiseaux infectés latents éliminent des salmonelles dans leurs fientes. Les salmonelles passent dans les vaisseaux sanguins et s'établissent à divers endroits du corps comme les articulations, les organes de l'équilibre, les intestins et les organes reproducteurs.

Dans de nombreux cas, l'infection est asymptômatique. Lors d'un stress, la forme clinique peut apparaître. Chez les jeunes, la mortalité est très importante et on observe une pullorose (diarrhée crayeuse), de l'arthrite, de l'œdème sous-cutané, ... Chez les adultes, dans la forme chronique, on peut observer une chute de la ponte (due à l'atteinte de l'appareil génital) alors que la forme aiguë (appelée typhose), on a des signes de septicémie avec cyanose des appendices, diarrhée verdâtre, troubles respiratoires et nerveux.

Cette pathologie est importante du fait de la grande mortalité qu'elle entraîne mais surtout par sa présence importante chez les oiseaux du fait de la possibilité de portage latent.

f) Le botulisme

Il est causé par une bactérie nommée *Clostridium botulinum* qui peut survivre pendant des années dans la terre grâce à une forme de résistance : la spore. Pour qu'il y ait apparition de la maladie, il faut que deux conditions soient réunies : une prolifération des bactéries suite à la réactivation des spores et une libération de toxines par ces micro-organismes. La multiplication des bactéries se déroule en l'absence d'oxygène, dans les sédiments comme la vase par exemple. La production de toxines a lieu dans certaines conditions écologiques : milieu pauvre en oxygène, température élevée, eau riche en matières organiques en décomposition, présence d'un virus : le bactériophage. Ces conditions sont notamment réunies lors des périodes de grandes chaleurs dons au cours ou en fin d'été. (5)

L'absorption orale de l'endotoxine du germe ubiquiste *Clostridium botulinum* provoque l'apparition de l'infection. Après une incubation qui varie entre quelques heures et 3 jours, il apparaît, selon la quantité de toxines, un affaiblissement, une paralysie flasque du cou, des

membres et de la langue, des difficultés de déglutition, un prolapsus de la membrane nictitante, de l'inappétence et souvent une violente diarrhée.(19)
Différents types de botulisme en fonction des caractéristiques des toxines peuvent être mis en évidence : le botulime de type C a principalement été isolé au cours de ces quatre années, notamment en 1994 sur deux plans d'eau à la fin de l'été : l'étang de Berre (13) et le marais d'Orx dans les Landes. Ces épidémies entraînent une mortalité très importante sur une zone très localisée au sein des différentes familles d'oiseaux fréquentant les zones humides : canards, hérons cendrés, aigrettes garzettes, cigognes blanches, ... En 1995, les cas de botulisme ont été en nombre beaucoup plus important du fait d'un été très chaud. Cette année là, le type C a prédominé mais on a aussi isolé le type D dans plusieurs foyers. Toutefois, des épisodes de botulisme peuvent apparaître à des périodes différentes tout en gardant leur caractères de mortalité : c'est le cas d'une épidémie de botulisme de type E qui est survenue en hiver1996/1997 dans le Pas de Calais.

g) La colibacillose (18)

Il s'agit d'une maladie systémique fréquente chez les oiseaux aussi appelée colisepticémie ou infection à *Escherichia coli*.
Ces bactéries intestinales sont des germes ubiquistes qui sont éliminés par les selles. Elles n'ont aucune signification pathologique pour les animaux en bonne santé. Il faut la présence de facteurs prédisposants pour que ces entérobactéries se développent et entraînent une déséquilibre bactérien.(19)
La colobacillose prend la forme d'une septicémie fatale aiguë ou d'une péricardite et aérosacculite subaiguë. L'infection systémique survient lorsqu'un grand nombre d'*Escherichia coli* pathogènes arrivent dans le flux sanguin à partir des voies respiratoires ou peut-être de l'intestin. La bactériémie évolue vers une septicémie et la mort ou l'infection se propage aux surfaces séreuses, au péricarde, aux articulations et aux autres organes.
Les symptômes ne sont pas spécifiques et varient avec l'âge, les organes atteints et les maladies concomitantes. Les jeunes oiseaux morts de septicémie aiguë ont peu de lésions si ce n'est que le foie et la rate sont hyperhémiés et hypertrophiés et sont associés à la présence d'une grande quantité de liquide dans les cavités corporelles. Les oiseaux survivant à la septicémie développent une aérosacculite, une péricardite, une périhépatite fibrinopurulentes subaiguës. Bien que l'aérosacculite soit une lésion fréquente de la colibacillose, on ne sait pas bien si elle résulte de l'exposition respiratoire primaire ou de l'extension de la sérosite.
Il convient de noter que l'aérosacculite est une lésion fréquemment citée dans les résultats du réseau SAGIR et ces deux maladies peuvent être jointes.
Toutefois, on peut aussi observer des symptômes tels qu'une atteinte de l'état général associée à de la diarrhée, de l'apathie, de l'amaigrissement, une conjonctivite et une rhinite. (19)

h) L'aspergillose (18)

Il s'agit d'une mycose atteignant principalement le système respiratoire, très fréquente chez les oiseaux. *Aspergillus fumigatus* est une des causes de la maladie. Cependant plusieurs autres espèces d'Aspergillus ainsi que d'autres genres tels que *Penicillium* peuvent être incriminés.
On observe une dyspnée, une hyperpnée et d'autres signes d'atteinte du système nerveux.
Les lésions pulmonaires sont caractérisées par des plaques de couleur crème de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Parfois, des masses mycéliennes peuvent être macroscopiquement visibles dans les voies aériennes. Les plaques peuvent également être trouvées dans l'organe vocal, les sacs aériens, le foie, les intestins et parfois le cerveau. Le champignon peut être mis en évidence par culture ou par examen microscopique des préparations fraîches.

i) La staphylococcie (18)

Staphylococcus aureus est un germe souvent mis en cause dans la staphylococcie des oiseaux qui semble être une infection opportuniste. Ce germe est apparemment capable de passer de la voie respiratoire à la circulation sanguine ou lymphatique. La colonisation du foie, de la rate et du liquide synovial est due à la dissémination systémique mais ne conduit pas nécessairement à la maladie clinique. Celle-ci est observée lorsque les oiseaux sont colonisés pour la première fois avec un *S. aureus* virulent et qu'ils sont alors soumis à des conditions qui affaiblissent ou perturbent leurs mécanismes de défense. Les germes se localisent dans les articulations et les gaines tendineuses et provoquent une inflammation et une boiterie. Les symptômes comprennent un refus de marcher, une tristesse et une diarrhée parfois tachée de vert par la bile. Les rectrices présentent des dépôts crayeux. Les oiseaux malades sont incapables d'atteindre la nourriture et l'eau et finalement meurent.

Conclusion :

L'influence des toxiques est donc variable en fonction de chaque espèce d'oiseau envisagée mais nous retrouvons à travers les résultats du réseau SAGIR les conclusions de notre étude des statistiques du laboratoire de toxicologie. Beaucoup de causes de mortalités restent « Indéterminée » du fait du manque de renseignements fournis sur la fiche accompagnant l'oiseau mais aussi de l'impossibilité d'exploiter tous les cadavres en fonction de leur conservation.

La perdrix grise semble être l'espèce la moins concernée par les intoxications proportionnellement aux autres causes de mortalités telles que la prédation et les maladies.

Pour le pigeon ramier, les résultats sont très variables en fonction des années mais deux traits prédominants se dégagent : la trichomonose et l'intoxication au furathiocarbe. Il semblerait que les années où la trichomonose tue beaucoup d'oiseaux de cette espèce, les intoxications sont moins représentées. Ceci est logique puisque les pigeons succombant à cette maladie ne peuvent consommer les graines de pois traités et inversement. En 1994 et 1996, les intoxications tiennent une place minime dans les causes de mortalité alors qu'en 1995 et 1997, elles sont à l'origine de près de la moitié des décès dans cette espèce. Les principaux toxiques se retrouvent avec les inhibiteurs des cholinestérases.

Pour la buse variable, la part des intoxications reste élevée pour toutes les années que l'on étudie et varie entre 35% et 50% ce qui semble très important. En dehors des traumatismes, aucune pathologie particulière ne semble se dégager des résultats mais on retrouve dans ce tableau l'importance des intoxications par les inhibiteurs des cholinestérases et les anticoagulants.

Pour le canard colvert, les pourcentages de mortalités par intoxication sont en baisse au cours de ces quatre années. Une particularité pathologique propre à ce canard est l'importance du botulisme, lié à ces conditions de vie et aux conditions climatiques.

CONCLUSION

Entre 1994 et 1997, les activités respectives du laboratoire de toxicologie et du réseau SAGIR sont en constante augmentation. L'intérêt grandissant des différents acteurs (dont les chasseurs, notamment pour les espèces non gibier) mais aussi du grand public est lié à une prise de conscience de l'intérêt de la sauvegarde de la faune sauvage dans son ensemble pour la conservation ou la restauration d'un équilibre naturel.
Le nombre de fiches SAGIR parvenant au laboratoire et au réseau permettent une étude plus globale des causes de mortalité des oiseaux sauvages mais aussi d'affiner les différents diagnostics.
Les principaux toxiques mis en évidence au cours de ces quatre années restent sans conteste les inhibiteurs des cholinestérases, les anticoagulants et le chloralose.
Les quatre principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les cas d'intoxications aiguës avec mortalité entre 1994 et 1997 sont : la buse variable, le canard (dont principalement le colvert), le pigeon ramier et la perdrix (avec une prédominance pour la perdrix grise). L'étude de leurs biologies respectives a permis de mettre en évidence les prédispositions d'une espèce vis à vis d'un toxique précis (en fonction de sa sensibilité au produit, de la possibilité de le rencontrer dans son environnement ou dans son alimentation).
On trouve donc une prédisposition du pigeon pour les intoxications au furathiocarbe, de la buse pour les anticoagulants ou de la perdrix pour l'imidaclopride.
La dernière partie a permis elle aussi de relativiser l'impact des toxiques par rapport aux pathologies mais aussi la prédominance de certaines pathologies pour certaines espèces (comme la trichomonose pour le pigeon ramier ou l'importance de la prédation chez la perdrix grise).
L'étude des étiologies permet elle aussi de mettre en évidence certains problèmes. De nombreux produits sont à l'origine de mortalités d'oiseaux dans les conditions normales d'utilisation, prescrites par le fabricant, alors que d'autres semblent particulièrement appréciés pour la confection d'appâts criminels. Ces observations devraient permettre à long terme de revoir le mode de commercialisation de ces produits si courants.
Nous pouvons donc dire que les intoxications restent un problème important dans les causes de mortalité des oiseaux sauvages entre 1994 et 1997 et sont malheureusement souvent liées à l'emploi massif de pesticides dans l'agriculture mais aussi à la volonté humaine de tuer ces animaux par l'emploi de ces pesticides sous forme d'appâts concentrés.

Le Professeur responsable
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Le Président de la thèse

Professeur J-F CHARY

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

Pour le Président de l'Université
Le Président du comité de coordination des Etudes Médicales
Professeur F. MAUGUIERE

BIBLIOGRAPHIE

1- ACTA eds (1998)
Index Phytosanitaire . 597pp Association de Coordination Technique Agricole, Paris

2 - ARTOIS M., HATIER C., LAMARQUE F. & BERNY P. (1997)
Bilan annuel Réseau SAGIR 1996 14pp

3 - ARTOIS M., HATIER C., LAMARQUE F. & BERNY P. (1998)
Bilan de la surveillance sanitaire de la faune sauvage en 1996
Bulletin Mensuel de l'ONC n°232 : 18-25

4 - ARTOIS M., LAMARQUE F., BARRAT J. & BERNY P. (1997)
Bilan de la surveillance sanitaire de la faune sauvage en 1995
Bulletin Mensuel de l'ONC n°221 : 24-35

5 - BARRAT J., GERARD Y., ARTOIS M., LAMARQUE F. & BERNY P. (1996)
Bilan de la surveillance sanitaire de la faune sauvage en France pour l'année 1994
Bulletin Mensuel de l'ONC n°210 : 18-25

6 - BAYER Agro (1997)
Mortalité des perdrix : Gaucho hors de cause
La France agricole n°2698 : 43

7 - BERNY P., BURONFOSSE T. & LORGUE G. (1995)
Anticoagulant Poisoning in Animals : a simple new High-Performance Thin-Layer Chromatographic (HPTLC) method for the simultaneous determination of eight anticoagulant rodenticides in liver samples.
Journal of Analytical Toxicology, vol.19 : 576-580

8 - BERNY P. (1997)
Analyses toxicologiques réalisées sur la faune sauvage Année 1996
Convention ONC-ENVL 1996/05, 49p

9 - BERNY P.& all (1997)
Field evidence of secondary poisoning of foxes (Vulpes vulpes) and buzzards (Buteo buteo) by bromadiolone, a 4-year survey.
Chemosphere, **35**, (8) : 1817-1829.

10 - BIRKAN M.(1979)
Perdrix grises et rouges de chasse et d'élevage.
La maison rustique eds 125 p, Paris

11 - CLAVERIE C.(1994)
Pesticides et faune sauvage :impact toxicologique aigu.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse.

12 - Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produits de santé animale (1995)
Editions du Point Vétérinaire 887pp, Maisons-Alfort

13 - DE LAVAUR E. & GROLLEAU G.
Conséquences des traitements phytosanitaires sur le gibier
Effets directs des traitements phytosanitaires
Bull. Tech. Inf. : 143-151

14 - DELEFOSSE T. (1995)
Nouveau coup dur : des oiseaux tombent morts du ciel...
Nos chasses n°435 : 5

15 - DUQUET M. (1992)
Inventaire de la faune sauvage de France
Museum d'Histoire Naturelle et Nathan (eds) 415 pp

16 - FABRE A. (1984)
Biologie et pathologie des canards sauvages.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse 363pp.

17 - FOLLONIER J.P. (1972)
Incidences du traitement des semences de céréales sur la mortalité du Pigeon ramier.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Créteil, 64

18 - FRASER C.M. & all (1996)
Manuel Vétérinaire Merck 1ère édition 1625pp

19 - GABRISCH K. & ZWART P. (1992)
La consultation des nouveaux animaux de compagnie
Editions du Point Vétérinaire 400pp, Maisons-Alfort

20 - GIBEAN J., L'HERITIER M.& GROLLEAU G. (1966)
Action du glucochloral ou chloralose sur quelques oiseaux gibiers p.47-48
(référence incomplète)

21 - GLEIZE J.P. (1986)
Intoxication par les carbamates insecticides et molluscicides chez les mammifères domestiques et sauvages
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon p91

22 - GROLLEAU G. (1965)
Toxicité des produits de traitement des semences à l'égard des gallinacées-gibier.
Ann . Epiphyties : 129-143

23 - GROLLEAU G. & PARIS G. (1975)
Essais d'intoxication de la perdrix grise (Perdix perdix L.) et de la perdrix rouge (Alectoris rufa L.) à l'aide de différents produits anticoagulants dérivés de l'hydroxycoumarine et de l'indanedione.
Ann. Zool. Ecol. Anim., **7**, (4) : 557-562.

24 - GROLLEAU G.(1983)
Le rodenticide anticoagulant bromadiolone est-il dangereux pour les animaux prédateurs et en particulier les rapaces ?
La défense des végétaux n°219 : 1-11

25 - GROLLEAU G.& CARITEZ J.L. (1986)
Toxicité, par ingestion forcée, de différents pesticides pour la Perdrix grise et la Perdrix rouge
Gibier Faune Sauvage, : 185-196.

26 - GROLLEAU G., LORGUE G. & NAHAS K.
Toxicité secondaire en laboratoire d'un raticide anticoagulant (bromadiolone) pour des prédateurs de rongeurs champêtres : buse variable (*Buteo buteo*) et hermine (*Mustela erminea*)
Bull. OEPP : 643-648

27 - HARRISON C.& GREENSMITH A. (1994)
Les oiseaux du monde
Bordas (eds) 416 pp, Paris

28 - HUDSON R.H., TUCKER R.K. & HAEGELE M.A. (1972)
Effect of age on sensitivity : acute oral toxicity of 14 pesticides to mallards duck of several ages
p 556-561

29 - JONSSON L. (1994)
Les oiseaux d'Europe, d'Afrique du Nord et du Moyen Orient
Nathan (eds) 559 pp, Paris

30 - KECK G. (1980)
Toxicologie des insecticides organophosphorés et carbamates
Notes de Toxicologie Vétérinaire n°7 : 375-396

31 - LAMARQUE F. (1997)
Bilan de l'épidémiovigilance exercée par le réseau SAGIR sur les pigeons dans le cadre de l'étude PROMET® 1996
Office National de la Chasse – Direction de la recherche et du développement 25pp

32 - LAMARQUE F. (1997)
La surveillance sanitaire de la faune sauvage, une histoire déjà ancienne...
Bulletin Mensuel de l'Office national de la chasse n°225 : 62-65

33 - LAMARQUE F. (1998)
Bilan de l'épidémiovigilance exercée par le réseau SAGIR sur les pigeons dans le cadre de l'étude PROMET® 1997
Office National de la Chasse – Direction de la recherche et du développement 21pp

34 - LORGUE G.& RIVIERE A. (1987)
Les intoxications des animaux sauvages
In Faune sauvage d'Europe. Rosset eds : 287-296.

35 - LORGUE G. , LECHENET J. & RIVIERE A. (1987)
Précis de toxicologie clinique vétérinaire
Edition du Point vétérinaire, Maisons-Alfort,

36 - MALLET C., ARTOIS M., FRANCOIS J.M. (1986)
Surveillance sanitaire nationale de la faune sauvage en France : intoxications éventuelles dues aux produits agrochimiques
p221-226

37 - Office National de la Chasse (1983)
Notes techniques de l'ONC : La buse variable. 6 p
Supplément au bulletin mensuel n° 74 – Fiche n°14.

38 - Office National de la Chasse (1986)
Notes techniques de l'ONC : La perdrix rouge. 12p
Supplément au bulletin mensuel n°106 – Fiche n°39

39 - Office National de la Chasse (1987)
Choisissez et dosez 5° édition

40 - Office National de la Chasse (1989)
Notes techniques de l'ONC : Le canard colvert. 8p
Supplément au bulletin mensuel n° 140 – Fiche n° 60

41 - REITZ F., BRO E., MAYOT P. & MIGOT P. (1999)
Influence de l'habitat et de la prédation sur la démographie des perdrix grises
Bull. Mens. ONC n°240 : 10-21

42 - SOYEZ P. & LORGUE G. (1978)
Etude et comparaison des effets du thirame, du zirame, du zinèbe, du manèbe et du mancozèbe, fongicides du groupe des dithiocarbamates sur les perdrix rouges.
Bull. Mens. ONC nov.1978 : 58-66

43 - TOMLIN C. (1997)
The Pesticide Manual 11th edition, 1341pp The British Crop Protection Coucil,, Farnham

44 - UILENBERG G. & BLANCOU J. (1987)
Les protozoaires pathogènes des animaux sauvages
In Faune Sauvage d'Europe - Rosset eds : 269-275

WARNERY – WAELDELE Sarah Elisabeth

Les intoxications aiguës des oiseaux sauvages en France de 1994 à 1997 d'après les données du réseau SAGIR et du laboratoire de toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Thèse vétérinaire : Lyon, 2001

RESUME :

Les oiseaux sauvages, espèces protégées ou gibiers, succombent pour de multiples raisons. A travers les données du réseau SAGIR et du laboratoire de toxicologie de l'ENVL, nous avons étudié les principales espèces d'oiseaux sauvages rencontrées dans les intoxications aiguës entre 1994 et 1997 ainsi que les principaux toxiques mis en cause.

L'étude de la biologie des espèces les plus fréquemment rencontrées ainsi que les modes d'utilisation des toxiques majeurs ont permis de mettre en évidence des particularités toxicologiques comme l'intoxication prédominante des pigeons au furathiocarbe, des perdrix à l'imidaclopride ou l'intoxication secondaire des buses aux anticoagulants.

La dernière partie permet de mesurer l'impact réel des intoxications par rapport aux autres causes de mortalité répertoriées, pour chaque espèce, par le réseau SAGIR et de conclure que si les intoxications ne sont de loin pas les seules causes de mortalité, elles tiennent une place non négligeable par rapport aux maladies ou accidents.

MOTS CLES :

- Pesticides
- Intoxication aiguë
- Faune sauvage
- Oiseaux
- Epidémiosurveillance
- Toxicovigilance

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Jacques DESCOTES
1er Assesseur : Monsieur le Professeur Philippe BERNY
2ème Assesseur : Madame le Professeur Claude CHAUVE

DATE DE SOUTENANCE : 11 Octobre 2001

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Pont de Gau
13460 Les Saintes Maries de la Mer