



HAL
open science

Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur le comportement alimentaire et la condition corporelle du canard colvert (*Anas platyrhynchos*)

Arnaud J. Duranel

► **To cite this version:**

Arnaud J. Duranel. Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur le comportement alimentaire et la condition corporelle du canard colvert (*Anas platyrhynchos*). Médecine vétérinaire et santé animale. Ecole nationale vétérinaire de Nantes, 1999. Français. NNT: . tel-00825999

HAL Id: tel-00825999

<https://theses.hal.science/tel-00825999>

Submitted on 25 May 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE NANTES

ANNEE 1999

**EFFETS DE L'INGESTION DE PLOMBS DE CHASSE
SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LA
CONDITION CORPORELLE DU CANARD COLVERT**
(Anas platyrhynchos)

THESE

pour le
diplôme d'Etat
de

DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
le 29 octobre 1999
devant
la Faculté de Médecine de Nantes
par

Arnaud DURANEL

Né le 19 avril 1975 à Cambrai (59)

JURY

Président

Monsieur **MARJOLET**

Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres

Monsieur **PINAULT**, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Rapporteur
Madame **WYERS**, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Assesseur

Membre invité

Monsieur **LAMARQUE**, Docteur Vétérinaire, Office National de la Chasse

Je tiens à remercier chaleureusement les membres de mon jury de thèse :

Monsieur Marjolet,
qui m'a fait l'honneur d'en accepter la présidence,

Monsieur Pinault,
qui a initié ce travail et l'a dirigé par de nombreux conseils et encouragements. J'ai particulièrement apprécié votre rigueur et votre soutien.

Madame Wyers,
qui nous a accueillis, Mathilde et moi, avec chaleur et disponibilité lors de la conception du protocole,

Monsieur Lamarque,
qui suit le dossier "Plomb" depuis de nombreuses années maintenant et nous a aidés à "débroussailler le terrain",

Un immense merci également à toutes les personnes impliquées dans ce travail :

En premier lieu, Mathilde.

Même si les thèses sont distinctes, le travail réalisé ces deux dernières années l'a été en commun, chacun aidant et motivant l'autre. Merci pour ton amitié.

Hervé Fritz,

du Centre d'Etudes Biologiques de Chizé (CNRS Chizé), qui, avec un vif intérêt et une disponibilité sans faille, a largement inspiré le protocole d'étude du comportement alimentaire, et permis l'analyse statistique et la discussion des données.

Sandrine,

qui, en acceptant de m'aider à regarder, pendant des jours, dans la neige, des canards lever et baisser la tête, a mis un peu de chaleur au sein de ce froid rigoureux.

Jean Patrice Robin et Matthieu Boos,

du Centre d'Ecologie et de Physiologie Energétique (CNRS Strasbourg), qui m'ont accueilli dans leur laboratoire pour la détermination de la condition corporelle et l'ont en grande partie réalisée, et pour leurs conseils avisés et leur intérêt.

Michaëlle Verdier-Larhantec et Nathalie De la Cotte-Pilet,

qui ont réalisé les analyses toxicologiques et ont cherché avec bonne humeur dans leurs archives oubliées les réponses aux questions sans queue ni tête que nous leur posions, et tout le personnel de l'Unité de Pharmacologie et Toxicologie de l'ENV Nantes, pour son accueil et sa disponibilité.

Dominique Soyez,

du Centre d'études éco-toxicologiques de l'Office National de la Chasse, qui a été indispensable à la réalisation de l'étude et a relevé une bonne partie des données.

Le personnel de l'Office National de la Chasse,

notamment du service de documentation et du Centre d'études éco-toxicologiques.

MM. Pilard et Arnauduc,

de l'Union Nationale des Fédérations Départementales des Chasseurs, qui, avec François Lamarque, de l'Office National de la Chasse, ont soutenu ce projet.

Stéphane,

et le Service d'Imagerie Médicale de l'ENV Nantes, pour leurs conseils radiographiques. Désolés d'avoir été de si mauvais élèves!

Est exposée dans ce travail la première partie d'une étude financée en partie par l'Office National de la Chasse et l'Union Nationale des Fédérations Départementales des Chasseurs (les parties intervenantes et leurs coordonnées sont citées en annexe).

La deuxième partie de cette étude a également fait l'objet d'une thèse de doctorat vétérinaire, intitulée "Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur la reproduction du Canard colvert (Anas platyrhynchos)", et soutenue le 29 octobre 1999 à Nantes par Mathilde MEZIERES.

Et aussi : Yvonne et Jacques, mes chers parents ; William, Jack et Joe Dalton (ne mangez pas ma part de savon), ma grand-mère et tous ceux qu'elle a fait vivre par ses récits, Pauline, Marthe-Marie et Robert©, Marraine La Thieuloye, les Deschamps et autres Locutys, les Duranels et Moyarts, Jean-Paul D. et Jean-Paul G., les Gamands et les Mansarts, les Chinois et les Bretons, Xavier et Anne-Laure ; ma chère maman de clinique, son gentil mari, leur petite fille et leur abribus ; Laurence et Pierre le sénégalais, Laurence et les cochons, le Jura ; Régis, Christophe, leurs beignets d'acacia et leur pâté de merle ; Michel et Robert, les Chemins de Compostelle, Paul et son immense amitié, Béné et le tridem, et Philippe ; Jérôme et les Goums et les Ecrins, Sébastien et la philo en apéro, EdithE et "Ouh! Un canard..." ; Steph, son grand noir et les gens de gauche, Mathilde, Fox, David et l'horoscope, Yannick, Sandrine, Ina, son violon et le tétanos, Vincent et le damas, et tous les autres Vieillards venus et à venir ; Toi, Lecteur, qui es arrivé jusqu'à cette phrase malgré tous mes efforts pour t'en décourager ; Manu, Sophie, et l'orage sur le Mont Dore, sans oublier le suave parfum de Gump ; les Callones, Vivi, Fred, mais pas sa barbe, Marie-Paule et Pierre, Bratsch et I Muvrini, Hélène et Antoine, John et la FORPRONU ; les Doisy, Mériaux, Labalettes, Gonthers et autres Cauchys passés, présents et futurs ; Pascal et Isabelle ; ceux que je vais oublier, parce que, forcément, je vais en oublier, ou il faudrait écrire une deuxième thèse ; Céline et sa flûte enchantée, les scouts, Estelle et Hélène, le Grand tétras, et le Renard par la même occasion, et donc logiquement Virginie, Zozio, Fred, le virus rabique, Jacquot, Jean-Michel, Marcs Artois et Chautan, Laurent, Amandine, et tout le personnel cnevaesque - ben, Lecteur, tu es toujours là? - le Centre de Soins de Nantes et ses habitants un peu fous qui réparent les hiboux cassés, Céline, Jean-Seb et l'accenti italieni, François et Bouli, et Bouly, Laurence de son prénom ; les canards que j'ai tué, ça serait pas mal de les remercier de leur généreux sacrifice (regrets éternels) ; Jean Pierre Bellon et la montagne, les Moriers de Suisse et leur petite maison rose et chaleureuse, les gentils petits hommes en vert qui insistent beaucoup pour que je vienne m'amuser avec eux, Koffi et les bananes frites, Thierry Rutkowski et son accordéon, Hervé Gauche et les vaches sous la pluie, Marie et l'escalade, François-Xavier, même si ça remonte à loin, Karine avec un K comme casserole, Gislebertus d'Autun pour sa cathédrale ; tous les Ch'Tis et le Nord, notre merveilleuse région lumineuse et ensoleillée, bien plus que la vie à certains endroits ; Paul Baillargeon et les Québécois, la Bourgogne, tous les charpentiers même amateurs, l'Etat qui m'a payé mes études, Vauban, pour ses idées d'avant-garde, et après, Lecteur, c'est à Toi de compléter :..... A tous, merci.

Sommaire.

INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
1. LE SATURNISME CHEZ LE CANARD COLVERT.....	3
1.1. <i>Origine du saturnisme et circonstance de l'intoxication.</i>	3
1.2. <i>Taux d'ingestion chez les Anatidés.</i>	4
1.2.1. Taux d'ingestion.....	4
1.2.2. Facteurs influençant le taux d'ingestion.....	7
1.2.3. Pourcentage d'oiseaux présentant une teneur en plomb importante dans les tissus.....	9
1.3. <i>Métabolisme et facteurs influençant la toxicité du plomb.</i>	9
1.3.1. Dissolution et résorption.....	9
1.3.2. Distribution.....	10
1.3.3. Elimination.....	11
1.3.4. Dose létale.....	11
1.4. <i>Pathogénie.</i>	13
1.4.1. Toxicité cellulaire.....	13
1.4.2. Toxicité tissulaire et lésions microscopiques.....	14
1.5. <i>Symptômes et tableau nécropsique.</i>	16
1.5.1. Lésions macroscopiques.....	16
1.5.2. Symptômes.....	18
1.6. <i>Diagnostic.</i>	19
1.6.1. Techniques.....	19
1.6.2. Etablissement de valeurs seuils de toxicité.....	21
1.7. <i>Critères définissant une zone à risque pour une population.</i>	24
1.8. <i>Effet sur les populations.</i>	25
2. CONDITION CORPORELLE ET RÉSISTANCE À UN ENVIRONNEMENT DÉFAVORABLE.....	29
2.1. <i>Evaluation de la condition corporelle.</i>	29
2.2. <i>Utilisation des réserves.</i>	29
2.3. <i>Condition corporelle, survie et succès de reproduction.</i>	30
3. COMPORTEMENT ALIMENTAIRE DU CANARD COLVERT.....	31
3.1. <i>Présentation des différentes stratégies de prédation.</i>	31
3.2. <i>Réponse fonctionnelle du Canard colvert à une variation de la disponibilité alimentaire.</i>	33
SECONDE PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. EFFETS DE L'INGESTION DE PLOMBES DE CHASSE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LA CONDITION CORPORELLE DU CANARD COLVERT.....	34
1. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	34
1.1. <i>Protocole général.</i>	34
1.1.1. Descriptif général.....	34
1.1.2. Produit testé.....	34
1.1.3. Animaux d'essai, entretien.....	34
1.1.4. Exposition aux plombs de chasse.....	35
1.1.5. Observations systématiques pendant l'essai.....	35
1.1.6. Test du comportement alimentaire.....	35
1.1.7. Prélèvements, euthanasies, autopsies, examens et analyses.....	35
1.2. <i>Analyse statistique.</i>	36
2. RÉSULTATS.....	37
2.1. <i>Déroulement de l'expérimentation.</i>	37
2.2. <i>Etude toxicologique.</i>	37
2.2.1. Symptômes, lésions.....	37
2.2.2. Mortalité.....	38
2.2.3. Paramètres sanguins.....	40
2.2.4. Concentrations en plomb dans les tissus.....	42
2.3. <i>Réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire</i>	44
2.3.1. Femelles, deuxième semaine après ingestion des plombs.....	44
2.3.2. Mâles, deuxième semaine après ingestion des plombs.....	44
2.3.3. Femelles, quatrième semaine après l'ingestion des plombs.....	45
2.3.4. Mâles, quatrième semaine après l'ingestion des plombs.....	46

2.3.5. Effets sur la vigilance.....	46
2.4. <i>Condition corporelle</i>	47
2.4.1. Masse corporelle.....	47
2.4.2. Index musculaires et d'adiposité.....	49
3. DISCUSSION.....	51
3.1. <i>Mortalité et symptomatologie</i>	51
3.2. <i>Vitesse d'ingestion</i>	51
3.2.1. Réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire.....	51
3.2.2. Effet du plomb sur la vitesse d'ingestion.....	51
3.3. <i>Condition corporelle</i>	53
3.3.1. Animaux morts pendant l'expérimentation.....	53
3.3.2. Animaux ayant survécu.....	53
3.4. <i>Paramètres toxicologiques</i>	53
3.4.1. Valeurs observées.....	53
3.4.2. Qualité des indicateurs toxicologiques.....	54
3.5. <i>Estimation de valeurs seuils</i>	56
CONCLUSION	57
BIBLIOGRAPHIE	59
ANNEXES	63
LISTE DES FIGURES	89
LISTE DES TABLEAUX	91

INTRODUCTION

Le saturnisme des oiseaux d'eau, et notamment des Anatidés, provoqué par l'ingestion de plombs de chasse déposés au fond des plans d'eau, était jusqu'à peu très largement répandu dans le monde. Processus chronique, cachectisant, il est à l'origine d'une mortalité importante dans les populations, mais les caractéristiques de cette mortalité la rendent peu visible. Aussi n'a-t-on cherché que récemment à limiter l'exposition au plomb des populations d'Anatidés.

L'interdiction de l'usage du plomb pour la chasse au gibier d'eau semble être la seule solution valable à ce problème. Initiée en Norvège et aux Etats-Unis d'Amérique, elle s'étend peu à peu à tous les pays occidentaux. L'accord pour la conservation des oiseaux d'eau migrateurs d'Eurasie et d'Afrique dans le cadre de la Convention de Bonn stipule en effet que "les parties en présence s'efforcent de supprimer l'utilisation de la grenaille de plomb pour la chasse dans les zones humides pour l'an 2000".

En France, un groupe de travail s'est constitué, dès 1992, autour de l'Office National de la Chasse, de l'Union Nationale des Fédérations Départementales des Chasseurs et de l'Unité de Pharmacologie et de Toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, afin d'améliorer la connaissance du saturnisme des Anatidés sur le territoire d'une part, et d'évaluer les divers produits de substitution au plomb proposés d'autre part. C'est dans ce cadre qu'a été réalisée notre étude. Celle-ci s'intéresse essentiellement aux effets mal cernés de l'ingestion d'un faible nombre de plomb, entraînant une intoxication chronique, voire subclinique.

Après avoir fait la synthèse des connaissances sur le saturnisme des oiseaux d'eau, nous rappellerons qu'en milieu naturel, la compétitivité de l'individu, notamment en terme de recherche alimentaire, est nécessaire à sa survie et au succès de sa reproduction. Elle détermine en effet sa condition corporelle et donc sa résistance aux facteurs environnementaux défavorables.

Aussi avons-nous cherché, par une étude expérimentale, à évaluer l'effet de l'ingestion d'un faible nombre de plombs sur la compétitivité du Canard colvert (*Anas platyrhynchos*), mesurée par la vitesse d'ingestion et des index d'adiposité et de masse musculaire. Nous comparerons également la qualité de différents indicateurs toxicologiques, sur la base de leur corrélation aux effets cliniques de l'intoxication.

Première partie : étude bibliographique.

1. *Le saturnisme chez le Canard colvert.*¹

Le saturnisme, ou intoxication par le plomb, a été signalé pour la première fois chez des Anatidés² en 1874 aux Etats-Unis d'Amérique, dans le Texas, lorsque des canards tués à la chasse et présentant des lésions ont été retirés de la consommation humaine pour ce motif (Forbes et Sanderson, 1978). De nombreuses études ont été réalisées par la suite, notamment à partir des années 50. Les populations nord-américaines d'Anatidés commençaient alors à se réduire, principalement à cause de la modification de l'habitat. On considérait donc qu'elles pouvaient devenir très sensibles aux pertes causées par le saturnisme, et que tout effort de limitation des causes de mortalité leur était profitable (Sanderson et Bellrose, 1986). Ces études ont abouti à l'interdiction aux Etats-Unis d'Amérique en 1992 de l'usage de munitions en plomb pour la chasse au gibier d'eau (Anderson, 1992). L'usage des munitions en plomb pour la chasse au gibier d'eau a également été interdit en Norvège en 1991, dans certains états australiens en 1994, au Danemark et en Finlande en 1996, au Canada en 1997, et aux Pays-Bas en 1998. D'autres pays, comme la Belgique (Flandres), la Lettonie, la Suède, la Suisse et le Royaume-Uni devraient rejoindre les premiers d'ici peu (Fawcett et Van Vessem, 1995 ; Kuivenhoven et al., 1998).

1.1. **Origine du saturnisme et circonstance de l'intoxication.**

Chez les Anatidés³, le saturnisme est provoqué par l'ingestion de plombs de chasse qui retombent au fond des étendues d'eau lors du tir (ou, dans le cas des oies et des bernaches, sur les prairies humides où celles-ci pâturent). Selon les espèces, l'aliment recherché ou la disponibilité en grit⁴, les plombs sont ingérés de façon accidentelle ou sélective lors de

¹ Les noms latins des oiseaux cités dans ce travail sont présentés en annexe I.

² Anatidés (*Anatidae*) : famille d'oiseaux palmipèdes, aquatiques, de l'ordre des Anseriformes, et à laquelle appartiennent les *Anatinae* (canards) et les *Anserinae* (cygnes, oies et bernaches).

³ L'intoxication par ingestion de plombs de chasse est signalée chez de nombreuses autres espèces que les Anatidés : Columbiformes (Tourterelle triste, voir Buerger et al., 1986) en Amérique du Nord, limicoles (Barges, Chevaliers et Bécassines, voir Pain et al., 1992) et Flamand rose (Mateo et al., 1997) en Europe. Néanmoins, vu les habitudes alimentaires de ces espèces, les taux d'ingestion et la mortalité observés sont beaucoup moins importants que chez les Anatidés.

Excepté les Anatidés, les principales espèces touchées sont les rapaces. Ceux-ci s'intoxiquent en ingérant des plombs contenus dans le corps d'animaux blessés ou tués, et non retrouvés, par les chasseurs (il semble que le plomb ne se concentre pas assez dans les muscles des Anatidés intoxiqués pour provoquer chez les prédateurs une intoxication clinique). Havera et al. (1992a) ont ainsi montré que 14,9% de 114 fuligules à dos blanc et 8,8% de 319 petits fuligules capturés en état de vol sur le Mississippi avaient des plombs logés dans les tissus. Les rapaces inféodés aux milieux humides et se nourrissant tout ou partie de charognes ou d'animaux blessés sont donc particulièrement sensibles. Le saturnisme de l'Aigle américain (ou Pygargue à tête blanche) a ainsi été l'une des motivations de l'interdiction des munitions en plomb pour la chasse au gibier d'eau aux Etats-Unis d'Amérique (U.S.F.W.S., 1986). 71% des pelotes de réjection contenaient au moins un plomb (Kendall et al., 1996), et on estimait que le saturnisme était à l'origine de 5,2 à 7,6% de la mortalité de ce rapace (Pain et Amiard-Triquet, 1993).

En Europe, quelques études ont été réalisées sur ce sujet. Avant l'interdiction de ces munitions en Norvège, 70% des pelotes de réjection d'Aigle royal contenaient au moins un plomb. Pain et al. (1993) ont montré que 31% de 94 busards des roseaux capturés en Charente-Maritime et en Camargue avaient une plombémie élevée (>30µg/dl), et que 14% avaient une plombémie indiquant une intoxication clinique (>60µg/dl). Selon Pain et Amiard-Triquet (1993), ce problème semble aussi exister chez la Buse variable et l'Epervier commun.

⁴ Grit : gravillons ingérés par certains oiseaux (Anseriformes et Galliformes notamment), retenus dans le gésier et qui améliorent l'action mécanique de celui-ci sur les aliments.

l'alimentation ou de la recherche de grit (cf. p. 7). Ils sont ensuite érodés dans le gésier, où la dissolution du plomb est facilitée par le pH acide (2,5 environ, Pain, 1996).

D'autres sources de plomb peuvent être à l'origine d'une intoxication clinique (mines, peintures)⁵, mais cela reste occasionnel. Il est maintenant admis que les plombs de chasse sont à l'origine de la quasi-totalité des cas de saturnisme chez les Anatidés (Forbes et Sanderson, 1978), à l'exception des Cygnes, qui s'intoxiquent en ingérant des plombs de pêche perdus⁶.

1.2. Taux d'ingestion chez les Anatidés.

Le taux d'ingestion est, et uniquement, un **indicateur de l'exposition au danger d'une population** (Friend, 1985). Il est égal à la proportion d'oiseaux présentant au moins un plomb dans le gésier, déterminée par autopsie ou radiographie d'un échantillon de la population (cf. discussion des techniques p. 20).

1.2.1. Taux d'ingestion.

Nous présentons ici une synthèse bibliographique des taux d'ingestion relevés en Amérique du Nord⁷ et en France (Tableau I et Tableau II).

⁵ Voir notamment Blus et al., 1991 (contamination par les rejets miniers) ; Garcia-Fernandez et al., 1995 (contamination par les rejets industriels).

⁶ L'intoxication par ingestion de plombs de pêche constituait ainsi dans les années 1970 et 80 la première cause de mortalité (40%) du Cygne tuberculé dans le sud de l'Angleterre (Sears, 1988).

⁷ Les études présentées ont été réalisées avant le passage des munitions en plomb aux munitions en acier. Sont notés en gras les taux d'ingestion $\geq 5\%$, c'est-à-dire considérés comme préoccupants et justifiant l'interdiction du plomb dans les régions concernées (U.S.F.W.S., 1986), et déterminés sur un effectif suffisant (≥ 30).

Tableau I. Taux d'ingestion relevés chez les Anatidés en Amérique du Nord. D'après Sanderson et Bellrose, 1986.

Voie migratoire / Etat	Année de l'étude	Référence	Canard pilet		Canard colvert		Canard brun		Canard noir		Canard carolin		Canard chipeau		Canard siffleur d'Amérique	
			Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Voie Atlantique																
Floride	1973-78	Baker & Thompson, 1979.	1134	25,6	50	32	452	29	-	-	-	-	87	1,1	968	1,4
Maine	1976-80	Longcore et al., 1982.	42	2,4	164	3	-	-	506	6,9	9	0	2	0	9	0
Maryland		Scanlon et al., 1980.	10	10	144	18,8	-	-	105	21,9	14	0	17	0	16	0
New York	1977-82	Moser, 1983.	224	6,7	8154	12,1	-	-	3450	8,7	1204	1,6	295	1	581	1
Floride	1976-84	Thul, 1985.	114	12,3	90	16,7	202	14,9	-	-	242	4,5	68	1,5	171	4,1
Québec	1987	Lemay et al., 1989.	80	5	684	8,2	-	-	960	4,5	-	-	22	9,1	38	2,6
Québec	1988	Lemay et al., 1989.	162	2,4	1076	7,7	-	-	1460	5,2	-	-	38	2,6	78	0
Nelle Ecosse et Ile du Prince Edouard (Canada)	1988-90	Daury et al., 1994.	60	8,4	46	6,5	-	-	815	5,3	26	0	10	0	60	3,4
Mississippi																
Arkansas	1977-79	Sullivan, 1980.	11	9,1	4445	6,7	-	-	9	0	88	2,3	65	4,6	13	7,7
Michigan	1977-79	Nelson & Johnson, 1980.	273	4,8	6025	8,6	-	-	664	9,6	468	4	76	5,3	284	2,4
Ohio	1977-79	Bednarik & Shieldcastle, 1980.	622	5,3	2073	6,8	-	-	271	5,9	556	0,9	286	0,7	250	0,8
Indiana	1977-80	Sporre & Blevins, 1981.	99	12,1	1809	9,8	-	-	188	9	-	-	-	-	-	-
Louisiane	1974-81	Smith, 1981.	3956	16,6	6834	15,2	611	26,4	-	-	378	2,6	422	1,4	182	2,2
Missouri	1978-81	Humburg & Badcock, 1982.	472	5,7	14638	6	-	-	2	0	32	0	100	2	141	0,7
Illinois	1979-82	Anderson, 1982.	-	-	9574	6,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Voie centrale																
Kansas	1973-74	Funk, 1974.	171	4,7	407	4,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dakota Nord	1973,77,78	Johnson, 1985.	57	1,8	746	0,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dakota Sud	1973,83	Funk, 1974; Fowler & Simpson, 1984.	46	2,2	1080	2,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nebraska	1973-83	Funk, 1974; Gabig, 1984.	258	0,8	4643	1,1	-	-	-	-	-	-	181	0	216	0
Oklahoma	1979-84	Due, 1985.	83	2,4	2811	2	-	-	-	-	92	2,2	248	0,4	139	1,4
Texas	1981-83	TX Parks & Wildl. Dept., 1982, 1983.	2633	14,3	1045	12	1347	29,5	-	-	73	2,7	569	0,7	518	1
Voie Pacifique																
Nevada	1974-77	Barngrover, 1977.	1460	8,4	1388	9,1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Californie	1974-80	Moore & King, 1980.	18386	8,8	9271	7,8	-	-	-	-	-	-	83	3,6	499	1,6
Montana	1976-81	Childress, 1985.	687	1,9	2467	2,4	-	-	-	-	-	-	1140	0,4	510	0,8
Oregon	1974-83	Vendshus, n.d.	2981	25,2	3212	21,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mexique	1984-85	Estabrooks, 1987.	69	2,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Voie migratoire / Etat	Année de l'étude	Référence	Sarcelle de Caroline		Sarcelle soucrourou		Canard souchet		Fuligule à dos blanc		Morillon à tête rouge		Fuligule à bec cerclé		Grand et Petit fuligule	
			Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Voie Atlantique																
Floride	1973-78	Baker & Thompson, 1979.	447	1,3	1025	1,7	308	0,3	234	65,4	178	29,8	3455	24	1078	7,6
Maine	1976-80	Longcore et al., 1982.	397	0,3	111	1,8	-	-	-	-	-	-	5	20	1	0
Maryland		Scanlon et al., 1980.	17	0	-	-	4	2,5	-	-	-	-	-	-	9	0
New York	1977-82	Moser, 1983.	803	1,2	343	0,3	-	-	209	6,2	199	6	107	7,5	592	7,9
Floride	1976-84	Thul, 1985.	277	3,3	1605	3,1	519	1,3	33	9,1	25	12	5436	15,9	1072	16,9
Québec	1987	Lemay et al., 1989.	-	-	-	-	19	10,5	-	-	10	10	138	12,3	284	9,5
Québec	1988	Lemay et al., 1989.	-	-	-	-	16	0	-	-	8	0	319	10	454	9,7
Nelle Ecosse et Ile du Prince Edouard (Canada)	1988-90	Daury et al., 1994.	727	0,7	124	0	1	0	-	-	-	-	144	28,5	8	0
Mississippi																
Arkansas	1977-79	Sullivan, 1980.	207	0	-	-	5	0	4	0	2	0	22	4,5	10	0
Michigan	1977-79	Nelson & Johnson, 1980.	808	1,5	285	1	28	7,1	8	12,5	51	17,6	364	18,4	248	4
Ohio	1977-79	Bednarik & Shieldcastle, 1980.	500	0,2	833	0,6	361	0,6	-	-	29	10,3	83	7,2	114	14,9
Indiana	1977-80	Sporre & Blevins, 1981.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Louisiane	1974-81	Smith, 1981.	555	1,8	2251	6,4	155	1,3	13	7,7	14	28,6	205	14,1	523	26,8
Missouri	1978-81	Humburg & Badcock, 1982.	262	0	59	0	67	3	8	12,5	34	0	438	13	92	4,3
Illinois	1979-82	Anderson, 1982.	-	-	-	-	-	-	-	-	18	0	5	20	323	2,5
Voie centrale																
Kansas	1973-74	Funk, 1974.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	86	14
Dakota Nord	1973,77,78	Johnson, 1985.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	27	0
Dakota Sud	1973,83	Funk, 1974; Fowler & Simpson, 1984.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	69	1,4
Nebraska	1973-83	Funk, 1974; Gabig, 1984.	197	0,5	193	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	78	1,3
Oklahoma	1979-84	Due, 1985.	288	0	10	0	33	3	6	0	33	9,1	45	2,2	76	6,6
Texas	1981-83	TX Parks & Wildl. Dept., 1982, 1983.	858	0,9	325	2,8	198	4,5	39	12,8	299	22,4	404	24,8	820	23,4
Voie Pacifique																
Nevada	1974-77	Barngrover, 1977.	412	0,2	-	-	29	0	349	17,5	509	17,7	-	-	-	-
Californie	1974-80	Moore & King, 1980.	1372	0,1	-	-	723	1,4	-	-	-	-	-	-	-	-
Montana	1976-81	Childress, 1985.	363	0	592	2,4	550	0,2	141	9,2	99	4	19	0	505	3,2

Tableau II. Taux d'ingestion relevés chez les Anatidés en France.

Région	Année de l'étude	Référence	Canard siffleur		Canard chipeau		Canard pilet		Sarcelle d'hiver		Canard colvert	
			Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Camargue	1960	Hoffmann, 1960. ^a	-	-	-	-	-	-	7252	4,2	533	24
Camargue	1957-71	Hovette, 1974. ^a	28	0	294	2,3	171	56,1	39438	4,7	8929	17,7
Camargue	1964-66	Pirot et Taris, 1987.	-	-	-	-	56	51,8	313	10	101	20,8
Camargue	1979-81	Pirot et Taris, 1987.	168	5,9	146	1,5	80	70	-	-	78	17,9
Camargue	1988-89	Pain, 1990.	79	3	69	3	-	-	100	9	159	45
Camargue	1988-89	Pain et al., 1992.	30	3	-	-	-	-	27	7	30	53
Grand'Lieu	1983-88	Aubrais-Lançon. ^b	-	-	-	-	-	-	-	-	138	14
Grand'Lieu	1984-90	Mauvais et Pinault, 1993.	6	16,7	-	-	-	-	6	0	156	12,8
Grand'Lieu	1992-93	Schricke et Lefranc, 1994.	-	-	-	-	-	-	-	-	50	12
Grand'Lieu	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	-	-	-	-	169	14
Dombes	1979-81	Cordel-Boudard, 1983.	1	0	12	25	-	-	21	0	51	10
cours du Rhin	1989-90	Pain, 1991a.	-	-	-	-	-	-	-	-	19	0
Mont St Michel	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	-	-	325	7,4	-	-
Somme	1993-94	Lefranc, 1993.	-	-	3	0	18	0	78	3,8	9	22,2
Somme	1994-95	Lamberet, 1995.	80	0	4	0	26	0	105	0	2	0
Somme	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	-	-	206	3,4	-	-
Brenne	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	-	-	-	-	52	7,7
France	1992-93	Schricke et Lefranc, 1994.	84	7,1	52	13,4	114	5,2	789	3,2	841	8,5
France	1993-94	Lamberet, 1995.	450	5,1	81	7,4	103	0,9	857	4	1075	8,8

Région	Année de l'étude	Référence	Sarcelle d'été		Canard souchet		Fuligule milouin		Fuligule morillon		Garrot à oeil d'or	
			Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Camargue	1960	Hoffmann, 1960. ^a	-	-	-	-	-	-	203	32	-	-
Camargue	1957-71	Hovette, 1974. ^a	1854	9,6	365	14,9	967	22	3505	10,6	-	-
Camargue	1964-66	Pirot et Taris, 1987.	118	16,8	94	9,6	-	-	-	-	-	-
Camargue	1979-81	Pirot et Taris, 1987.	11	0	76	10,5	-	-	-	-	-	-
Camargue	1988-89	Pain, 1990.	14	7	47	23	106	60	6	50	-	-
Camargue	1988-89	Pain et al., 1992.	-	-	33	18	27	52	-	-	-	-
Camargue	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	131	4,6	-	-	-	-
Grand'Lieu	1983-88	Aubrais-Lançon. ^b	-	-	-	-	185	38	-	-	-	-
Grand'Lieu	1984-90	Mauvais et Pinault, 1993.	-	-	5	0	190	37,4	4	25	-	-
Grand'Lieu	1992-93	Schricke et Lefranc, 1994.	-	-	-	-	55	25,4	-	-	-	-
Grand'Lieu	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	151	36	-	-	-	-
Dombes	1979-81	Cordel-Boudard, 1983.	-	-	1	0	16	19	-	-	-	-
cours du Rhin	1989-90	Pain, 1991a.	-	-	-	-	-	-	14	0	-	-
cours du Rhin	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	-	-	136	2,9	-	-
Somme	1993-94	Lefranc, 1993.	2	0	171	4,1	136	13,2	94	7,4	2	100
Somme	1994-95	Lamberet, 1995.	-	-	31	6,5	1	0	-	-	-	-
Brenne	1992-95	Pinault, 1996.	-	-	-	-	53	9,4	13	15	-	-
France	1992-93	Schricke et Lefranc, 1994.	2	0	214	4,6	143	13,9	95	7,3	2	100
France	1993-94	Lamberet, 1995.	10	0	195	5,1	150	14,6	58	8,9	-	-

^a cité par Pirot et Taris, 1987.

^b cité par Pain, 1991.

En gras, les taux d'ingestion considérés comme préoccupants par l'U.S.F.W.S. (U.S.F.W.S., 1986), c'est à dire $\geq 5\%$ (seuls les effectifs suffisants, c'est à dire ≥ 30 , ont été surlignés).

La plupart de ces oiseaux ont ingéré un faible nombre de plombs. Pour Sanderson et Bellrose (1986), aux Etats-Unis d'Amérique, 63,0%, 13,6%, et 5,3% des canards ayant au moins un plomb dans le gésier avaient ingéré respectivement 1, 2 et 3 plombs. Pour Lefranc (1993), en France, ces proportions sont de 75%, 11% et 5,5%. Néanmoins, plus le taux

d'ingestion est grand, plus la proportion d'animaux ayant ingéré plusieurs plombs, voire un grand nombre, est importante.

Les taux d'ingestion observés sont très hétérogènes en fonction des années, des zones étudiées et des espèces. De nombreux facteurs modifient en effet ces taux (cf. *infra*).

C'est pourquoi l'une des principales erreurs méthodologiques rencontrées est de considérer comme un seul échantillon des oiseaux d'espèces et d'origines différentes, surtout si certaines populations sont sédentarisées. **Le saturnisme est un problème qui, en fonction des caractéristiques du milieu ou des méthodes de chasse, concerne de façon très problématique quelques espèces sensibles dans quelques zones ou voies de migration très exposées.**⁸ Un taux d'ingestion calculé sur l'ensemble de la France et des espèces, par exemple, "efface" ces problèmes.

Les taux d'ingestion relevés en France ces dernières années (cf. Tableau II) ne sont donc pas anodins, étant même à certains endroits parmi les plus importants enregistrés dans le monde. Conformément aux critères de l'*United States Fish and Wildlife Service* (U.S.F.W.S., 1986), l'exposition aux plombs de chasse est un problème plus que préoccupant pour certaines espèces (Canard colvert, Fuligule milouin...) dans certaines zones humides (lac de Grand'Lieu, Camargue...).

Le calcul du taux d'ingestion est toutefois soumis à de nombreux biais liés à la méthode de détermination de la présence de plombs dans le gésier (cf. p. 20), mais aussi à la technique de prélèvement de l'échantillon. La quasi-totalité des études a été réalisée à partir de canards tués par tir au fusil. Or, Bellrose (1959) a montré que les oiseaux ayant ingéré au moins un plomb étaient de 1,5 à 2,4 fois plus sensibles à la chasse que les autres. Le taux d'ingestion serait donc surestimé d'autant.

A l'inverse, les canards les plus touchés (avec plus de 2 à 3 plombs) meurent rapidement et ne sont pas retrouvés. Le calcul du taux d'ingestion n'en tient pas compte. Enfin, un canard peut être atteint de saturnisme, et avoir déjà éliminé le plomb lors du prélèvement.

1.2.2. Facteurs influençant le taux d'ingestion.

1.2.2.1. Facteurs extrinsèques.

Le risque d'ingestion de plomb dépend de nombreux facteurs agissant sur la quantité de plomb accessible aux Anatidés : pression de chasse, type de sol (et disponibilité en grit), hauteur d'eau, superposition des zones de chasse et d'alimentation, etc.

La pression de chasse⁹ détermine le niveau de contamination du milieu, exprimé par le nombre de plombs déposés au fond des étendues d'eau par unité de surface (Friend, 1985). Elle peut parfois être énorme. Quatre mille tonnes de plomb étaient ainsi répandues dans les zones humides européennes par les seuls chasseurs de gibier d'eau avant l'interdiction des munitions en plomb dans certains pays. Cette pollution est de plus concentrée dans certains sites très chassés, comme le lac de Grand'Lieu (Loire-Atlantique), où 2,5 à 6,4 tonnes de plomb se déposaient chaque année avant la constitution d'une réserve naturelle. On peut ainsi dénombrer dans quelques zones de chasse en France jusqu'à 2 millions de plombs par hectare (Amiard-Triquet et al., 1992). La superposition des zones de chasse et d'alimentation accentue

⁸ Et ce d'autant plus en Europe (et notamment en France) que les zones de chasse au gibier d'eau sont plus concentrées sur certaines zones humides qu'aux Etats-Unis d'Amérique (Sanderson, 1991).

⁹ Elle peut être approchée par le nombre d'oiseaux tués, le nombre de chasseurs, le nombre de journées de chasse, etc., par unité de surface.

le risque d'ingestion en concentrant les plombs là où les animaux se nourrissent. La pratique de l'agrainage sur les lieux de chasse est donc un facteur de risque important (Lumeij et al., 1989 ; Mauvais et Pinault, 1993).

Les caractéristiques physiques des sédiments agissent sur l'accessibilité des plombs : un sédiment vaseux et fluide facilite leur disparition par enfouissement, alors qu'un sol de granulométrie importante la retardera (Bellrose, 1959 ; Amiard-Triquet et al., 1992). Au contraire, dans un sol vaseux, peu riche en gravier, le ratio plombs/grit est élevé. Les plombs constitueront alors une des rares particules utilisables comme grit, et le risque d'ingestion sera finalement plus élevé (Mauvais, 1991).

Une certaine hauteur d'eau empêche les canards, notamment les canards de surface, d'accéder aux plombs déposés sur le fond.

Enfin, une concentration des oiseaux sur des zones fortement chassées augmente le taux d'ingestion. Ce phénomène, courant en Amérique du Nord (mais peu fréquent en Europe), explique en partie les mortalités massives qui y étaient observées (cf. p. 25).

1.2.2.2. Facteurs intrinsèques.

L'un des facteurs influençant le plus le taux d'ingestion est l'espèce, qui joue sur le type et le lieu d'alimentation, le type de grit ingéré, la taille, etc.

Les canards plongeurs ont généralement un taux d'ingestion plus important que les autres canards (Bellrose, 1959 ; Sanderson et Bellrose, 1986. Voir aussi Tableau I et Tableau II). Ils exploitent en effet les zones vaseuses, avec une hauteur d'eau plus importante et situées plus loin de la berge, là où un maximum de plombs retombe. Ils sont donc plus exposés (Mauvais et Pinault, 1993 ; Amiard-Triquet et al., 1992). Viennent ensuite les canards barboteurs, puis les canards brouteurs (Canard siffleur par exemple).

Il est possible que cette différence d'ingestion observée entre les espèces soit liée en partie à la granulométrie du grit sélectionné de façon préférentielle (Schricke et Lefranc, 1994 ; Lamberet, 1995 ; Tableau III). Cela est confirmé par Pain (1990), qui trouve chez les Anatidés une relation étroite entre la proportion de grit de granulométrie supérieure à 2 mm ingéré par une espèce et le taux d'ingestion observé chez celle-ci en Camargue.

Tableau III. Relation entre la granulométrie du grit sélectionné de façon préférentielle par une espèce et le taux d'ingestion observé chez celle-ci. D'après Campredon et al., 1982, Schricke et Lefranc, 1994, et Lamberet, 1995.

Espèce	Taille du grit	Taux d'ingestion (%) ^a	Taux d'ingestion (%) ^b
Canard chipeau	0,1 à 0,5 mm	-	7,4
Canard siffleur	0,1 à 0,5 mm	-	5,1
Sarcelle d'hiver	0,5 à 1mm	3,2	4
Canard souchet	0,5 à 1mm	4,6	5,1
Canard pilet	1 mm	5,2	0,9
Canard colvert	> 1mm	8,5	8,8
Fuligule morillon	> 2mm	7,3	8,4
Fuligule milouin	> 2mm	13,9	14,6

^a Taux d'ingestion relevés en France en 1993-94. Corrélation étroite et significative ($r = + 0,90$).

^b Taux d'ingestion relevé en France en 1994-95. Corrélation assez élevée ($r = + 0,67$).

D'autre part, la taille de l'espèce module la quantité d'aliment ingéré et donc le risque d'ingestion de plombs.

Le sexe et l'âge jouent un rôle discuté, qui varie vraisemblablement selon l'espèce et la saison (Anderson, 1975). Là encore, une différence de corpulence et donc de prise alimentaire peuvent jouer.

1.2.3. *Pourcentage d'oiseaux présentant une teneur en plomb importante dans les tissus.*

Trop souvent utilisé comme moyen de diagnostic, confondu avec la prévalence du saturnisme, le taux d'ingestion ne doit rester qu'un indicateur d'une exposition au danger (les canards ayant ingéré un plomb ont en effet plus de chances d'être ou de devenir intoxiqués, mais la corrélation n'est pas absolue). Afin de déterminer la prévalence du saturnisme, d'autres investigations sont nécessaires. On a ainsi proposé de déterminer la proportion d'oiseaux présentant une concentration anormale en plomb dans les tissus (Tableau IV).

Tableau IV. Proportion ^a d'oiseaux présentant une concentration en plomb dans le foie anormale ^b en France de 1992 à 1995. Comparaison avec le taux d'ingestion relevé chez ces mêmes oiseaux. D'après Pinault, 1996.

	Canard colvert		Fuligule milouin		Fuligule morillon		Sarcelle d'hiver	
	Gésiers : % avec billes de plomb	Foies : % >2mg/kg MH ^c	Gésiers : % avec billes de plomb	Foies : % >2mg/kg MH	Gésiers : % avec billes de plomb	Foies : % >2mg/kg MH	Gésiers : % avec billes de plomb	Foies : % >2mg/kg MH
Lac de Grand'Lieue	14	35	36	58	-	-	-	-
Baie du Mont St Michel	-	-	-	-	-	-	7,4	11
Baie de Somme	-	-	-	-	-	-	3,4	4
Cours du Rhin	-	-	-	-	3	4	-	-
Camargue	-	-	4,6	33	-	-	-	-
Brenne	7,7	15	9,4	16	15	0	-	-

^a Les valeurs indiquées correspondent à des effectifs significatifs (>30).

^b Une concentration en plomb dans le foie a été considérée comme anormale au-delà de 2 mg/kg MH, suivant les critères de l'U.S.F.W.S. (U.S.F.W.S., 1986). Rq. : MH signifie matière humide, et MS, matière sèche.

Même si la concentration choisie comme seuil de normalité peut être discutée (cf. p. 21), on note que le taux d'ingestion et la proportion d'individus au sein d'une espèce présentant une concentration en plomb dans le foie anormale ne sont pas forcément corrélés (voir aussi Wickson et al., 1992). Le métabolisme du plomb, et au-delà, sa toxicité, sont en effet fortement modifiés par de nombreux facteurs, essentiellement alimentaires.

1.3. Métabolisme et facteurs influençant la toxicité du plomb.

1.3.1. *Dissolution et résorption.*

Après ingestion, les plombs sont érodés, et une petite fraction (2 à 10%) sera résorbée, essentiellement sous forme de chlorure. En jouant sur la vitesse de transit et de rejet des plombs, sur l'érosion et les mécanismes d'absorption eux-mêmes, de nombreux facteurs modulent la quantité de plomb passant réellement la barrière intestinale et donc la toxicité des plombs ingérés. Ils sont principalement d'ordre alimentaire.

Ainsi, un régime riche en protéines, mais aussi en acides aminés soufrés, diminue la résorption du plomb et sa toxicité (Myroie et al., 1977 ; Kaminsky et al., 1993). Ceci explique vraisemblablement la plus grande résistance des canards plongeurs, malgré des taux d'ingestion généralement supérieurs à ceux observés chez d'autres espèces. Ils ont en effet un régime essentiellement d'origine animale (Sanderson et Bellrose, 1986 ; Pain et al., 1992). Le

Canard colvert, canard de surface à régime essentiellement granivore, notamment en hiver, est ainsi l'une des espèces les plus sensibles.¹⁰

Une carence en minéraux, et notamment en calcium¹¹, accentue la résorption du plomb et sa toxicité (Carlson et Nielsen, 1985). Il existe en effet un mécanisme d'absorption compétitif entre le calcium et le plomb, par intervention d'une protéine transporteuse intestinale (Kaminsky et al., 1993). La composition chimique et la quantité du grit disponible sont à ce titre importantes. Les vitamines, notamment D (Fullmer, 1995), modulent également l'absorption.

Tous les facteurs agissant sur l'alimentation et le transit influencent indirectement la toxicité du plomb :

- stress de captivité diminuant la prise alimentaire lors d'expérimentation sur des canards sauvages (Pain et Rattner, 1988 ; Rattner et al., 1989),
- carence en grit augmentant la durée de rétention des plombs, lorsque l'animal vit dans un milieu à substrat vaseux, ou lorsqu'il est maintenu sans accès au sol en conditions expérimentales (Sanderson, 1979 ; Trost, 1981).

1.3.2. Distribution.

Du fait de son affinité pour les groupements thiols et de son comportement voisin de celui du calcium (cf. p. 13), le plomb va se concentrer de façon préférentielle dans certains tissus :

- le sang, et plus exactement les protéines soufrées des membranes des hématies (le plomb sanguin a une demi-vie assez brève, il reflète donc la quantité de plomb absorbée) ;
- le rein et le foie, riches en protéines soufrées ;
- puis la rate, les poumons, le cœur et l'encéphale.

En cas d'intoxication chronique¹², il y a une forte redistribution du plomb vers le tissu osseux¹³, où, par compétition avec le calcium, il est incorporé à sa place au cristal d'hydroxyapatite (Kaminsky et al., 1993)¹⁴.

Plusieurs facteurs jouent sur la distribution du plomb et donc sur sa toxicité :

- le fait que le plomb soit un toxique cumulatif. Les doses létales (exprimées en mg par kg et par jour) lors d'administrations réitérées sont nettement inférieures à celles résultant d'une administration unique (Mauvais, 1991).
- la taille de l'oiseau. Pour une même dose totale absorbée, un animal de masse plus importante aura évidemment une concentration en plomb dans les organes plus faible.

¹⁰ La représentation d'une espèce lors des mortalités par saturnisme permet, comparée au taux d'ingestion, d'avoir une idée de sa sensibilité au plomb. Dans le Wisconsin (Etats-Unis d'Amérique), le Canard colvert comptait pour 25,7% des oiseaux retrouvés morts de 1939 à 1984, avec un taux d'ingestion pourtant inférieur à ceux du Canard pilet qui n'en représentait que 8,7%, et des canards plongeurs tels que le Morillon à tête rouge et le Fuligule à dos blanc, très peu impliqués dans ces épisodes de mortalité (Sanderson et Bellrose, 1986).

¹¹ Mais aussi phosphore, fer, zinc, sélénium... (Kaminsky et al., 1993).

¹² En cas d'intoxication aiguë et de mort rapide, le plomb n'a pas le temps de se déposer dans les os. On retrouvera donc, de façon caractéristique, des oiseaux avec de très fortes teneurs en plomb dans les reins et le foie, mais plus faibles dans les os (Pain, 1996).

¹³ Jusqu'à 90 à 95% du plomb de l'organisme peut ainsi être concentré dans les os (Kaminsky et al., 1993).

¹⁴ Le plomb osseux n'est pratiquement pas éliminé, mais s'accumule au contraire au fur et à mesure du temps. La concentration en plomb dans les os est donc en partie proportionnelle à l'âge de l'animal, ce qui en fait un très mauvais indicateur d'une exposition récente (Pain, 1996). Toutefois, en cas d'ostéolyse accrue suite à une carence calcique ou à tout autre stimulus de la sécrétion de parathormone, une forte dose de plomb peut être libérée dans la circulation sanguine et être à l'origine d'une intoxication retardée.

La dose létale totale est donc inversement proportionnelle à la masse corporelle. Cette constatation peut rendre compte d'une bonne partie des différences de sensibilité observées entre espèces ou même entre individus d'une même espèce, mais de sexe, d'âge ou de corpulence différents.

- le sexe. En période de ponte, les femelles sont plus résistantes que les mâles, tout en ayant des concentrations en plomb dans les os supérieures. La mobilisation du calcium osseux pour la production d'œufs et la fixation de plomb à sa place jouerait un rôle protecteur en diminuant les concentrations de plomb dans le sang et les tissus mous (Rocke et Samuel, 1991). La concentration en plomb dans les os des femelles est ainsi proportionnelle au nombre d'œufs pondus (Finley et al., 1976a).
- l'âge. Les juvéniles déposent plus de plomb dans leurs os (notamment dans les zones de croissance), mais consécutivement moins dans les tissus mous et le sang. Là encore, le métabolisme particulier du calcium chez les jeunes, c'est à dire un stockage osseux plus important, semble intervenir (Anderson, 1975).
- enfin, et encore une fois, l'alimentation. Un régime riche en protéines, en calcium et en phosphore modifie la distribution du plomb et en réduit la toxicité (Sanderson et Bellrose, 1986)¹⁵.

1.3.3. Elimination

La majeure partie du plomb ingéré n'est pas résorbée, et est éliminée par le transit digestif. Cette élimination intervient lorsque le plomb de chasse a été suffisamment érodé.

La fraction résorbée est éliminée très lentement et de façon très incomplète, par voie biliaire et rénale. La plombémie redevient normale en 5 à 7 semaines environ (Roscoe et al., 1979 ; Dieter et Finley, 1979 ; Franson et al., 1986 ; Pain, 1987). Une grande quantité de plomb peut être éliminée lors de la ponte, par incorporation dans la coquille (Finley et al., 1976a), et lors de la mue, par fixation aux protéines soufrées des plumes (Mauvais, 1991).

1.3.4. Dose létale.

Modulée par de nombreux facteurs développés plus haut, la dose létale lors d'ingestion de plombs de chasse est donc difficile à définir chez les Anatidés. De nombreux essais expérimentaux, variant par l'alimentation, les conditions d'entretien, etc., ont amené à des conclusions forts différentes (Tableau V).

¹⁵ Le calcium réduirait ainsi la perméabilité membranaire des cellules aux ions divalents, et réduirait donc la vitesse de pénétration du plomb dans les tissus (Skidmore, 1964, cité par Sanderson et Bellrose, 1986). D'autre part, un régime riche en phosphore favorise la fixation du plomb dans les os au détriment des tissus mous (Kaminsky et al., 1993).

Tableau V. Mortalité observée chez le Canard colvert après ingestion de plombs de chasse en fonction de différentes conditions expérimentales.

Calibre ^a	Nombre de plombs ingérés	mortalité % (eff.)	sexe	saison	âge	origine	Alimentation	Référence bibliographique
4	0,5 ^b	0 (12)	M et F	été	juv. (6 mois)	élevage	maïs + alim. ind.	Finley et al., 1976a.
6	1	0 (8)	M et F	ptps	adultes	élevage	blé + alim. ind.	Mauvais, 1991.
4	1	6,7 (30)	M	ptps	juv. (8 mois)	-	maïs + alim.ind.	Dieter et Finley, 1978.
4	1	0 (30)	F	ptps	juv. (8 mois)	-	maïs + alim.ind.	Dieter et Finley, 1978.
4	1	0 (16)	M	-	juv. (6 mois)	-	alim. ind.	Srebocan et Rattner, 1988.
4	1	0 (20)	M et F	aut	juv. (3-4 mois)	sauvage	alim. ind.	Havera et al., 1992b.
4	1	0 (20)	M	hiver	adultes	sauvage	alim. ind.	Rattner et al., 1989.
4	1	0 (20)	M	hiver	adultes	élevage	alim. ind.	Rattner et al., 1989.
4	1	0 (20)	M	été	juv. (4-5 mois)	élevage	alim. ind.	Rattner et al., 1989.
4	1	0 (12)	M et F	été	juv. (6 mois)	élevage	maïs + alim. ind.	Finley et al., 1976a.
4	1	44 (9)	M	ptps	-	sauvage	maïs	Sanderson et al., 1981.
4	1	100 (18)	M	-	juv. (4 mois)	élevage	maïs	Longcore et al., 1974.
4	1	25 (12)	-	-	adultes	sauvage	maïs + alim. ind.	Trust et al., 1990.
6	2	0 (8)	M et F	ptps	adultes	élevage	blé + alim. ind.	Mauvais, 1991.
4	2	18,7 (16)	M et F	ptps	adultes	sauvage	riz + blé	Rocke et Samuel, 1991.
4	4	100 (10)	M et F	ptps	adultes	sauvage	maïs	Carlson et Nielsen, 1985.
4	4	50 (10)	M et F	ptps	adultes	sauvage	maïs + calcium	Carlson et Nielsen, 1985.
4	4	0 (10)	M et F	ptps	adultes	sauvage	alim. ind.	Carlson et Nielsen, 1985.
6	8	96 (24)	M	ptps	adultes	élevage	maïs + grit	Locke et al., 1967.
4	8	100 (6)	M	hiver	juv. (6-8 mois)	élevage	alim. ind.	Sanderson et al., 1996.
4	8	100 (6)	F	hiver	juv. (6-8 mois)	élevage	alim. ind.	Sanderson et al., 1996.

^a Un plomb n°4 contient 0,20 g de plomb ; un plomb n°6 en contient 0,120 g.

^b Administration d'une bille de calibre 4 faite d'un mélange de 50% de plomb et de 50% d'acier.

M : mâle ; F : femelle ; ptps : printemps ; aut : automne ; juv : juvéniles ; alim. ind. : aliment industriel complet ; eff. : effectifs ; - : non précisé.

Il est de plus hasardeux de généraliser ces résultats à la mortalité observée en milieu naturel, dans des conditions de compétition entre individus et espèces et de prédation fort différentes. Bellrose (1959) a essayé d'appréhender la mortalité liée à l'ingestion de plombs de chasse en milieu naturel par une étude de capture et baguage. Entre 1949 et 1951, 12854 canards colverts furent capturés dans l'Illinois et le Colorado (Etats-Unis d'Amérique) et bagués. Une certaine partie d'entre eux reçut de un à six plombs n°6 par intubation oesophagienne, et tous furent relâchés. La comparaison des taux de reprise au bout d'un an des témoins et des canards testés a permis d'estimer la mortalité provoquée dans l'année par l'ingestion de plombs. Les résultats sont présentés dans le Tableau VI.

Tableau VI. Accroissement de la mortalité observée au bout d'un an en milieu naturel chez des canards colverts ayant ingéré de 1 à 6 plombs de chasse n°6 par rapport à un lot témoin. D'après Bellrose, 1959.

Nombre de plombs ingérés	Sexe	Accroissement de la mortalité
1	mâles	9%
1	femelles	22%
2	mâles	23%
4	mâles	36%
6	mâles	50%

Là encore, il est difficile de généraliser à d'autres espèces, milieux ou pays.

Néanmoins, on peut remarquer que l'ingestion d'un faible nombre de plombs, voire même d'un seul dans certaines conditions, peut entraîner une mortalité non négligeable.

1.4. Pathogénie.

1.4.1. Toxicité cellulaire.

1.4.1.1. Affinité pour les groupements thiols.

Le plomb possède une forte affinité pour les groupements thiols (ou sulfhydrides). En se liant aux acides aminés soufrés, il entraîne notamment l'inhibition de l'activité de certaines enzymes intervenant dans la synthèse de l'hémoglobine (Figure 1). La baisse de l'activité de l'ALAD (Amino-Levulinic Acid Dehydrogenase) est l'une des altérations les plus précoces et les plus sensibles de l'intoxication au plomb (Finley and Dieter, 1976b).

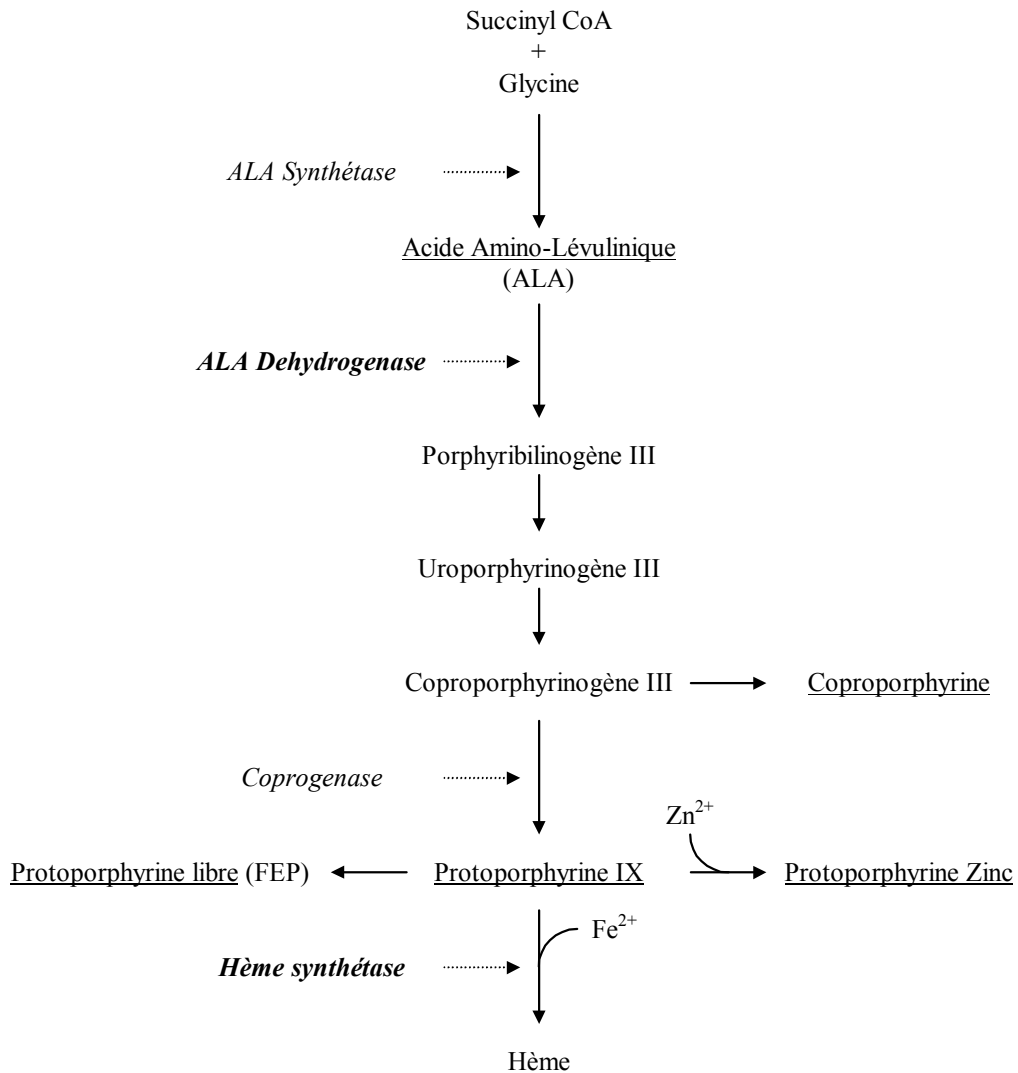


Figure 1. Action du plomb sur la synthèse de l'hème. D'après U.S.F.W.S., 1986, Mauvais, 1991, et Amiard-Triquet et al., 1992.

Sont indiquées en italiques les principales enzymes intervenant lors de la synthèse de l'hème ; en gras, celles dont l'action est inhibée par le plomb. Les substrats intermédiaires soulignés sont ceux qui s'accumulent alors.

Le blocage de ces systèmes enzymatiques provoque :

- l'accumulation de substrats intermédiaires (acide amino-lévulinique, protoporphyrines, etc.) à l'origine de radicaux libres,

- un déficit en hème entraînant une baisse du taux de cytochromes intervenant dans la chaîne respiratoire. L'activité respiratoire mitochondriale est altérée, et la glycolyse perturbée (Kaminsky et al., 1993 ; Dieter et Finley, 1979b ; Gonzalez et Tejedor, 1993). Ces phénomènes sont à l'origine d'une toxicité cellulaire, notamment nerveuse, et d'une baisse de l'hématopoïèse.

1.4.1.2. Compétition avec le calcium.

Le cation Ca^{2+} est extrêmement important dans les mécanismes de transduction du signal hormonal ou nerveux au niveau cellulaire. Le plomb, en entrant en compétition avec le calcium, inhibe notamment la transmission nerveuse et la contraction musculaire (Carlson et Nielsen, 1985).

1.4.1.3. Action sur les acides nucléiques.

Le plomb agit sur les systèmes promoteurs et régulateurs de l'ADN. Ce phénomène entraîne l'expression anormale de gènes codant pour certaines protéines toxiques notamment pour le système nerveux et le rein (Kaminsky et al., 1993).

Par ailleurs, il gêne la dégradation dans les hématies de l'ARN ribosomal, dont l'accumulation génère les corps de Heinz, caractéristiques du saturnisme (Moore et Meredith, 1979, cités par Mauvais, 1991).

1.4.1.4. Inhibition de la pompe Na^+/K^+ ATPase membranaire.

Cette pompe protéique, essentielle à la vie cellulaire, est inhibée par le plomb, ce qui entraîne une hémolyse et une perturbation de la transmission synaptique par rupture de l'homéostasie ionique (déficience en potassium intracellulaire) (Kaminsky et al., 1993).

1.4.2. Toxicité tissulaire et lésions microscopiques.

1.4.2.1. Sur les hématocytes.

Une anémie est très fréquemment observée lors d'intoxication par le plomb chez les Anatiés (Forbes et Sanderson, 1978 ; Beyer et al., 1998 ; Srebocan et Rattner, 1988 ; Pain et Rattner, 1988 ; Pain, 1989). Deux facteurs sont en cause : d'une part, une baisse de l'hématopoïèse par inhibition de la synthèse de l'hème et atteinte de la moelle osseuse (Gonzalez et Tejedor, 1993), et d'autre part, une hémolyse (Beyer et al., 1988).

1.4.2.2. Sur le système cardio-vasculaire.

L'interaction du plomb avec les systèmes Ca-dépendants entraîne une vasoconstriction des artérioles et donc une hypertension artérielle. Lors d'intoxication aiguë, on observe des phénomènes de nécrose des cellules endothéliales avec des exsudations périvasculaires ou d'extravasation hématique avec apparition de microhémorragies focales (Kaminsky et al., 1993 ; Hunter et Wobeser, 1979).

Il existe une toxicité cardiaque liée à la vasoconstriction coronaire et à la perturbation des équilibres ioniques (baisse de la contractilité, troubles de l'excitabilité myocardique).

1.4.2.3. Sur le système nerveux.

Lors d'une intoxication subclinique, le plomb entraîne notamment une baisse du nombre de synapses et une réduction de l'arborisation dendritique, se traduisant par des modifications comportementales (Kaminsky, 1993).¹⁶

Lors d'une intoxication clinique, on observe un oedème cérébral et cérébelleux, de nombreuses hémorragies focales dans le cervelet, et une nécrose des cellules de Purkinje. Les nerfs périphériques, et surtout le nerf vague, sont aussi atteints, présentant une démyélinisation très précoce et une dégénérescence axonale. Ces lésions, associées au blocage neuro-musculaire, peuvent expliquer de nombreux symptômes du saturnisme, notamment la parésie et, en partie, l'atrophie musculaire (Hunter et Wobeser, 1979 ; Carlson et Nielsen, 1985).

1.4.2.4. Lésions musculaires.

La cachexie est l'une des lésions les plus constantes du saturnisme chez les Anatidés (Beyer et al., 1998) si l'intoxication est chronique. Elle est consécutive à l'anorexie, mais aussi, selon certains auteurs, aux lésions nerveuses et à une toxicité directe sur les cellules musculaire¹⁷: on note en effet une nécrose et une dégénérescence des muscles squelettiques et cardiaque (Carlson et Nielsen, 1985 ; Clemens et al., 1975)

1.4.2.5. Lésions rénales et hépatiques.

Le plomb a une faible néphrotoxicité aiguë. Néanmoins, lors d'exposition chronique, il peut être à l'origine de lésions glomérulaires aspécifiques (sclérose, dépôt fibrinoïde), d'une fibrose interstitielle et artériolaire (Kaminsky et al., 1993), et d'une tubulopathie¹⁸ avec nécrose (Locke et al., 1967).

On observe aussi une nécrose des hépatocytes, associée à une hémosidérose consécutive à l'accumulation des pigments libérés en grande quantité par l'hémolyse.

1.4.2.6. Sur le système reproducteur et sur le développement des jeunes.

Chez le Canard colvert mâle, la spermatogenèse est altérée (à l'histologie, les tubes séminifères sont peu différenciés du tissu interstitiel). Cependant, cela a été montré suite à l'ingestion de doses assez élevées de plomb (Sanderson et al., 1981 ; Burger, 1995). Le poids des testicules semble être diminué, mais ce paramètre est dépendant de trop de facteurs (alimentation, saison, stress) pour être interprété de façon fiable en terme de fertilité.

Chez la femelle, la taille des pontes est diminuée de façon significative (Burger, 1994), même lors d'intoxication chronique suite à l'ingestion d'une très faible dose de plomb. Mezières (1999) montre que, après ingestion de 0, 1 ou 2 plombs n°6, la taille de la ponte est inversement proportionnelle à la plombémie. En revanche, cet auteur ne confirme pas la diminution de l'épaisseur de la coquille signalée par Burger (1994).

¹⁶ On note une atteinte préférentielle des neurones dopaminergiques, mais les concentrations nerveuses de la plupart des neuromédiateurs sont altérées (Kaminsky et al., 1993 ; Cupo et Donaldson, 1988).

¹⁷ L'importance accordée à ces trois mécanismes varie selon les auteurs. Locke et al. (1967) et Clemens et al. (1975) pensent que c'est l'effet toxique du plomb directement sur les cellules musculaires qui est responsable de la destruction des muscles squelettiques, et notamment des pectoraux. Au contraire, Jordan et Bellrose (1951, cité par Sanderson et Bellrose, 1986) montrent que des canards sains nourris avec la même quantité de nourriture que celle avalée par des canards plombés ont la même perte de poids que ces derniers. La perte de poids et l'amyotrophie seraient donc secondaires à l'anorexie.

¹⁸ On note ainsi l'apparition d'inclusions acidophiles intranucléaires dans les cellules des tubes contournés proximaux (Locke et al., 1967 ; Beyer et al., 1988). Ces caractéristiques histopathologiques ont parfois été utilisées pour le diagnostic du saturnisme chez le Canard colvert.

Un éventuel effet du plomb sur la fécondation n'a pas été montré chez les oiseaux (Buerger et al., 1986 ; Burger, 1994). Néanmoins, le plomb accroît la mortalité embryonnaire précoce, c'est à dire dans les dix premiers jours (Buerger et al., 1986). La survie embryonnaire tardive ne semble pas être affectée.

D'autre part, les malformations embryonnaires sont plus fréquentes suite à une forte exposition au plomb (Buerger et al., 1986).

Enfin, diverses atteintes du développement et du comportement du poussin ont été mises en évidence, mais sur des espèces et avec des protocoles qui ne permettent pas de généraliser aux conséquences de l'ingestion de plombs de chasse chez les Anatidés¹⁹.

1.4.2.7. Sur le système immunitaire.

L'intoxication par le plomb entraîne chez le Canard colvert une baisse du nombre de cellules immunitaires circulantes et de la capacité à produire des anticorps (Rocke et Samuel, 1991 ; Trust et al., 1990). Néanmoins, cette baisse des paramètres immunitaires ne s'accompagne pas forcément d'une moindre capacité immunitaire : l'action du plomb sur la sensibilité aux agents pathogènes est controversée.²⁰

1.5. Symptômes et tableau nécropsique.

Le tableau nécropsique et les symptômes d'une intoxication par les plombs de chasse seront assez différents selon qu'il s'agisse de saturnisme aigu ou chronique (U.S.F.W.S., 1986). Une intoxication aiguë est le résultat de l'ingestion d'un grand nombre de plombs de chasse (jusqu'à 300) en un temps assez court. La forme chronique du saturnisme est la plus fréquente, et résulte de l'ingestion d'un plus petit nombre de plombs (de 1 à 10 environ, le plus souvent 1 ou 2).

1.5.1. Lésions macroscopiques.

Lors d'intoxication aiguë, la mort survient rapidement, en un à trois jours. Les oiseaux ont alors une bonne condition corporelle (tissus adipeux et muscles pectoraux normaux), et n'ont pas perdu de poids. Ils présentent surtout des lésions cardio-vasculaires, avec de nombreuses zones d'infarctus au niveau du myocarde. Les plombs de chasse n'ayant pas eu le temps d'être rejetés, on les trouve en très grande quantité dans le gésier (U.S.F.W.S., 1986).

En revanche, lors d'intoxication par ingestion d'un faible nombre de plombs, le saturnisme se traduit par un processus chronique, cachectisant. Les tableaux nécropsiques et symptomatiques en résultant ont été largement décrits (synthèses bibliographiques de U.S.F.W.S., 1986 ; Forbes et Sanderson, 1978 ; Sanderson et Bellrose, 1986 ; Trainer, 1982 ; travaux de Mautino et Bell, 1986 ; Rattner et al., 1989 ; Beyer et al., 1988 ; Rocke et Samuel, 1991 ; Hunter et Wobeser, 1979 ; Locke et al., 1967 ; Pain et Rattner, 1988 ; Srebocan et Rattner, 1988 ; Beyer et al., 1998 ; etc.).

¹⁹ Chez des poussins de Poule et de divers oiseaux marins (Goéland argenté, Sterne pierregarin) exposés au plomb, on note une baisse de la croissance pondérale et de divers organes, notamment le cerveau, associée à des troubles du comportement (Cupo et Donaldson, 1988 ; Burger et Gochfeld, 1988 ; Gochfeld et Burger ; 1988).

²⁰ Des études sur mammifères ont montré qu'une intoxication au plomb augmentait la sensibilité de ceux-ci à la salmonellose (Hemphill et al., 1971, cités par U.S.F.W.S., 1986). Malgré quelques observations permettant une suspicion, comme la présence d'aspergillose ou de coccidiose sur des animaux présentant de fortes teneurs hépatiques en plomb, cela n'a pu être prouvé chez les Anatidés. Wobeser (1986, cité par Rocke et Samuel, 1991) a même montré que l'effet bactériostatique du plomb permettrait aux oiseaux intoxiqués de mieux résister au choléra aviaire, ce que ne réfute pas Gordus (1993). En fait, l'influence du plomb sur la sensibilité aux maladies est négligeable par rapport à d'autres facteurs, environnementaux notamment (Rocke et Samuel, 1991).

Les lésions macroscopiques les plus fréquemment rencontrées chez les Anatidés²¹ intoxiqués par le plomb sont énumérées dans le Tableau VII.

Tableau VII. Fréquence des lésions chez des Anatidés trouvés morts ou moribonds en fonction de l'étiologie (intoxication au plomb ou autres causes). D'après Beyer et al., 1998.

Lésion (et ratio de valeur diagnostique ^a)	Fréquence des lésions (%)	
	Intoxiqués par le plomb ^b	Autres causes
Occlusions alimentaires		
Occlusion alimentaire de l'oesophage (14)	40	2,8
Occlusion alimentaire du proventricule (11)	38	3,4
Occlusion alimentaire du gésier (18)	24	1,3
Autres lésions du système digestif		
Atrophie du foie (3,7)	56	15
Amincissement de la paroi du gésier (4,1)	61	15
Coloration du foie par des pigments biliaires (9,6)	25	2,6
Distension de la vésicule biliaire (9,6)	80	46
Coloration de la muqueuse du gésier par de la bile (4,2)	71	17
Coloration des fèces par de la bile (6,5)	20	3,1
Lésions du système circulatoire		
Taches blanches sur le coeur (nécrose du myocarde probable) (11)	24	2,1
Epanchement péricardique (3,3)	40	12
Oedème sous-mandibulaire (17)	2,9	0,17
Anémie (2,0)	24	12
Affection de la condition corporelle		
Amyotrophie des pectoraux (2,1)	72	35
Absence de graisse mésentérique (1,8)	70	38
Absence de graisse sous-cutanée (1,8)	71	40
Effectifs	421	620

^a Plus le ratio de valeur diagnostique est élevé, plus la lésion est caractéristique du saturnisme et donc plus son observation accroît la fiabilité statistique d'un diagnostic anatomo-pathologique. Ce ratio est calculé en divisant la sensibilité (du diagnostic à partir de l'observation de la lésion, colonne 1) par 1 - la spécificité (colonne 2) (Altman, 1991, cité par Beyer, 1998. Voir aussi Noordhuizen et al., 1997).

^b Une intoxication au plomb est diagnostiquée lorsque la concentration en plomb du foie est au moins égale à 6 à 8 mg/kg MH, et que, soit il y a présence dans le gésier d'un ou plusieurs plombs de chasse, soit on observe une lésion macroscopique appartenant au tableau nécropsique classique du saturnisme.

La toxicité nerveuse du plomb est à l'origine d'une paralysie de l'oesophage, du gésier et surtout du proventricule. Le transit ne pouvant plus se faire, les aliments s'y accumulent et distendent ces organes. La faible prise alimentaire en résultant est, entre autres facteurs, à l'origine de la cachexie marquée à sévère (Trainer, 1982). Les tissus adipeux sont très réduits, voire absents.

La muqueuse du gésier est friable, et présente parfois une hyperkératose. On note parfois une entérite ulcéreuse.

L'hémolyse est à l'origine d'une anémie et de l'accumulation hépatique de pigments issus du catabolisme de l'hémoglobine. L'augmentation consécutive de la production de pigments

²¹ La prévalence des lésions chez les oiseaux intoxiqués par des plombs de chasse varie selon les espèces. Néanmoins, et à l'exception d'un oedème sous-mandibulaire observé surtout chez les Bernaches, ces différences ne sont vraisemblablement pas la conséquence d'un métabolisme et d'une pathogénie différents du plomb, mais plutôt d'une variation des doses ingérées (cf. p. 10). Les oiseaux les plus gros (Oies, Bernaches) absorbent, proportionnellement à leur poids, moins de plomb que les autres (Canard colvert, etc.). Ils souffrent donc d'une intoxication plus chronique, évoluant moins rapidement vers la mort, mais permettant le développement d'un plus grand nombre de lésions et d'une perte de poids plus importante (Beyer et al., 1998).

biliaires entraîne une distension de la vésicule biliaire et une coloration vert foncé du foie, du gésier, des intestins, des fèces et donc parfois des plumes cloacales.

Une atrophie de certains organes (foie, rein, coeur, rate) est parfois notée (Locke et al., 1967 ; Beyer et al., 1998 ; Longcore et al., 1974). Le coeur est flasque (Trainer, 1982).

On peut parfois retrouver des plombs de chasse dans le gésier, mais ce n'est pas toujours le cas, leur durée de persistance dans le tube digestif étant souvent inférieure ou à peine égale au temps d'évolution de la maladie (Trost, 1981 ; Mauvais, 1991, Franson et al., 1986 ; Dieter et Finley, 1978).

1.5.2. Symptômes.

1.5.2.1. Intoxication aiguë.

Les symptômes nerveux sont prédominants, avec une asthénie et une incapacité à se déplacer, évoluant vers un coma et la mort en 2 à 3 jours. La perte de poids est négligeable.

1.5.2.2. Intoxication chronique.

L'évolution des symptômes est résumée dans le Tableau VIII.

Tableau VIII. Evolution des symptômes lors de saturnisme chronique chez le Canard colvert. D'après U.S.F.W.S., 1986, et Carlson et Nielsen, 1985.

Jours	Symptômes
0	Ingestion du ou des plombs de chasse
2-4	Apparition des premiers symptômes
4-10	Anorexie Fèces vertes, ± diarrhéiques, coloration des plumes cloacales
7-10	Dépression Recherche de couvert, isolement La perte de poids commence à être décelable
10-14	Parésie, puis paralysie flasque Incapacité au déplacement ± changement de voix Perte de poids
14-20	Amyotrophie sévère des muscles pectoraux : bréchet saillant
17-21 ^a	Evolution soit vers le coma et la mort, soit vers un rétablissement en quelques semaines.

^a En moyenne. La mort peut être plus ou moins précoce (entre 10 et 72 jours après exposition), selon la dose de plomb absorbée (Trainer, 1982).

1.5.2.2.1. Symptômes principaux.

Les symptômes nerveux se traduisent surtout par une paralysie flasque, engendrant d'abord un port anormal des ailes en "toit" au-dessus du corps (Friend, 1987, cité par Anderson et Havera, 1989), puis vers le bas, et enfin une perte progressive du vol et de la marche. A ce stade, les oiseaux se déplacent en prenant appui sur les ailes.

L'une des constantes de l'intoxication chronique par le plomb est la sévère perte de poids : les oiseaux atteints perdent 30 à 40% de leur poids, voire plus (jusqu'à 50%) (Carlson et Nielsen, 1985 ; Bellrose, 1964, cité par Sanderson et Bellrose, 1986), consécutivement à l'anorexie. Le bréchet devient saillant. Cette perte de poids joue vraisemblablement un rôle important dans la mort de l'animal.

1.5.2.2. Variation du comportement alimentaire.

La variation du comportement alimentaire est sujette à polémique²², mais il apparaît que la plupart des auteurs observe une anorexie plus ou moins prononcée (jusqu'à une baisse de 87% de la prise alimentaire (Carlson et Nielsen, 1985)). Irby et al. (1967, cités par Sanderson et Bellrose, 1986) montrent que celle-ci dure de la première à la troisième semaine après l'ingestion du ou des plombs de chasse, mais que les canards survivants ont ensuite un taux d'ingestion alimentaire beaucoup plus grand. L'alimentation joue là encore un rôle important : plus elle est digestible et riche en protéines, moins l'anorexie est prononcée (Carlson et Nielsen, 1985), et donc moins les symptômes en découlant (cachexie, mortalité) sont sévères ou fréquents.

1.6. Diagnostic.

1.6.1. Techniques.

1.6.1.1. Paramètres sanguins.

1.6.1.1.1. Hématocrite et hémoglobinémie.

Ces deux paramètres diminuent généralement lors d'intoxication chronique au plomb (Beyer et al., 1988 ; Roscoe et al., 1979 ; Srebocan et Rattner, 1988 ; Pain, 1989). Néanmoins, en raison de leur variabilité (selon l'espèce, l'individu ou la saison) très importante même chez des oiseaux sains, leur usage diagnostique est limité (Pain, 1989).

1.6.1.1.2. Protoporphyrinémie.

Le plomb, en inhibant certaines enzymes responsables de la synthèse de l'hémoglobine, provoque l'accumulation de substrats précurseurs, et notamment de protoporphyrine IX (cf. p. 13). Celle-ci peut alors se lier avec du zinc pour former la protoporphyrine-zinc (PPZ), ou rester libre (FEP : Free Erythrocyte Protoporphyrin)²³. Ces deux molécules sont fluorescentes, et on peut donc facilement les quantifier à l'aide d'un hématofluoromètre (Roscoe et al., 1979 ; Pain, 1987). La protoporphyrinémie n'est pas toujours bien corrélée à la plombémie, surtout si le test est réalisé dans la semaine suivant l'ingestion des plombs (la protoporphyrinémie n'est pas augmentée de façon très précoce comme l'ALAD ou la plombémie (Roscoe et al., 1979)) ou si les oiseaux sont faiblement intoxiqués²⁴ (Pain, 1989 ; Scheuhammer, 1989 ; Anderson et Havera, 1985). Sa facilité de mise en oeuvre et son faible coût en font néanmoins un paramètre de choix si l'on se limite à distinguer les animaux faiblement et fortement intoxiqués (Mauvais, 1991).

1.6.1.2. Enzymes sanguines.

Il est possible de mesurer l'activité d'enzymes sanguines fortement inhibées lors d'intoxication par le plomb, notamment l'ALAD. Cette méthode est très contraignante, car elle nécessite une réfrigération immédiate du prélèvement dans l'azote liquide, ce qui n'est pas

²² Les auteurs n'ayant pas noté de baisse de la prise alimentaire ont généralement travaillé sur des oiseaux intoxiqués de façon subclinique par une faible dose de plomb (Mauvais, 1991 ; Finley et Dieter, 1976b).

²³ Le ratio FEP/PPZ varie selon les espèces, mais les concentrations de l'une ou l'autre molécule sont corrélées à la concentration totale en protoporphyrines. Le dosage de l'une ou l'autre molécule est donc possible, seul le spectre d'absorption et d'émission change (Pain, 1987).

²⁴ C'est à dire présentant une plombémie inférieure à 100 µg/dl. En deçà, la protoporphyrinémie est mal corrélée à la plombémie, et seulement 40% des oiseaux dont la plombémie est comprise entre 40 et 100 µg/dl ont une protoporphyrinémie élevée (Pain, 1989).

toujours compatible avec un travail de terrain. Toutefois, elle est très sensible, et permet de détecter des expositions modérées (oiseaux avec des plombémies faibles) et récentes (dès 1 à 2 jours après l'ingestion des plombs), et ce, de façon fiable²⁵ (forte corrélation négative entre l'activité de l'ALAD et la plombémie) (Pain, 1989 ; Pain et Rattner, 1988 ; Scheuhammer, 1989).

L'activité de l'ALAD redevient normale environ 4 mois après l'ingestion des plombs. Cela en fait un bon outil d'évaluation des problèmes liés au plomb sur les lieux d'hivernage ou d'estive. Les oiseaux migrent en effet à peu près en novembre et en mars. L'échantillonnage et le dosage de l'activité de l'ALAD en automne permet donc d'avoir une idée de la proportion d'oiseaux ayant ingéré des plombs sur les lieux d'estive, et, si ils sont réalisés à la fin de l'hiver, sur les lieux d'hivernage (Dieter et Finley, 1978).

1.6.1.3. Plombémie.

La plombémie traduit le flux de plomb dans l'organisme, et donc la quantité de plomb réellement résorbée (et non pas ingéré). L'augmentation de la plombémie est détectable de façon précoce (dès 8 heures après l'ingestion des plombs selon Roscoe et al., 1979) et elle atteint un pic très rapidement (2 à 3 jours après l'ingestion (Franson et al., 1986 ; Roscoe et al., 1979)). En l'absence de nouvelle intoxication, elle retrouve sa valeur normale en 5 à 7 semaines (Roscoe et al., 1979 ; Franson et al., 1986 ; Pain, 1987).

1.6.1.4. Examen nécropsique et dénombrement des plombs de chasse dans le gésier.

Il est possible de poser un diagnostic anatomo-pathologique à partir des lésions observées (cf. Tableau VII, p. 17). Néanmoins, aucune lésion n'est absolument pathognomonique de l'intoxication par le plomb (Beyer et al., 1998), et, selon son acuité, des tableaux très variés peuvent être rencontrés. **Un diagnostic nécropsique doit toujours être confirmé par une détermination de la concentration en plomb dans les tissus.**

Le dénombrement des plombs dans le gésier de canards tués à la chasse (éventuellement trouvés morts ou capturés à la nasse) a été et est toujours très utilisé, notamment dans des études de taux d'ingestion à grande échelle (cf. Tableau I, p. 5, et Tableau II, p. 5). Plusieurs techniques sont possibles, avec une plus ou moins grande sensibilité.²⁶

Le dénombrement des plombs dans le gésier ne constitue cependant pas à proprement parler une méthode diagnostique. En premier lieu, parce qu'elle sous-estime la proportion de canards ayant ingéré des plombs de chasse (le temps de rétention de ceux-ci dans le gésier étant assez court, en moyenne 3 semaines, un oiseau peut donc être encore intoxiqué tout en ayant déjà rejeté ses plombs) ; et en deuxième lieu, parce qu'elle détermine un risque et non pas une intoxication clinique. En effet, dans certaines conditions, un canard ayant ingéré un

²⁵ Il est préférable d'utiliser le ratio d'activité de l'ALAD plutôt que la simple détermination de l'activité. Ce ratio est calculé en divisant l'activité de l'ALAD inhibée (exprimée en nmol d'acide amino-lévulinique métabolisé par min et par ml d'hématies) par son activité maximale (déterminée en empêchant l'action du plomb par ajout d'agents réducteurs).

²⁶ La radiographie du contenu du gésier étalé et débarrassé des plus gros débris est la technique la plus sûre, alors que la radiographie de l'animal entier ou du gésier génère beaucoup de faux positifs (le grit est facilement confondu avec des débris de plomb, et on ne fait pas la différence entre les plombs ingérés et les plombs ayant tué l'animal lors de la collecte et encastrés dans la paroi du gésier). L'examen visuel est peu ou pas sensible (sous-estimation de 20-30% à l'oeil nu, de 0 à 10% avec une loupe binoculaire), surtout si le manipulateur n'est pas expérimenté (Wickson et al., 1992 ; Pain et Eon, 1993). Brewer (1981) a développé une technique de séparation hydraulique, reposant sur la grande densité du plomb, qui semble hautement sensible et spécifique. Elle permet de récupérer même les plus petits débris de plombs de chasse et de les différencier des billes d'acier, et est de plus extrêmement rapide et peu coûteuse (Lemay, 1989).

plomb, voire plusieurs, peut ne pas être intoxiqué, même de façon subclinique, puisque de nombreux facteurs influencent la résorption et la toxicité du plomb (cf. p. 9).

1.6.1.5. Dosage du plomb dans les tissus.

La demi-vie du plomb déposé dans l'os est très longue, et largement supérieure à celle du plomb déposé dans les tissus mous (foie et rein). La teneur en plomb dans l'os est donc un mauvais indicateur d'une intoxication récente, mais témoigne de la contamination de l'oiseau tout au long de sa vie. Toutefois, une faible concentration en plomb dans les os associée à une forte concentration dans le foie ou le sang accompagne une intoxication clinique sévère et aiguë, consécutive à une forte absorption (Pain, 1996).

Les phanères (plumes et bec) sont peu utilisés à cause de la contamination d'origine extérieure dont ils sont l'objet (Mauvais, 1991 ; Pinault, 1996). Le foie et le rein sont donc les prélèvements²⁷ les plus couramment utilisés pour détecter une intoxication récente.

1.6.2. Etablissement de valeurs seuils de toxicité.

L'établissement de valeurs seuils au-delà desquels un oiseau sera considéré comme intoxiqué (ou seulement contaminé) est indispensable pour le diagnostic de laboratoire du saturnisme et/ou de l'exposition au plomb. Les travaux réalisés afin d'établir ces valeurs sont nombreux, basés à la fois sur des études toxicologiques expérimentales et sur des études de surveillance de la contamination des oiseaux sauvages (cf. Tableau IX).

²⁷ La variation de la teneur en eau des organes étant une source importante d'erreur, il serait préférable de travailler en matière sèche (MS) plutôt qu'en matière humide (MH) (Adrian et Stevens, 1979). Néanmoins, la grande majorité des auteurs fait le contraire.

Tableau IX. Concentrations en plomb dans les tissus proposées comme valeurs seuils indiquant une exposition et/ou une intoxication au plomb chez les Anatidés : synthèse bibliographique.

Tissu	Valeurs seuil	Référence
Sang (µg/dl)	≥10 (élevée, témoignant de l'ingestion de plombs de chasse)	Daury et al. (1993)
	≥20 (intoxication clinique)	Dieter (1979, cité par Sanderson et Bellrose, 1986)
	>40 (indiquant une intoxication)	Cook and Trainer (1966), Birkhead (1983) et Spray et Milne (1988), cités par Pain (1996)
	≥50 (associée à une baisse de l'activité de l'ALAD compatible avec des lésions cérébrales)	Dieter (1979, cité par Sanderson et Bellrose, 1986)
	>50 (associée à une baisse de 10% du poids chez des canards sauvages)	Havera et al. (1992a)
	>50 (toxicité aiguë)	Mauser et al. (1990, cité par Pain, 1996)
	≥1000 (intoxication aiguë)	Longcore et al. (1974)
Foie (mg/kg MH ^a)	>1,5 (élevée, témoignant de l'ingestion de plomb de chasse)	Guitart et al. (1994)
	≥2 (au-dessus d'une contamination normale)	Bagley (1967, cité par Pain et al., 1992)
	≥2 (atteinte de la croissance chez de jeunes rapaces)	Hoffman (1985, cité par Pain et Amiard-Triquet, 1993)
	≥6 (si accompagnée de symptômes)	Windingstad et Hinde (1987, cités par Gordus, 1993)
	>6-20 (intoxication aiguë)	Longcore et al. (1974)
	≥8-9 (plus petit taux dans le foie de bernaches mortes de saturnisme)	Szymczak et Adrian (1978, cités par Gordus, 1993)
	≥10 (95% des oiseaux morts de saturnisme ont au moins ce taux de plomb dans le foie)	Beyer et al. (1998)
	≥20 (75% des oiseaux morts de saturnisme ont au moins ce taux de plomb dans le foie)	Shealy et al. (1982, cités par Sanderson et Bellrose, 1986)
Os (mg/kg MS ^a)	>20 (exposition et absorption excessive)	White and Stendell (1977) et Stendell et al. (1979), cités par Pain (1996)

^a MH : matière humide, MS : matière sèche.

Samuel et al. (1992) n'ont pas réussi à mettre en évidence, par baguage et reprise, une différence de survie en milieu naturel entre des canards noirs ayant moins de et au moins 20 µg/dl de plomb dans le sang. Néanmoins, ils attribuent ce résultat à de trop faibles effectifs.

D'autre part, Dieter et Finley (1979) ont montré qu'une concentration de 2,4 mg/kg MH de plomb dans le foie pouvait être associée à une baisse de 42% de l'activité de l'ALAD dans cet organe, baisse compatible avec une altération des fonctions hépatiques. De même, une concentration de 100 µg/dl dans le sang peut être associée à une baisse de 75% de l'activité de l'ALAD sanguine, de 50% dans le cervelet, et de 35% dans les hémisphères cérébraux. Or l'ALAD est indispensable au fonctionnement cellulaire des cellules, et en particulier des neurones. Ces concentrations peuvent donc être associées à des lésions nerveuses, ce qui est confirmé par des signes d'augmentation proportionnelle du nombre des cellules gliales, remplaçant les neurones détruits.

Néanmoins, en raison de l'importante variabilité de la toxicité du plomb, liée à l'influence de nombreux facteurs (alimentation, stress, âge, espèce, sexe, saison, etc.), il est extrêmement hasardeux de relier l'intensité des symptômes et lésions aux différents indicateurs d'exposition. Ainsi, des oiseaux exposés pendant longtemps à de faibles doses peuvent avoir les mêmes symptômes et lésions que des oiseaux exposés à de hautes doses sur une courte période, tout en ayant des concentrations en plomb dans les tissus plus faibles (Pain, 1996).

Il n'est donc pas étonnant que les auteurs ne soient pas unanimes sur les valeurs à utiliser!

Le choix de valeurs seuils, pourtant nécessaire à une gestion du problème du saturnisme chez les populations d'Anatidés sauvages, dépendra donc de l'attitude plus ou moins conservatrice du gestionnaire :

- Si on recherche une valeur associée à des troubles cliniques graves, pouvant entraîner la mort de l'animal, on pourra choisir une concentration hépatique de 6 à 20 mg/kg de plomb (Beyer et al., 1998 ; Longcore et al., 1974).
- Si, comme l'U.S.F.W.S., et la plupart des pays occidentaux, on n'accepte aucune contamination par les plombs de chasse, il faudra alors choisir comme seuil des valeurs proches de 1,5 à 2 mg/kg de plomb dans le foie (MH) et de 20 µg/dl dans le sang (U.S.F.W.S., 1986 ; Friend, 1985). Celles-ci correspondent à la contamination maximale chez des oiseaux n'ayant pas ingéré de plombs de chasse (Guitart et al, 1994 ; Bagley, 1967, cité par Pain et al., 1992).

Le choix idéal se situe vraisemblablement entre ces deux options. En effet, une intoxication non létale peut toutefois gravement compromettre la survie de l'oiseau en milieu naturel. Elle entraîne une baisse des capacités de l'oiseau (Dieter et Finley, 1979), le rendant plus sensible à la prédation et aux conditions environnementales²⁸, et moins compétitif vis à vis de ses congénères ou d'autres espèces.

Pain (1996) a proposé, après synthèse des différents travaux, d'utiliser de préférence des intervalles de valeurs permettant de déterminer un stade d'intoxication (cf. Tableau X).

Tableau X. Concentrations en plomb dans les tissus permettant la détermination d'un stade d'intoxication. D'après Pain, 1996.

Tissu	"bruit de fond"	intoxication subclinique	intoxication clinique	intoxication sévère
sang (µg/dl)	<20	20 - 50	50-100	>100
foie (mg/kg MH)	<2	2 - 6	6 - 15	>15

Bien que plus ou moins bien corrélée à la plombémie, une correspondance entre la protoporphyrinémie et les symptômes a été proposée par Roscoe et al. (1979, Tableau XI). Une concentration supérieure ou égale à 40 µg/dl peut être considérée comme témoignant de l'ingestion d'au moins un plomb dans les deux jours à un mois précédant le prélèvement.

²⁸ Havera et al. (1992a) ont montré que les petits fuligules mâles capturés en milieu naturel (Illinois, Etats-Unis d'Amérique) présentant au moins 50 µg de plomb par dl de sang avaient une masse corporelle inférieure en moyenne de 10% à celle des autres individus. Or, une plus faible masse corporelle se traduit selon certains auteurs par une plus faible survie, surtout lors de conditions défavorables.

Tableau XI. Protoporphyrine sanguine et symptômes cliniques. D'après Roscoe et al., 1979.

Protoporphyrine IX sanguine (µg/dl)	Symptômes
>800	Mort. Incapacité à la position debout, à la marche, au vol. Port des ailes et de la queue vers le bas. Modification de la voix. Diarrhée aqueuse verte.
501-800	Asthénie. Démarche incertaine. Queue légèrement tombante. Diarrhée aqueuse verte.
201-500	Hyperexcitabilité. Diarrhée verte aqueuse.
40-200	Diarrhée verte aqueuse.
0-39	Aucun symptôme.

1.7. Critères définissant une zone à risque pour une population.

Le choix d'outils et de critères permettant de diagnostiquer le saturnisme chez les Anatidés sauvages est donc très difficile, sujet à de nombreux biais. Il est, nous l'avons souligné, hasardeux de corrélérer des indicateurs d'exposition mesurés lors d'études d'épidémiologie à une probabilité d'expression de symptômes (Figure 2).

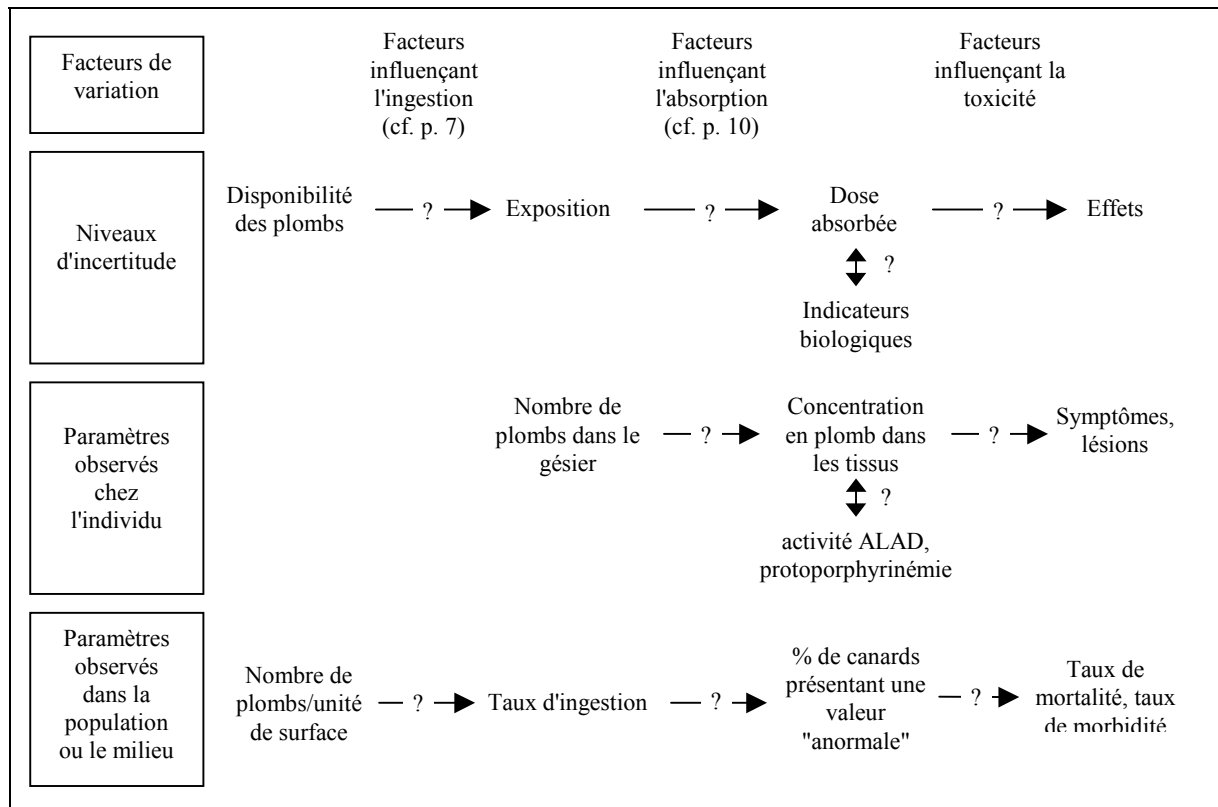


Figure 2. Variation des indicateurs d'exposition et de leur corrélation aux effets cliniques lors d'une intoxication par ingestion de plombs de chasse.

Néanmoins, il est nécessaire de définir des limites au-delà desquelles un programme de lutte contre le saturnisme doit être mis en place. Les Etats-Unis d'Amérique ont été le premier pays à définir des critères de décision qui entraînent, dans les zones où ils sont atteints, un remplacement du plomb par de l'acier dans les munitions utilisées pour la chasse au gibier

d'eau (U.S.F.W.S., 1986). La généralisation de l'interdiction du plomb a ainsi été progressive²⁹ de 1986 à 1991, pour aboutir à l'interdiction sur tout le territoire en 1991.

L'interdiction du plomb sur une zone est effective lorsque 3 oiseaux ou plus y ont été retrouvés morts par intoxication au plomb au cours de l'année, ou que 5% ou plus d'un échantillon de 100 individus au moins :

- présentent au moins un plomb dans le gésier ;
- présentent une concentration en plomb dans le foie supérieure ou égale à 2 mg/kg MH ;
- présentent une concentration en plomb dans le sang supérieure ou égale à 20 µg/dl ;
- présentent une protoporphyrinémie supérieure ou égale à 40 µg/dl.

Ces critères ont depuis été adoptés par plusieurs pays.

1.8. Effet sur les populations.

Des mortalités massives d'oiseaux par intoxication par le plomb ont été décrites essentiellement aux Etats-Unis d'Amérique. Ces mortalités étaient surtout observées lors de périodes de grands froids. La formation de glace sur les plans d'eau forçait les canards à se regrouper sur les rares zones d'eau libre, correspondant parfois à des zones fortement chassées et où la profondeur de l'eau était suffisamment faible pour laisser les plombs accessibles. Une grande proportion de la population ingérait alors des plombs, ce qui entraînait une mortalité massive sur des zones très précises et donc facilement repérable par le grand public (Bellrose, 1959). En Europe, les conditions climatiques ne permettent pas ou peu l'observation de tels phénomènes.

La mortalité des Anatidés liée à l'intoxication par ingestion de plombs de chasse est cependant largement sous-estimée. En effet, le saturnisme se traduit essentiellement par une maladie chronique, de caractère endémique, qui entraîne une mortalité étalée dans le temps et l'espace, et donc beaucoup moins facilement repérable par le public ou les réseaux d'épidémiologie-surveillance de la faune sauvage. Plusieurs facteurs accentuent cet effet :

- la pression de prédation. Les effets d'une maladie (oiseaux malades et cadavres) ne sont en effet observables que lorsque les capacités de "nettoyage" des prédateurs et charognards sont dépassées. Ce n'est pas le cas lors d'une maladie endémique telle que le saturnisme. Pain (1991b) a montré que le taux de disparition des carcasses était extrêmement rapide (Tableau XII).

Tableau XII. Longévité moyenne de cadavres de canards colverts en Camargue. D'après Pain, 1991.

Densité (nombre de cadavres déposés par ha)	Temps moyen écoulé entre le dépôt du cadavre et sa disparition (jours)		
	avec un couvert végétal	sans couvert	en eau libre
7,70	3,32	1,52	7,6

Dans le même sens, on a montré que seule une faible partie (22,4% pour Humberg et al., 1983, cité par Pain, 1991b) des cadavres retrouvés n'avait pas été touchée par des charognards. La mort est alors pour la majeure partie à tort attribuée aux prédateurs, ou impossible à déterminer.

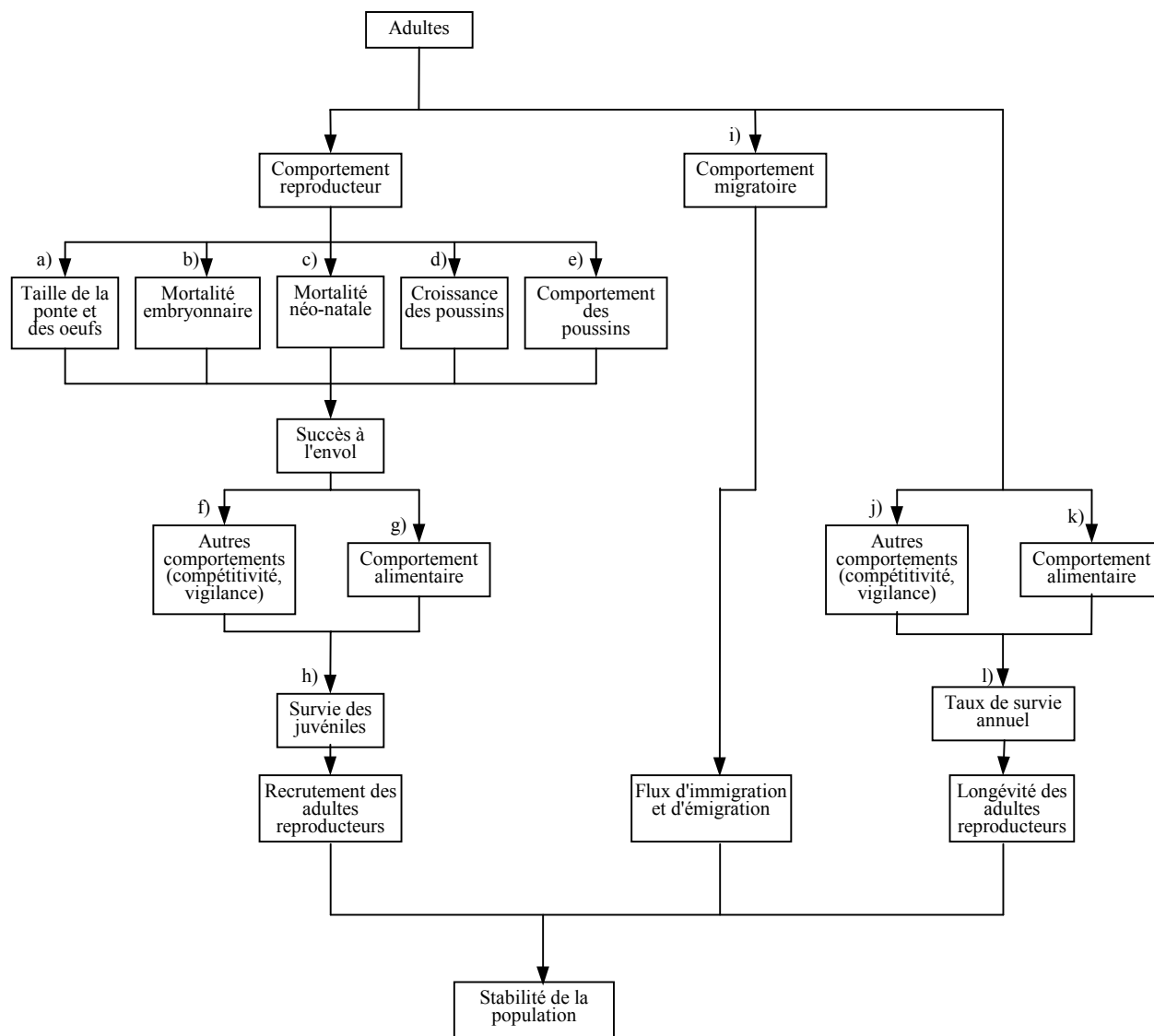
²⁹ Un système restrictif basé sur le comptage des populations locales d'Anatidés a été mis en place. En 1987 n'étaient concernées par cette interdiction du plomb que les zones concentrant une grande partie des Anatidés (populations supérieures ou égales à 20 individus / Mi², soit 20 individus pour 2,56 km²) et où l'un des critères rendant compte d'un problème de saturnisme était dépassé. Au fur et à mesure des années, les zones moins occupées par les Anatidés ont été intégrées dans le programme (U.S.F.W.S., 1986).

- la dispersion et la dissimulation des cadavres. Krystofik et al. (1986, cités par Pain, 1991b) ont ainsi montré par radio-localisation que des oiseaux intoxiqués par ingestion de plombs de chasse se dissimulaient généralement dans un fort couvert végétal avant de mourir. Contrairement au botulisme, par exemple, le saturnisme est en effet une maladie à évolution lente (U.S.F.W.S., 1986). Les cadavres sont donc, même lors de recherche intensive, particulièrement difficiles à repérer, d'autant plus que le milieu est difficilement praticable à cause de la végétation et de son caractère humide³⁰.

Les pertes causées par l'ingestion de plombs de chasse sont donc difficiles à établir. Par une étude de baguage déjà décrite (cf. p. 11), Bellrose (1959) a estimé la mortalité causée en milieu naturel par l'ingestion de 1 à 6 plombs n°6. Après confrontation aux taux d'ingestion établis lors d'études précédentes, il a estimé que les pertes liées au saturnisme représentaient annuellement aux Etats-Unis d'Amérique 4% de la population de canards colverts et 2 à 3% des populations d'Anatidés en général, soit de 1,6 à 2,4 millions d'oiseaux. Ses conclusions n'ont jamais été réfutées scientifiquement, et des études supplémentaires laissent même penser qu'elles sous-estimaient encore la mortalité liée à l'ingestion de plombs de chasse (Sanderson, 1992).

Mais l'estimation de l'impact du saturnisme sur les populations d'Anatidés sauvages ne doit pas considérer uniquement la mortalité engendrée, mais aussi les effets à plus ou moins long terme sur tous les facteurs pouvant affecter leur abondance (Burger, 1995 ; Kendall et al., 1996). Or, nous l'avons vu, de nombreux auteurs ont mis en évidence une action du plomb sur la plupart de ces facteurs (Figure 3).

³⁰ Stutzenbaker et al. (1986, cités par Pain, 1991b) ont ainsi placé 100 cadavres de canards sur une surface de 40 ha de zones humides, la moitié exposée à l'air libre, et l'autre moitié au milieu de la végétation. Une équipe de huit hommes a aussitôt essayé de les retrouver. Seuls 12% des cadavres placés de façon visible l'ont été au bout d'une journée de recherche, et aucun des cadavres dissimulés n'a été repéré.



a), b), c), d) et e) : voir p. 15.

f) et j) : Bellrose (1959) a par exemple montré que des canards colverts ayant ingéré un plomb n°6 sont de 1,19 à 1,84 fois plus sensibles à la chasse que des canards témoins.

g) et k) : voir étude expérimentale de ce travail, p. 44.

h) et l) : voir p. 11.

i) : Bellrose (1959) a montré que les mouvements migratoires dans l'année étaient réduits de façon très importante après ingestion de 2 à 4 plombs n°6.

Figure 3. Modèle théorique des conditions de stabilité d'une population d'Anatidés. Les lettres indiquent les points pour lesquels un effet négatif du plomb a été mis en évidence. D'après Burger, 1995.

Le calcul du taux d'ingestion, c'est à dire de la proportion d'individus au sein d'une population comportant au moins un plomb de chasse dans le gésier, permet d'avoir une idée de l'exposition au risque de saturnisme d'une population. Le taux d'ingestion diffère énormément selon les régions, suivant la pression de chasse et les caractéristiques du milieu. D'autre part, les différentes espèces d'Anatidés ne sont pas toutes égales devant ce risque. Essentiellement à cause de modes et de lieux d'alimentation différents, les canards plongeurs ont généralement des taux d'ingestion supérieurs aux canards de surface granivores, eux-mêmes plus exposés que les canards de surface herbivores.

Toutefois, de nombreux facteurs modulent la toxicité du plomb. Aussi le taux d'ingestion ne traduit-il pas exactement la prévalence de la maladie.

Au final, le Canard colvert, canard de surface principalement granivore exploitant le fond des zones proches de la berge, au régime essentiellement glucidique et pauvre en minéraux et en protéines, est l'une des espèces les plus sensibles et payant le plus lourd tribut à l'intoxication par les plombs de chasse, malgré un taux d'ingestion plus faible que celui des canards plongeurs. L'ingestion d'un faible nombre de plombs, voire d'un seul, peut en effet lui être fatale.

Le diagnostic du saturnisme est lui-même difficile : maladie d'évolution lente, le saturnisme se traduit essentiellement par des symptômes nerveux (parésie, voire paralysie flasque) et par une cachexie prononcée. Très peu pathognomoniques, ces symptômes et lésions ne permettent pas un diagnostic précis et immédiat. Celui-ci demande des examens complémentaires, notamment le dosage des concentrations en plomb dans les tissus ou d'indicateurs de l'intoxication tels que la protoporphyrinémie. Toutefois, la distribution et la toxicité du plomb sont modulées par de très nombreux facteurs.

Il est donc hasardeux de relier précisément ces valeurs à d'éventuels symptômes chez des oiseaux prélevés à des fins d'épidémiologie-surveillance, non trouvés morts. L'évaluation de la prévalence du saturnisme dans les populations, et consécutivement du rôle négatif du plomb sur leurs niveaux, doit donc être faite avec précaution.

Ceci est d'autant plus vrai que les résultats expérimentaux permettant la détermination de ces valeurs ne prennent pas en compte certaines contraintes du milieu naturel (prédation, nourriture non à volonté, compétition entre individus et espèces). Or la compétitivité de l'individu, notamment en terme de recherche alimentaire, est nécessaire à sa survie, car elle détermine sa condition corporelle et donc sa résistance aux facteurs environnementaux défavorables.

2. Condition corporelle et résistance à un environnement défavorable.

Pour faire face à des conditions alimentaires difficiles (périodes de grand froid, de migration, de reproduction, etc.), les oiseaux accumulent des réserves endogènes non seulement lipidiques, mais aussi protéiques. L'acquisition, puis l'utilisation adéquate de ces réserves énergétiques est une condition essentielle à la survie et au succès reproducteur d'un animal, et par conséquent d'une population. Il est donc nécessaire de pouvoir mesurer l'état de ces réserves, c'est à dire la condition corporelle, non seulement pour évaluer la valeur adaptative des individus en fonction des modifications climatiques et de leur habitat, mais aussi pour améliorer les programmes de gestion des Anatidés.

2.1. Evaluation de la condition corporelle.

La détermination exacte des masses lipidiques et protéiques est possible par des méthodes biochimiques, mais extrêmement coûteuse en temps et en moyens, et donc difficilement réalisable avec de grands échantillons. Différents auteurs ont donc utilisé des index de condition corporelle alternatifs à ces méthodes biochimiques, demandant plus ou moins de manipulations et de technicité.

La masse corporelle totale est l'un des index les plus simples (Baldassarre et Bolen, 1994). Elle est en effet corrélée à la masse lipidique (chez le Canard colvert, le coefficient de corrélation r^2 est d'environ 0,9 (Boos, 1994)). Néanmoins, cette estimation reste encore peu fiable, même corrigée par des mensurations structurales telles que la longueur de l'aile, du culmen ou du tarse, qui permettent de gommer les différences liées à l'espèce, à la taille ou au sexe. De plus, elle ne permet pas de différencier les réserves lipidiques des réserves protéiques.

La masse de graisse abdominale associée à la masse fraîche de la peau semble être un bon indicateur lipidique (Bailey, 1979). De même, la somme des masses des muscles pectoraux, des muscles des pattes et du gésier est bien corrélée à la masse protéique totale (Ankney et Mac Innes, 1978). L'utilisation d'équations incluant la masse fraîche de différents organes supplémentaires (foie notamment) permet d'améliorer la fiabilité des index.

Demandant un niveau de technicité supplémentaire pour sa détermination, la masse sèche de différents organes permet d'expliquer jusqu'à 97% des variations des masses lipidiques ou protéiques (Boos et al., 1994). La généralisation de tels index à des populations ou des espèces différentes de celles dont ils sont issus nécessite cependant des précautions.

2.2. Utilisation des réserves.

L'évolution des réserves corporelles au cours de l'hiver est un phénomène complexe et assez discuté. Selon Baldassarre et Bolen, 1994, et Zorn et al., 1996, il semble qu'elle soit sous le contrôle de facteurs à la fois exogènes et endogènes (il existe en effet une baisse normale des réserves pendant l'hiver même lorsque les animaux ne sont pas soumis à des conditions alimentaires ou climatiques défavorables). Les facteurs exogènes mis en cause sont principalement les conditions météorologiques et alimentaires, qui, lorsqu'elles sont mauvaises, accentuent fortement la baisse des réserves corporelles (Zorn et al., 1995).

Au cours d'un jeûne, celles-ci évoluent en trois stades (Robin, 1988) :

- phase I : cette phase initiale, de courte durée (2-3 jours), est une phase d'adaptation, au cours de laquelle le métabolisme protéique diminue, et la mobilisation des réserves lipidiques augmente.
- phase II : c'est une phase d'épargne protéique : 95% de la dépense énergétique provient des lipides, et seulement 5% des protéines. Les tissus adipeux diminuent donc plus

rapidement que la masse corporelle totale. La durée de cette phase est variable : un mois chez l'Oie domestique, jusqu'à 4 mois chez le Manchot. Chez le Canard colvert, elle dure environ une semaine. Elle dépend surtout de la masse corporelle initiale (et donc de l'état des réserves) : plus elle est élevée, plus les animaux peuvent jeûner longtemps. A la fin de la phase II, environ 80% des lipides et 20% des protéines ont disparu (Robin et al., 1991). Le tissu adipeux abdominal a alors presque totalement disparu, et ceci peut être utilisé comme un index très simple du passage de la phase II à la phase III (Robin, 1988).

- phase III : le catabolisme protéique augmente. Cette phase est critique si elle se prolonge, pouvant atteindre la limite physiologique de déplétion des réserves protéiques qui est de 50%. A ce stade, il n'existe plus de réserves lipidiques, et la survie des animaux est fortement compromise. Les canards ont alors une masse corporelle inférieure de 40 à 50% à leur masse initiale. Le passage de la phase II à la phase III peut donc être utilisé comme un indicateur d'une mauvaise condition corporelle : si le jeûne se prolonge (à cause de mauvais temps par exemple), le canard ne pourra pas y résister longtemps.

2.3. Condition corporelle, survie et succès de reproduction.

De nombreuses études ont montré l'importance de la condition corporelle pour la survie de l'animal et sa reproduction. Même si l'interprétation précise d'un état corporel en terme de probabilité de survie ou de succès reproducteur est discuté vu les nombreux facteurs qui interviennent, il est tout de même admis qu'il existe entre eux une corrélation négative. Haramis et al., 1986, ont montré qu'il existait chez le Fuligule à dos blanc une corrélation négative entre la masse corporelle hivernale et la probabilité de survie à l'hiver et au-delà d'un an. De même, une baisse des réserves protéiques est liée de façon significative à une baisse de la survie (Reinecke et al., 1982, cités par Baldassarre et Bolen, 1994). Enfin, Hepp et al., 1986, ont montré que les canards colverts ayant une faible condition corporelle étaient plus sensibles à la chasse.

L'état des réserves corporelles conditionne également le succès reproducteur du Canard colvert. Les besoins sont en effet énormes lors de cette période³¹. Idéalement, chez la femelle, les besoins énergétiques liés à la ponte et à l'incubation sont issus des réserves lipidiques corporelles, et les besoins protéiques directement satisfaits par l'alimentation (Baldassarre et Bolen, 1994). Un bon état des réserves lipidiques au début du printemps lui permet donc de concentrer sa recherche alimentaire sur des proies riches en azote (invertébrés), mais ne permettant pas à elles seules d'assurer un apport énergétique suffisant. Si les réserves lipidiques sont insuffisantes, la femelle se reportera sur des aliments plus riches en glucides, comme les céréales, et les besoins en azote liés à la ponte ne seront plus assurés correctement. L'état des réserves lipidiques jouerait donc un rôle sur la reproduction en partie de façon indirecte, en influençant la capacité de la femelle à assurer ses besoins protéiques (Krapu, 1981).

Une part importante des réserves en lipides est utilisée pendant la ponte, pour la formation du follicule. On a ainsi montré qu'il existait une corrélation positive entre les réserves lipidiques de la femelle à l'arrivée dans les sites de nidification et le nombre d'oeufs pondus (Krapu, 1981 ; King, 1973 et 1974, cité par Baldassarre et Bolen, 1994).

³¹ Le coût énergétique de la ponte est de 52 à 70% du besoin énergétique quotidien à poids constant (King, 1973, cité par Krapu, 1981). En milieu naturel, la femelle perd en moyenne 25% de son poids initial lors de la ponte et de l'incubation (Krapu, 1981).

L'effet d'une mauvaise condition corporelle sur le succès de la reproduction peut aussi être indirect. Les oiseaux y répondent en ajustant leur comportement. Ils augmentent le temps consacré à l'alimentation, en sacrifiant les autres fonctions, notamment la reproduction³². Celle-ci est retardée, voire abandonnée³³.

L'acquisition de réserves énergétiques lors des périodes d'abondance alimentaire (notamment en début d'hiver) est donc essentielle.

3. Comportement alimentaire du Canard colvert.

3.1. Présentation des différentes stratégies de prédation.

Une exploitation efficace des ressources alimentaires est un aspect essentiel des bilans énergétiques, et consécutivement de la survie et du succès reproducteur d'un individu. Il est donc indubitable que les animaux ne se nourrissent pas de façon aléatoire. Cet aspect du comportement animal est abordé dans une perspective évolutive depuis quelques 25 ans, notamment avec l'"Optimal Foraging Theory" (Pulliam, 1974, cité par Durant, 1997). Cette théorie tente d'expliquer et de prédire le comportement alimentaire en termes de processus de décision : quelle proie choisir, où se nourrir, combien de temps consacrer à l'alimentation, etc. L'hypothèse est que les différentes stratégies alimentaires ont été forgées par la sélection naturelle de façon à maximiser certaines variables telles que le taux net d'acquisition énergétique (Cézilly et al., 1991).

Pour optimiser son taux d'ingestion, un animal dispose de deux solutions : ou il cherche à réduire le temps consacré à la recherche de la nourriture, en limitant son exposition aux prédateurs et en consacrant ainsi plus de temps à d'autres activités (stratégie d'un "time minimizer"), ou il cherche en un temps donné à maximiser l'énergie ingérée (stratégie d'un "energy maximizer"). Les deux stratégies peuvent être utilisées par le même individu, car elles répondent à des conditions différentes : la première en période de ressources limitées (grand froid, par exemple) ou de réduction du temps imparti à l'alimentation (période de reproduction, prédation importante) ; la seconde, lors d'abondance alimentaire.

Dans les deux cas, la vitesse d'ingestion (c'est à dire la masse ou le nombre de proies qu'un individu consomme par unité de temps) est cruciale. Elle détermine la condition corporelle et donc la survie et le succès reproducteur de l'animal. De nombreux facteurs peuvent la modifier : taille de l'aliment, texture, forme, facilité d'ingestion, facteurs environnementaux. Mais l'abondance de la nourriture est certainement le plus important. La façon dont la vitesse d'ingestion évolue avec la disponibilité alimentaire est appelée "réponse

³² Le comportement de défense du mâle est notamment diminué. Il nécessite en effet une bonne condition corporelle puisque le temps de vol (poursuite des agresseurs), très coûteux en énergie, est augmenté, alors que le mâle diminue normalement de 55% son temps d'alimentation pour surveiller et défendre le nid. La vigilance du mâle permet aussi à la femelle de se nourrir de façon plus efficace. Des réserves corporelles satisfaisantes permettent donc au mâle d'augmenter son temps de vigilance, et d'assurer un meilleur succès à sa nichée (Krapu, 1981).

³³ Hepp, 1986, et Afton et Ankney, 1991, cités par Baldassarre et Bolen, 1994, ont montré que des canards mâles en bonne condition se mettent en couple et s'accouplent plus tôt que les autres. Les canards avec une mauvaise condition corporelle peuvent même ne pas s'accoupler du tout. Miller, 1985, signale une baisse du temps consacré à la parade lorsque les animaux sont en mauvaise condition.

fonctionnelle" (Begon et al., 1990). On distingue généralement 4 types de réponse fonctionnelle (Figure 4).

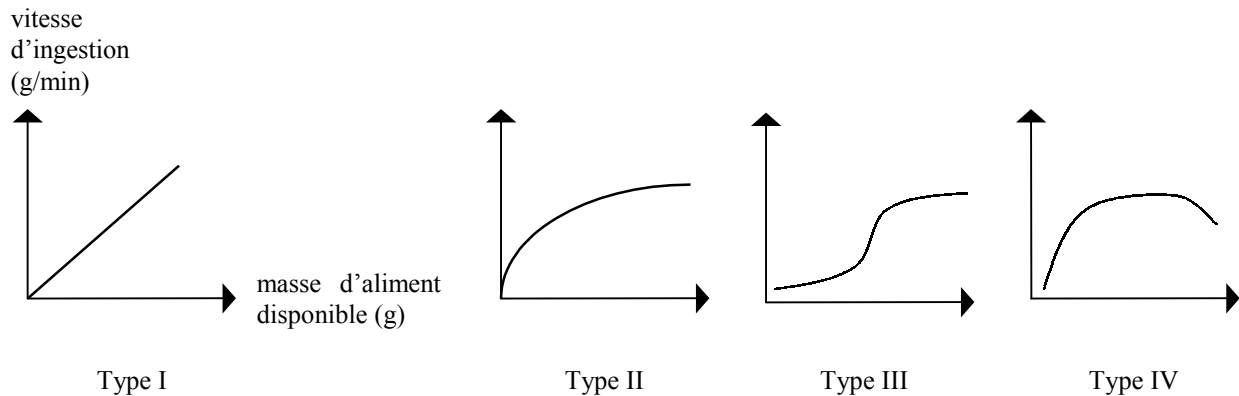


Figure 4. Différents types de réponse fonctionnelle, montrant la variation de la vitesse d'ingestion en fonction de la disponibilité alimentaire. D'après Begon et al., 1990.

C'est la réponse fonctionnelle de type II (asymptotique) qui est la plus répandue dans le monde animal. Elle décrit une augmentation de la vitesse d'ingestion en fonction de la disponibilité alimentaire jusqu'à un plateau. Cette relation est exprimée par une équation, dite de Holling (1959), qui s'écrit :

$$y = \frac{ax}{1 + hax}$$

où :
 y = vitesse d'ingestion (g/min),
 x = masse de nourriture disponible (g),
 a = terme relatif à l'efficacité de recherche du consommateur (m²/min),
 h = terme relatif au temps de manipulation de la proie (préhension, positionnement dans le bec, déglutition).

La vitesse d'ingestion varie donc avec la densité de proies disponibles, avec un taux d'accélération décroissant jusqu'à un plateau pour lequel le niveau de consommation de l'animal par unité de temps est limité par le temps de manipulation des aliments.

Il est possible de déterminer de façon expérimentale le type de réponse fonctionnelle apportée par une espèce, en proposant à un individu isolé une quantité déterminée d'aliment et en calculant sa vitesse d'ingestion. Deux contraintes importantes sont alors à prendre en compte :

- le temps d'alimentation de l'individu testé doit être court, afin de mesurer une vitesse d'ingestion instantanée, et de façon à ce que le prélèvement effectué par l'animal n'affecte pas la masse d'aliment disponible de manière trop importante au cours de l'ingestion,
- l'animal doit montrer de l'intérêt pour l'aliment qu'on lui propose, et ne doit donc recevoir la veille de la manipulation que la moitié de sa ration journalière habituelle. Il ne doit toutefois pas être totalement à jeun, car cela modifierait sa vitesse d'ingestion : elle peut en effet varier en fonction de l'état dans lequel se trouve l'animal (état de faim ou de satiété, niveau des réserves corporelles).

Il faut toutefois être prudent lors de la généralisation des résultats obtenus à ce qui se passe dans un environnement naturel complexe (Schluter, 1981). Les conditions expérimentales occultent en effet certaines contraintes qui y sont présentes (reproduction, repos, anti-prédation et toilettage principalement).

3.2. Réponse fonctionnelle du Canard colvert à une variation de la disponibilité alimentaire.

Durant (1997) a montré que le Canard colvert avait une réponse fonctionnelle de type II. La disponibilité alimentaire explique environ 50% de la vitesse d'ingestion. D'autres facteurs sont déterminants : la taille et l'accessibilité de l'aliment, et le niveau de vigilance (Fritz et al., soumis).

D'autres facteurs seraient susceptibles de moduler, voire d'altérer, cette réponse. Ainsi, il serait intéressant d'évaluer l'effet du plomb, notamment à des doses subcliniques, sur cet aspect du comportement alimentaire des Anatidés. Ceux-ci doivent en effet répondre efficacement à la baisse des ressources alimentaires au cours de l'hiver, qui nécessite un stockage très rapide de réserves énergétiques à la fin de l'automne et en début d'hiver. Tout facteur entraînant une baisse de la capacité d'ingestion peut alors se traduire par une moins bonne condition corporelle, et donc une moins bonne probabilité de survie et de reproduction (Baldassarre et Bolen, 1994).

Seconde partie : étude expérimentale. Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur le comportement alimentaire et la condition corporelle du Canard colvert.

Bien connu dans ses effets aigus, liés à l'ingestion de plusieurs plombs, le saturnisme l'est moins dans son évolution chronique, clinique ou subclinique. L'effet de faibles doses de plomb (soit de un à trois plombs de chasse n°4, c'est à dire les doses les plus fréquemment ingérées, Pinault 1997) sur les Anatidés en milieu naturel est particulièrement mal connu. Même en l'absence des symptômes classiquement décrits, une telle intoxication peut-elle affecter les animaux au point d'avoir, si elle est assez répandue, une importance dans la dynamique de leurs populations?

Ce travail permettra d'évaluer de façon expérimentale l'effet du plomb sur le comportement alimentaire et sur la condition corporelle hivernale du Canard colvert. Ces deux aspects de l'écologie des Anatidés jouent en effet un rôle fondamental sur leur survie et leur succès reproducteur, et donc sur la dynamique des populations.

Vu les variables mesurées, un point supplémentaire a pu être abordé : l'intérêt de différents indicateurs toxicologiques généralement utilisés pour le suivi de la prévalence du saturnisme dans les populations d'Anatidés sauvages. Ce point sera assez largement développé.

1. Matériel et méthodes.

1.1. Protocole général.

Voir le calendrier de l'essai en annexe.

1.1.1. Descriptif général.

Cette étude vise à mettre en évidence l'effet de différentes doses de plomb sur le comportement alimentaire et sur la condition corporelle du Canard colvert.

Le protocole général s'inspire de la ligne directrice n°205 de l'O.C.D.E. (Organisation de Coopération et de Développement Economiques) pour les produits chimiques "Oiseaux, essai de toxicité liée au régime alimentaire", dont l'objectif est quelque peu différent.

L'expérimentation a été réalisée du 30 octobre 1997 au 2 janvier 1998 au Centre d'études éco-toxicologiques de l'Office National de la Chasse, Les Vindrins, F-78610 AUFFARGIS, agréé sous le numéro A 78001 par l'arrêté conjoint du Ministère de l'Environnement et du Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, portant agrément d'un établissement d'expérimentation animale en date du 19 juin 1996.

1.1.2. Produit testé.

Plombs de chasse n°4 (3,25 mm, $194 \pm 9,2$ mg).

1.1.3. Animaux d'essai, entretien.

Etant d'élevage facile, largement répandu dans le milieu naturel, et l'une des espèces les plus touchées par le saturnisme, le Canard colvert a été choisi comme modèle d'étude.

Les 48 canards colverts de l'année utilisés étaient issus d'un élevage spécialisé (Canarderie de la Ronde, 37460 Cere La Ronde).

Les animaux ont été répartis au hasard en 4 lots de 6 mâles et 6 femelles, et identifiés par une bague métallique numérotée posée à la patte, complétée par une bague alaire portant le même numéro et soutenant un macaron de couleur identifiable à distance, permettant de repérer chacun des canards dans chaque lot suivant leur sexe.

Ils ont été élevés par lot dans quatre parcs extérieurs de 3 m de largeur et de 36 m de longueur, adjacents, à clôture grillagée et sur un sol naturel herbacé.

Les canards ont été nourris tout au long de la période d'acclimatation de trois semaines et de l'expérimentation avec du blé. Cet aliment a été choisi pour des raisons pratiques, mais aussi parce qu'il correspond assez bien au régime essentiellement granivore du Canard colvert en automne et au début de l'hiver. Sa teneur en matières protéiques était de 12,8%, et en minéraux totaux de 1,9%.

Les animaux ont eu à leur disposition une bassine d'eau renouvelée quotidiennement dans laquelle ils pouvaient se baigner.

Ils ont été pesés au début de l'essai proprement dit, avant l'administration des plombs de chasse.

1.1.4. Exposition aux plombs de chasse.

Les animaux ont reçu par gavage à l'aide d'un tube souple en plastique enfoncé dans l'oesophage jusqu'au gésier soit des plombs de chasse, soit une bille de verre pour le lot témoin.

- lot 1 : 1 plomb n°4,
- lot 2 : 2 plombs n°4,
- lot 3 : 3 plombs n°4,
- lot témoin : 1 bille de verre d'environ 3 mm.

La présence des plombs dans le gésier a été contrôlée par radiographie le lendemain de l'administration.

1.1.5. Observations systématiques pendant l'essai.

Pesée hebdomadaire des animaux et de leur consommation alimentaire par lot.

Examen visuel succinct biquotidien du comportement général, de l'état clinique et des éventuels symptômes des animaux.

Relevé quotidien de la mortalité éventuellement constatée, conservation des cadavres à -20°C.

1.1.6. Test du comportement alimentaire.

Mesure de la quantité d'aliment consommée en un temps donné : observation individuelle pendant 10 min du comportement de chaque canard à qui est présenté une quantité d'aliment croissante de jour en jour. Test réalisé pendant 6 jours, correspondant à 6 densités alimentaires différentes (voir protocole détaillé en annexe).

1.1.7. Prélèvements, euthanasies, autopsies, examens et analyses.

1.1.7.1. Prélèvements sanguins.

Trois séries de prélèvements sanguins ont été réalisées (dans des tubes sous vide (Vacutainer), contenant 3 ml d'EDTA (éthylène di-amino tétra-acétique)) à la veine alaire (voir Garrett et al., 1986) sur les animaux vivants au terme des séquences de tests comportementaux et avant l'euthanasie, c'est à dire 15, 28 et 42 jours après l'ingestion des

plombs. L'hématocrite a été déterminé par centrifugation en tubes capillaires. Le sang restant a été conservé à 4°C et analysé dans les 24 à 48 heures pour détermination de la plombémie et de la protoporphyrinémie (cf. *infra*).

1.1.7.2. Euthanasies.

Pratiquée sur les canards en fin d'expérimentation, par saignée après étourdissement mécanique. La moitié des survivants des lots témoins, 1 et 2 (tirée au hasard, mais avec un nombre égal de mâles et de femelles pour chaque lot) a été euthanasiée quatre semaines après administration des plombs, l'autre six. Tous les survivants du lot 3 ont été euthanasiés quatre semaines après l'administration des plombs.

1.1.7.3. Autopsie et prélèvements.

Les animaux ont été pesés, et autopsiés immédiatement après l'euthanasie. Le tibio-tarse gauche, le foie et le gésier ont été prélevés et congelés. Une inspection anatomo-pathologique succincte a été réalisée, afin de détecter les lésions les plus importantes (voir protocole détaillé en annexe).

1.1.7.4. Analyses de laboratoire.

Mesure de la plombémie et de la protoporphyrinémie sur les échantillons de sang recueillis lors des semaines de tests et au moment de l'euthanasie.

Détermination de la teneur en plomb du foie et du tibio-tarse (voir protocoles détaillés en annexe).

1.1.7.5. Détermination de la condition corporelle.

Après congélation, les cadavres ont été transportés au Centre d'Ecologie et de Physiologie Energétique (CNRS UPR 9010, Strasbourg - France) pour la détermination, par dissection précise et pesée de différents organes, d'index de masses musculaire et adipeuse, permettant d'apprécier la condition corporelle des animaux au moment de leur mort (voir protocole détaillé en annexe).

1.2. Analyse statistique.

L'analyse statistique des données a été réalisée au Centre d'Etudes Biologiques de Chizé (CNRS UPR 1934, Beauvoir sur Niort - France).

Les tests statistiques paramétriques ont été utilisés après une transformation logarithmique des données. En plus de réduire la variance et donc de promouvoir l'homoscédasticité des classes, cette transformation était adaptée à une analyse de la relation entre la quantité d'aliment disponible et la vitesse d'ingestion, connue comme étant non linéaire de type II chez le Canard colvert (cf. p. 32). La normalité après transformation a été vérifiée.

Lorsque peu de valeurs étaient disponibles ou que leur distribution n'était pas normale, le test non paramétrique de Kruskal-Wallis a été utilisé.

L'analyse des résultats toxicologiques a été réalisée à l'aide du logiciel Statview®.

L'analyse du comportement alimentaire et des facteurs influençant la probabilité de survie de l'animal a été réalisée à l'aide du logiciel SAS® (Statistical Analysis Software, 1998), en utilisant la procédure des modèles linéaires généraux (PROC GLM).

Le risque α choisi est de 5%. On parlera de tendance si p est compris entre 5 et 10%. Les différences statistiquement non significatives seront signalées dans les tableaux et figures par l'abréviation NS. r^2 est le coefficient de corrélation.

Les moyennes sont données \pm écart-type.

2. Résultats.

Nous employons dans le texte et les tableaux et figures certaines abréviations. Le sexe sera indiqué par les lettres M (mâles) et F (femelles). Les abréviations Pb, PPZ et Ht correspondent respectivement à plombémie, protoporphyrinémie zinc et hématocrite. Lorsqu'elles sont suivies d'un chiffre (15, 28 ou 42), celui-ci indique le nombre de jours séparant l'ingestion des plombs et le prélèvement (ex. : Ht28 = valeur de l'hématocrite 28 jours après ingestion des plombs). Le mot hémoglobine est abrégé par le sigle Hb.

Les remarques relatives à la méthodologie sont notées en italiques, comme ici. Un résumé des principaux résultats est proposé en encadré à la fin de chaque paragraphe.

2.1. Déroulement de l'expérimentation.

Une chute de neige a été constatée en début de la deuxième semaine d'expérimentation. Les observations ont alors été reportées de quelques jours le temps que les conditions météorologiques redeviennent favorables à l'observation. Après un redoux, un froid sec s'est installé. Les conditions météorologiques ont donc bien été hivernales.

Deux canards ont été exclus de l'analyse : le n° 007 (lot 1), qui a été blessé lors d'une manipulation et a dû être euthanasié, et le n° 019 (lot témoin), qui s'est révélé à la radiographie porteur d'un plomb dans le gésier. Il s'est en effet avéré que les canards avaient eu la possibilité d'ingérer des plombs de chasse avant le test, dans l'élevage nous les ayant fournis. Ce canard était néanmoins le seul de ce groupe à présenter des valeurs très élevées d'imprégnation du sang et des tissus par le plomb.

2.2. Etude toxicologique.

2.2.1. Symptômes, lésions.

Les symptômes classiquement décrits du saturnisme chez les Anatidés ont été observés dans les trois lots ayant ingéré des plombs de chasse. Ils ont été d'autant plus marqués et précoces que l'animal avait ingéré un nombre de plombs élevé (Tableau XIII). Aucune manifestation semblable n'a été notée chez les animaux témoins. Les lésions sont décrites dans le Tableau XIV.

Tableau XIII. Chronologie des symptômes.

Symptômes	Dates d'observation		
	lot 1	lot 2	lot 3
administration des plombs	J0	J0	J0
diarrhée blanchâtre	-	-	J3 à J5
diarrhée verdâtre	J5 à J8	J5 à J13	J5 à J12
apathie	J17 à J21	J16 à J24	J5 à J22
parésie cou, posture anormale	J17 à J21	J16 à J24	J5 à J22
parésie postérieure	J19 à J21	J16 à J24	J10 à J22
mortalité	J 21	J17 à J21	J13 à J20

L'intervalle correspond aux dates de première et de dernière observation du (des) symptôme(s) sur au moins un canard du lot. Tous les animaux du lot ne sont pas forcément affectés.

Tableau XIV. Lésions macroscopiques importantes.

Lésions	Fréquence des lésions (eff./eff. total)			
	lot témoin	lot 1	lot 2	lot 3
amyotrophie (muscles pectoraux) ^a :				
5	3/11	4/11	1/12	3/12
4	7/11	5/11	5/12	5/12
3	1/11	1/11	1/12	2/12
2	0/11	0/11	3/12	0/12
1	0/11	1/1	2/12	2/12
absence de tissu adipeux sous-cutané et abdominal ^b	0/11	1/11	5/12	9/12
impaction :				
oesophage	0/11	0/11	0/12	3/12
proventricule	0/11	0/11	0/12	3/12
gésier	0/11	0/11	0/12	3/12
hydropéricarde	0/11	0/11	0/12	1/12

^a degré de l'amyotrophie : 1- cachexie, -2- plan des pectoraux concave, -3- plan des pectoraux rectiligne, -4- plan des pectoraux convexe, mais bréchet palpable, -5- pectoraux convexes et bréchet non palpable.

^b voir aussi p. 47.

Rq. : il faudra faire très attention à l'interprétation de ces données, qui englobent des animaux à la fois morts et euthanasiés, à des dates très différentes, et donc à des stades de maladie différents. L'étude n'ayant pas pour objectif l'analyse des symptômes et lésions, les observations ont été succinctes, imprécises, et ne feront donc pas l'objet d'une analyse statistique.

2.2.2. Mortalité.

2.2.2.1. Par lot.

Le taux de mortalité est significativement différent selon le lot (Tableau XV).

Tableau XV. Taux de mortalité selon le nombre de plombs ingérés.

lot	Taux de mortalité % (morts/total)
témoin	0,0 (0/11)
1	9,1 (1/11)
2	25,0 (3/12)
3	66,7 (8/12)

$p(\chi^2) < 0,01$

2.2.2.2. Par sexe.

On ne note pas de différence de mortalité entre les mâles et les femelles ($p(\chi^2) = 0,861$).

2.2.2.3. Facteurs influençant la probabilité de survie.

Une régression logistique (voir Noordhuizen et al., 1997) a permis de définir, parmi l'hématocrite (Ht15), la protoporphyrinémie (PPZ15) et la plombémie (Pb15) 15 jours après ingestion, les meilleurs facteurs explicatifs de la survie des animaux. Les canards ayant été euthanasiés à la fin de l'expérimentation ont été considérés comme ayant survécu à l'intoxication.

- L'hématocrite n'est pas un facteur déterminant ($\chi^2 = 0,47$).

- Le modèle expliquant le mieux la distribution de la survie est celui comprenant *uniquement* la protoporphyrinémie ($\chi^2 = 8,34$, $p < 0,001$, Figure 5, Tableau XIX en annexe).

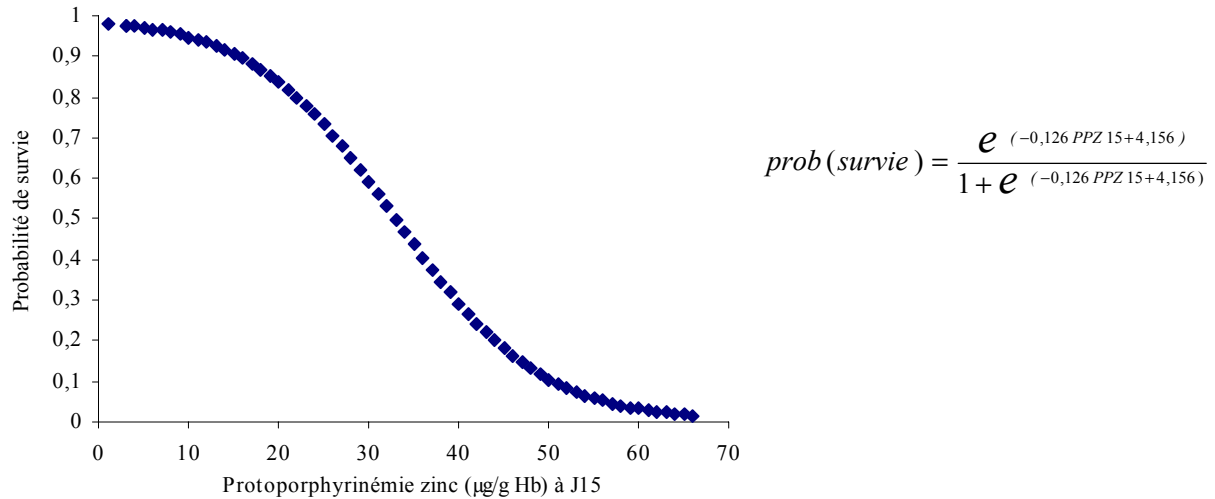


Figure 5. Modèle théorique de la distribution de la probabilité de survie en fonction de la protoporphyrinémie zinc 15 jours après ingestion des plombs (PPZ15).

- La plombémie 15 jours après ingestion des plombs explique beaucoup moins bien la survie que la protoporphyrinémie. Néanmoins, un modèle comprenant uniquement ce paramètre est significatif ($\chi^2 = 4,12$, $p = 0,042$, Figure 6, Tableau XX en annexe).

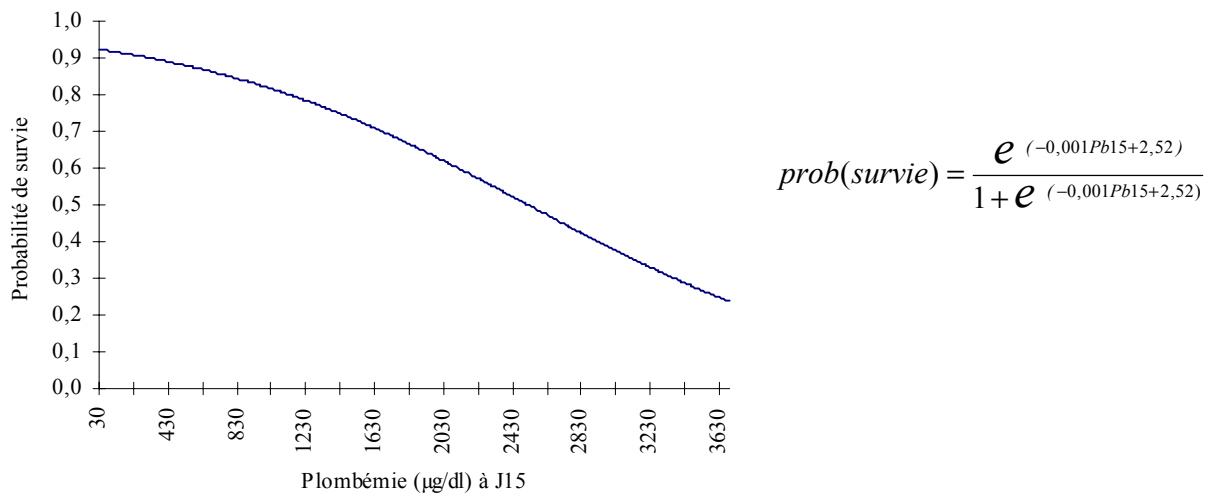


Figure 6. Modèle théorique de la distribution de la probabilité de survie en fonction de la plombémie quinze jours après l'ingestion des plombs (Pb15).

Rq. : Il n'a pas été possible de faire la même analyse avec les protoporphyrinémies et plombémies relevées 28 ou 42 jours après l'ingestion, puisque aucun canard n'est mort après ces dates.

La mortalité est proportionnelle au nombre de plombs ingérés. La probabilité de survie est expliquée de façon significative par la protoporphyrinémie zinc relevée 15 jours après ingestion des plombs. La plombémie 15 jours après ingestion est un facteur explicatif médiocre.

2.2.3. Paramètres sanguins.

2.2.3.1. Plombémie (Figure 7).

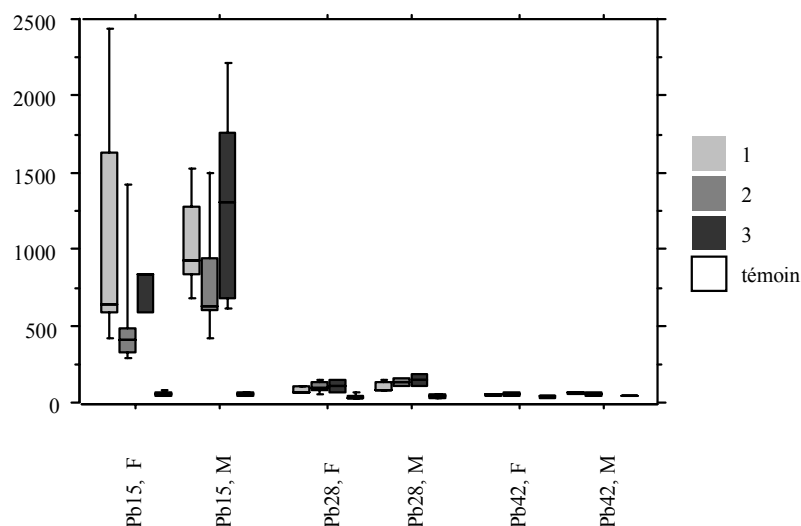
Les moyennes et écarts-types des plombémies 15, 28 et 48 jours après ingestion des plombs sont présentés en annexe dans les Tableau XXI, Tableau XXII, et Tableau XXIII.

La plombémie est significativement différente entre les lots 15 et 28 jours après ingestion des plombs ($F=60,36$, $p<0,001$), mais ne l'est plus après 42 jours ($p=0,097$).

Quinze jours après l'ingestion des plombs, la moyenne des plombémies de chaque lot n'est pas proportionnelle au nombre de plombs ingérés. Elle l'est en revanche à J_{28} .

La plombémie est, dans les lots 1, 2 et 3, significativement plus grande 15 jours que 28 jours après l'ingestion des plombs ($F=311,73$, $p<0,001$). La décroissance de la plombémie est plus rapide dans le lot 1 que dans les lots 2 et 3 ($F=47,53$, $p<0,001$).

Deux comme quatre semaines après l'ingestion des plombs, la plombémie est plus faible chez les femelles que chez les mâles ($F=10,42$, $p=0,002$), et ce, d'autant plus que le nombre de plombs ingérés est grand ($F=2,71$, $p=0,047$).



Les valeurs obtenues dans chaque groupe sont représentées sous formes de graphes en boîte : le rectangle central contient 50% des valeurs, et est barré par la médiane. Il est encadré par les valeurs minimale et maximale, excepté d'éventuelles valeurs atypiques.

Figure 7. Plombémies (µg/dl) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot et du sexe.

2.2.3.2. Protoporphyrinémie (Figure 8).

Les moyennes et écarts-types des protoporphyrinémies 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs sont présentés en annexe dans les Tableau XXV, Tableau XXVI et Tableau XXVII.

La protoporphyrinémie n'est pas significativement différente entre les sexes, quel que soit le lot et la date de prélèvement.

A J15 ($F=26,68$, $p<0,001$), J28 ($F=16,81$, $p<0,001$) et J42 ($F=5,05$, $p=0,031$), la moyenne par lot des protoporphyrinémies est d'autant plus élevée que le nombre de plombs ingérés est grand.

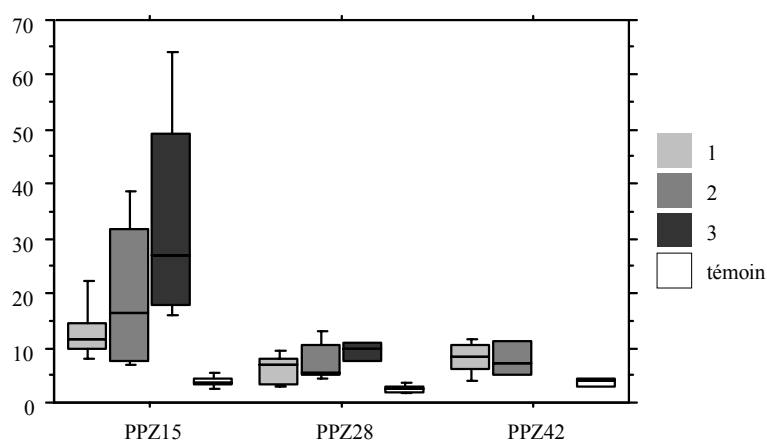


Figure 8. Protoporphyrinémies (µg/gHb) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot.

2.2.3.3. Hématocrite (Figure 9).

Les moyennes et écarts-types des hématocrites 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs sont présentés en annexe dans les Tableau XXIX, Tableau XXX, Tableau XXXI et Tableau XXXII.

Quel que soit le lot et la date de prélèvement, les hématocrites ne sont pas significativement différents d'un sexe à l'autre.

Quinze jours après l'ingestion des plombs, les hématocrites sont significativement plus faibles dans les lots 2 et 3 que dans le lot témoin ($F=8,702$, $p<0,01$).

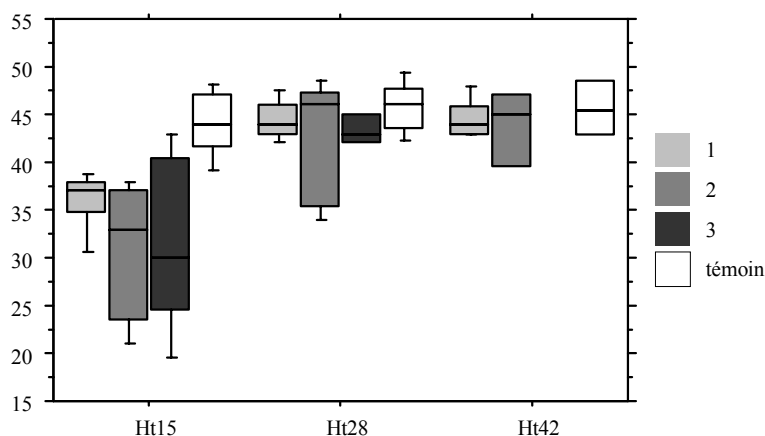


Figure 9. Hématocrites (%) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot.

2.2.4. Concentrations en plomb dans les tissus.

Les animaux étant morts à des dates différentes, nous distinguerons les animaux morts pendant l'expérimentation de ceux euthanasiés 28 et 42 jours après l'administration des plombs.

Les moyennes et écarts-types des concentrations en plomb des tissus (foie et tibio-tarse) sont présentés en annexe dans les Tableau XXXIII, Tableau XXXVIII et Tableau XXXIX.

2.2.4.1. Foie.

2.2.4.1.1. Animaux morts.

La concentration en plomb dans le foie des animaux morts est significativement supérieure à celle des animaux euthanasiés en fin d'expérimentation ($F=5,28$, $p=0,026$). On ne note pas de différence significative entre les lots 1, 2 et 3 (Kruskal-Wallis : $p=0,240$), mais les petits effectifs ne nous permettent pas de conclure.

2.2.4.1.2. Animaux euthanasiés (Figure 10).

La concentration en plomb dans le foie varie de façon significative selon le sexe ($F=14,82$, $p=0,01$), la date d'euthanasie ($F=16,35$, $p<0,01$) et le lot ($F=47,23$, $p<0,01$). Elle est en moyenne plus élevée chez les mâles que chez les femelles, 28 jours après l'ingestion des plombs que 42 jours, et est d'autant plus grande que le nombre de plombs ingérés est grand.

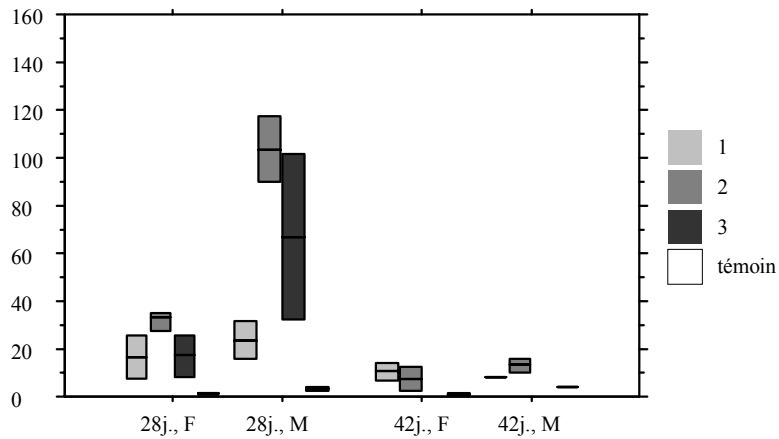


Figure 10. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie en fonction du lot, du sexe et de la date de mort (animaux euthanasiés).

2.2.4.2. Os.

2.2.4.2.1. Animaux morts.

Les concentrations en plomb dans le tibio-tarse ne sont pas significativement différentes selon les lots (Kruskall-Wallis : $p=0,240$).

2.2.4.2.2. Animaux euthanasiés (Figure 11).

La concentration en plomb dans le tibio-tarse ne diffère pas d'un sexe à l'autre ($p=0,826$). Elle n'est pas non plus significativement différente selon la date d'euthanasie (à 28 ou 42 jours) des animaux ($p=0,630$).

En revanche, elle est plus grande dans les lots 1, 2 et 3 que dans le lot témoin ($F=44,38$, $p<0,001$).

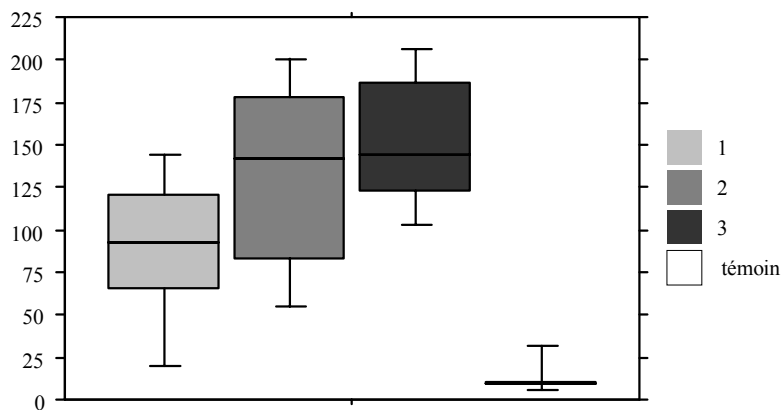


Figure 11. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le tibio-tarse en fonction du lot (animaux euthanasiés).

Les valeurs des paramètres toxicologiques sont globalement corrélées au nombre de plombs ingérés. La protoporphyrinémie 15, 28 et 42 jours après ingestion, la plombémie 28 jours après, et la teneur en plomb du tibio-tarse et du foie sont d'autant plus élevées que le nombre de plombs administrés est grand. L'hématocrite est, 15 jours après ingestion, diminué.

Toutefois, la plombémie 15 jours après ingestion n'est pas corrélée au nombre de plombs ingérés.

Les mâles ont une plombémie et une teneur en plomb dans le foie plus grande que les femelles.

2.3. Réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire

Nous avons établi que la plombémie était différente en fonction du lot, de la semaine et du sexe (cf. p. 40). D'autre part, il apparaît qu'il existe une forte interaction entre ces paramètres et la vitesse d'ingestion. Aussi allons-nous analyser la réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire en distinguant les mâles des femelles, et la deuxième semaine après ingestion des plombs de la quatrième.

2.3.1. Femelles, deuxième semaine après ingestion des plombs.

La vitesse d'ingestion est proportionnelle à la masse de nourriture offerte ($F_{(1,33)} = 7,93$, $p=0,008$), quel que soit le lot ($p=0,254$). Il n'y a pas d'effet du lot ($p=0,614$).

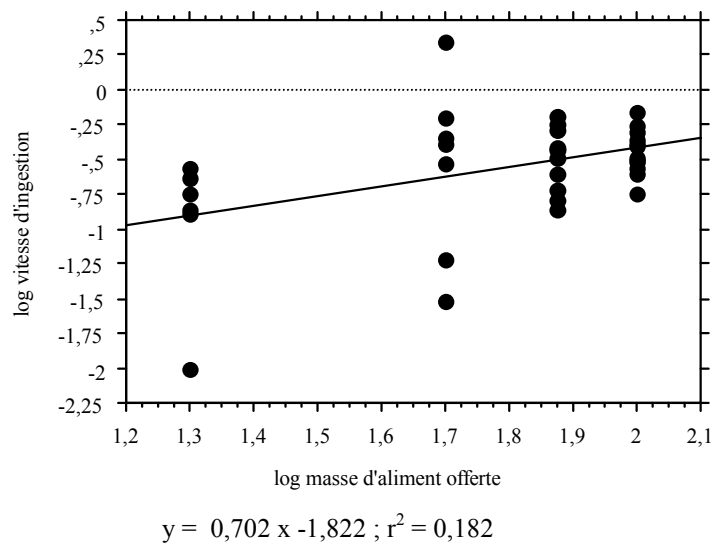


Figure 12. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la masse (g) d'aliment offerte (femelles, deuxième semaine après ingestion des plombs).

On a une tendance à une corrélation négative entre la plombémie et la vitesse d'ingestion ($F_{(1,30)} = 3,15$, $p=0,086$).

2.3.2. Mâles, deuxième semaine après ingestion des plombs.

La corrélation entre la masse d'aliment offerte et la vitesse d'ingestion n'est plus aussi nette ($F_{(1,33)} = 3,25$, $p=0,081$). Cela peut être en partie lié à un fort effet du lot ($F_{(3,33)} = 11,20$, $p<0,001$), le lot 3 ayant une vitesse d'ingestion beaucoup plus faible que les autres.

En effet, si on retire les animaux du lot 3 de l'analyse, la relation entre la masse d'aliment offerte et la vitesse d'ingestion devient significative ($F_{(1,30)} = 4,536$, $p=0,042$).

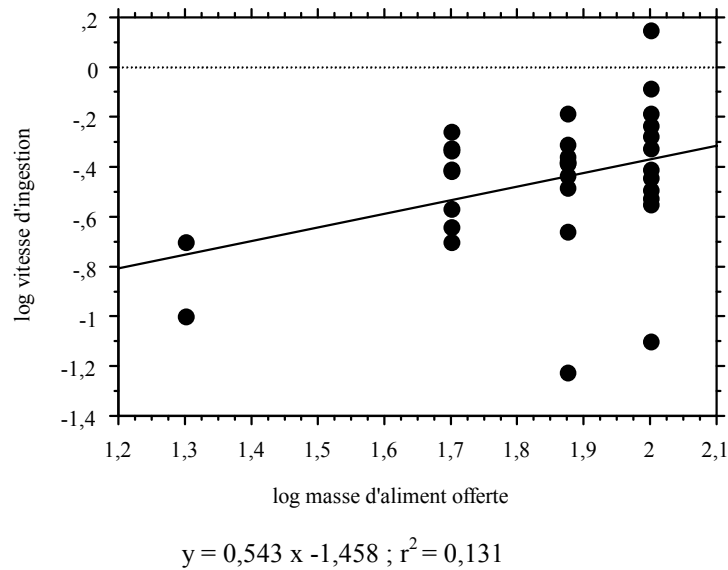


Figure 13. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la masse (g) d'aliment offerte (mâles des lots 1, 2 et témoins, deuxième semaine après ingestion des plombs).

La vitesse d'ingestion est inversement proportionnelle à la plombémie ($F_{(1,34)} = 5,03$, $p=0,032$).

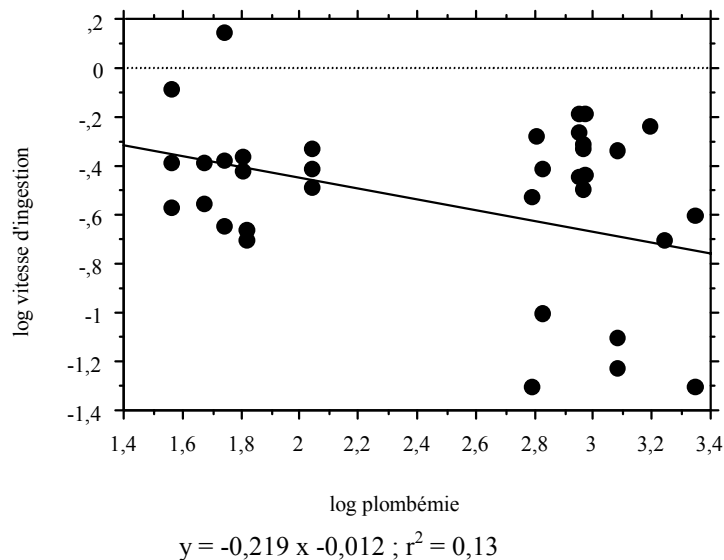


Figure 14. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la plombémie ($\mu\text{g/dl}$), chez les mâles, deux semaines après l'ingestion des plombs.

2.3.3. Femelles, quatrième semaine après l'ingestion des plombs.

La vitesse d'ingestion est différente selon les lots ($F_{(3,32)} = 3,49$, $p=0,027$), et est inversement proportionnelle au nombre de plombs ingérés, à l'exception du lot 1 qui a une vitesse d'ingestion moyenne légèrement supérieure à celle du lot témoin.

Nous ne mettons pas en évidence de corrélation entre la vitesse d'ingestion et la plombémie ($p=0,727$) ou la masse d'aliment offerte ($p=0,951$).

2.3.4. Mâles, quatrième semaine après l'ingestion des plombs.

La vitesse d'ingestion ne dépend pas de la masse d'aliment offerte ($p=0,494$). Il existe en revanche un effet lot ($F_{(3,45)} = 4,13$, $p=0,011$) : la vitesse d'ingestion est inversement proportionnelle au nombre de plombs ingérés (le lot 3 se démarquant nettement).

Elle est aussi inversement proportionnelle à la plombémie ($F_{(1,48)} = 13,11$, $p<0,001$).

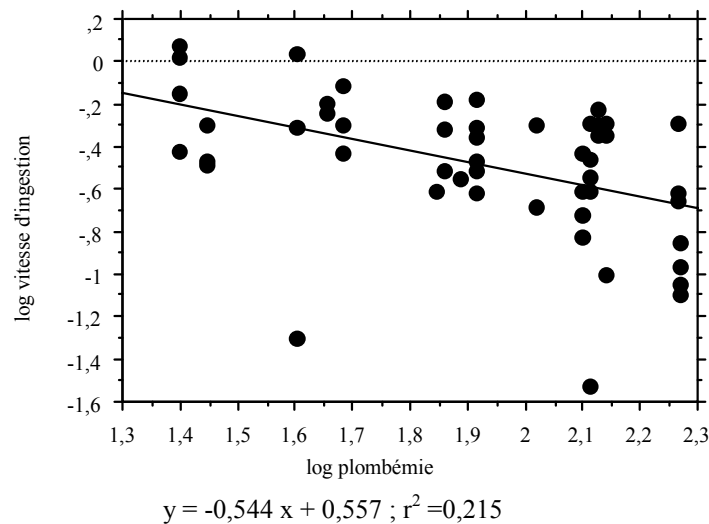


Figure 15. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la plombémie ($\mu\text{g}/\text{dl}$), chez les mâles quatre semaines après l'ingestion des plombs.

Rq. Les figures 14 et 15 n'ont pas la même échelle en abscisse. Les plombémies étaient en effet plus faibles quatre que deux semaines après l'ingestion des plombs.

2.3.5. Effets sur la vigilance.

Nous ne mettons pas en évidence de variation de la vigilance en fonction du lot, de la plombémie, du sexe ou de la masse d'aliment offerte (la vigilance étant mesurée par la fréquence à laquelle le canard relève la tête pour surveiller son environnement lors de l'alimentation).

La vitesse d'ingestion est proportionnelle à la masse de nourriture offerte deux semaines après ingestion des plombs, mais ne l'est plus après quatre semaines.

Elle est inversement proportionnelle à la plombémie chez les mâles deux comme quatre semaines après ingestion, et on note une même tendance chez les femelles en deuxième semaine. La vigilance n'est pas corrélée à la plombémie.

2.4. Condition corporelle.

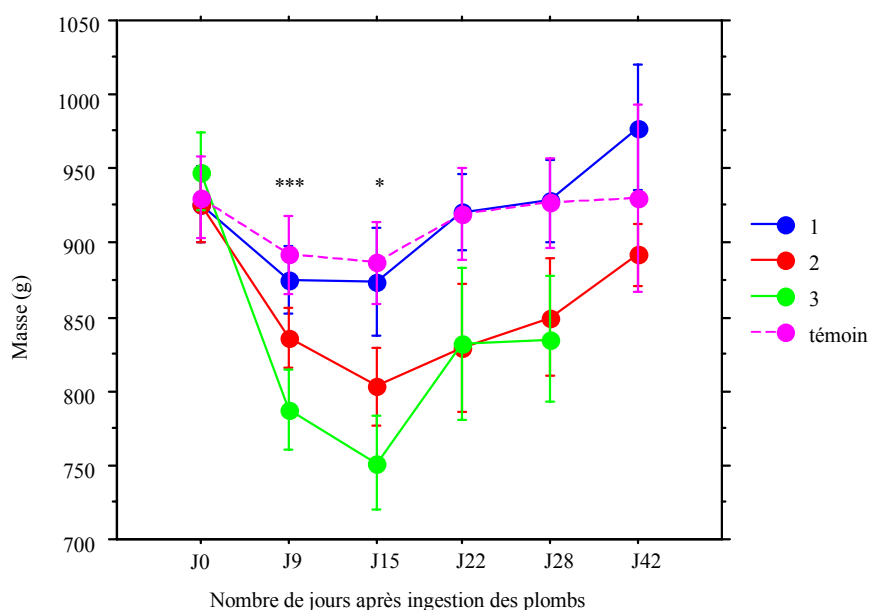
2.4.1. Masse corporelle.

Les moyennes et écarts-types des masses corporelles (g) et des pertes de poids (%) sont présentés en annexe dans les Tableau XL et Tableau XLI.

2.4.1.1. Evolution.

Les masses corporelles ne sont pas significativement différentes entre les lots avant l'ingestion des plombs. Les mâles pèsent en moyenne $990,6\text{g} \pm 11,7$; les femelles $879,8 \pm 15,5$. La différence est significative ($F=28,14$, $p<0,001$).

L'évolution de la masse corporelle est illustrée par la Figure 16.



*** : différence très fortement significative ($p<0,001$).

* : différence significative ($p<0,05$).

A J22, J28 et J42, la baisse des effectifs empêche l'observation d'une différence significative entre les lots.

Figure 16. Masse corporelle \pm écart-type (g) en fonction du lot et du temps.

Exprimée en % de la masse initiale, la perte de masse corporelle est significativement différente entre les lots dès J9 ($F=13,41$, $p<0,001$), et à J15 ($F=6,23$, $p=0,02$). Elle ne l'est plus trois semaines après l'ingestion des plombs. Néanmoins, le fait que plusieurs animaux soient morts à ce stade biaise un peu l'échantillon, et diminue les effectifs. Les canards du groupe 3 ont en effet perdu à cette date $10,3 \pm 5,2\%$ de leur masse initiale, contre $1,2 \pm 0,8$ dans le groupe témoin.

2.4.1.2. Perte maximum de masse corporelle.

2.4.1.2.1. Description.

Le pourcentage maximum de perte de masse corporelle est significativement différent selon que l'animal est mort pendant l'expérimentation ou a survécu ($F=79,76$, $p<0,001$), et ce, dans tous les lots ayant ingéré du plomb. Chez les animaux ayant survécu, il est au maximum

de 28,2%, contre 30,2 à 43,1% chez les animaux ayant succombé. Nous allons donc, pour pouvoir comparer les lots entre eux, distinguer ces deux catégories.

- Animaux morts.

La différence entre les lots n'est pas significative. En moyenne, les animaux ont perdu $38,7 \pm 1,2\%$ de leur masse initiale avant de mourir.

- Animaux euthanasiés.

La différence entre les lots est significative ($F=4,86$, $p=0,007$). Les animaux du lot 1 ont perdu en moyenne $7,43 \pm 0,8\%$ de leur masse initiale, ceux du lot 2, $12,8 \pm 3,5\%$, ceux du lot 3, $15,7 \pm 3,8\%$, contre $5,1 \pm 0,6\%$ dans le lot témoin.

2.4.1.2.2. Facteurs explicatifs.

Par une série de régressions linéaires simples, nous avons voulu savoir quel était le paramètre expliquant le mieux la perte de poids maximum (exprimée en % de la masse initiale). Toutes les variables ont été transformées en log (Tableau XVI).

Tableau XVI. Paramètres explicatifs de la perte de poids maximum (log %) : comparaison des régressions.

Variable indépendante	r^2	équation	effectif	F	p
log PPZ 15	0,643	$y = 0,802 x + 0,156$	42	$F_{(1,40)} = 71,89$	$p < 0,001$
log PPZ 28	0,411	$y = 0,664 x + 0,408$	34	$F_{(1,32)} = 22,37$	$p < 0,001$
log PPZ 42	0,315	$y = 0,611 x + 0,358$	13	$F_{(1,11)} = 5,06$	$p = 0,046$
log Ht 15	0,621	$y = -2,730 x + 5,196$	39	$F_{(1,37)} = 60,59$	$p < 0,001$
log Ht 28	0,398	$y = -4,335 x + 7,991$	34	$F_{(1,32)} = 21,13$	$p < 0,001$
log Pb 15	0,185	$y = 0,296 x + 0,238$	42	$F_{(1,40)} = 9,08$	$p = 0,005$
log Pb 28	0,149	$y = 0,414 x + 0,095$	34	$F_{(1,32)} = 5,604$	$p = 0,024$
log Pb 42	0,197	NS	13	$F_{(1,13)} = 2,71$	$p = 0,128$

Le meilleur paramètre est la protoporphyrinémie relevée quinze jours après l'ingestion des plombs, qui explique 64,3% de la variance de la perte de poids maximum.

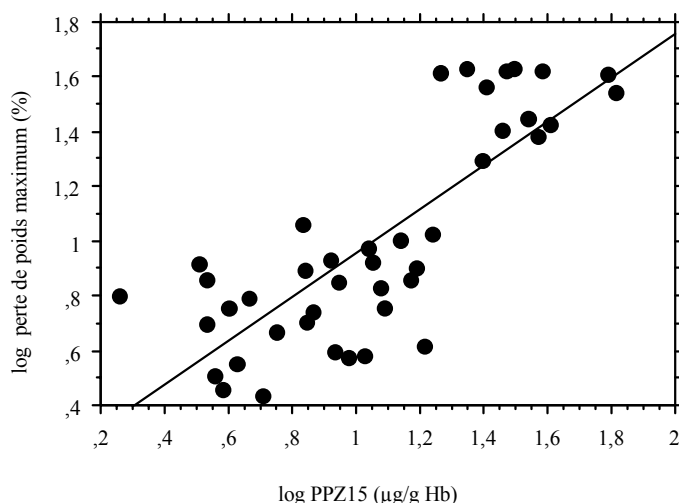


Figure 17. Perte de poids maximum en fonction de la protoporphyrinémie 15 jours après ingestion des plombs.

La régression protoporphyrinémie - perte de poids maximum est encore significative 42 jours après l'ingestion des plombs, contrairement à la régression plombémie - perte de poids maximum.

2.4.2. Index musculaires et d'adiposité.

Les animaux n'étant pas morts à la même date, nous distinguerons les animaux morts pendant l'expérimentation des animaux euthanasiés, et parmi ceux-ci, les canards tués 28 jours après l'ingestion des plombs de ceux tués 42 jours après. Les moyennes et écarts-types sont présentés en annexe dans les Tableau XLII à Tableau XLV.

2.4.2.1. Animaux morts pendant l'expérimentation.

Les index d'adiposité et musculaires des animaux morts pendant l'expérimentation sont beaucoup plus faibles que ceux du lot témoin.

Ils avaient un index d'adiposité moyen de $0,39 \pm 0,35$ g, et un index musculaire moyen de $129,23 \pm 9,22$ g (contre respectivement $13,57 \pm 3,22$ g et $261,58 \pm 7,22$ g chez les canards du lot témoin).

Ces index n'étaient pas différents en fonction du lot (respectivement, $p=0,700$ et $p=0,288$ en Kruskal-Wallis).

2.4.2.2. Animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs.

Nous ne mettons pas en évidence de différence significative entre les lots pour l'index d'adiposité ($p=0,177$). Il existe en revanche une différence à la limite de la signification pour l'index musculaire ($F_{(3,17)} = 3,08$, $p=0,0556$). L'index musculaire serait alors inversement proportionnel au nombre de plombs ingérés.

Par une série de régressions linéaires simples (Tableau XVII), nous avons voulu savoir s'il existait une relation entre un paramètre (plombémie, protoporphyrinémie zinc, hématokrite, concentration en plomb dans les tissus) et l'index musculaire, et si tel était le cas, quel était le paramètre l'expliquant le mieux. Toutes les variables ont été transformées en log.

Tableau XVII. Paramètres explicatifs de l'index musculaire (log g) des canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs : comparaison des régressions.

Variable indépendante	r^2	équation	effectif	F	p
log Ht 15	0,506	$y = 0,486 x + 1,599$	21	$F_{(1,19)} = 19,44$	$p < 0,001$
log PPZ 15	0,450	$y = -0,131 x + 2,490$	21	$F_{(1,19)} = 15,55$	$p < 0,001$
log PPZ 28	0,412	$y = -0,170 x + 2,480$	21	$F_{(1,19)} = 13,29$	$p = 0,002$
log Pb os	0,237	$y = -0,065 x + 2,473$	21	$F_{(1,19)} = 5,90$	$p = 0,025$
log Pb foie	0,206	$y = -0,051 x + 2,417$	21	$F_{(1,19)} = 4,92$	$p = 0,039$
log Pb 28	0,142	$y = -0,092 x + 2,534$	21	$F_{(1,19)} = 3,15$	$p = 0,092$
log Pb 15	0,067	NS	21		NS

Le paramètre expliquant le mieux la variation de l'index musculaire est l'hématocrite relevé 15 jours après l'ingestion des plombs, suivi de la protoporphyrinémie zinc relevée elle aussi 15 jours après l'ingestion.

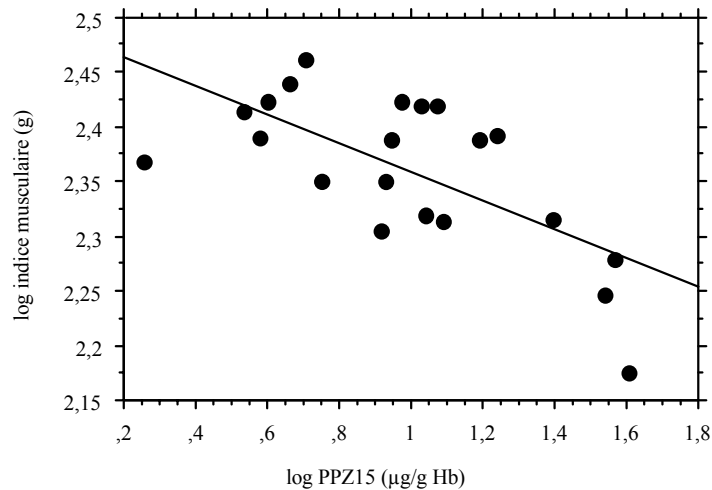


Figure 18. Index musculaire en fonction de la protoporphyrinémie zinc quinze jours après l'ingestion des plombs (canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion).

Nous avons réalisé la même analyse pour l'index d'adiposité.

Tableau XVIII. Paramètres explicatifs de l'index d'adiposité (log g) des canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs : comparaison des régressions.

Variable indépendante	r^2	équation	effectif	F	p
log Ht 15	0,381	$y = 3,187 x - 4,098$	21	$F_{(1,19)} = 11,68$	$p = 0,003$
log PPZ 15	0,306	$y = -0,819 x + 1,701$	21	$F_{(1,19)} = 8,36$	$p = 0,009$
log PPZ 28	0,224	$y = -0,951 x + 1,559$	21	$F_{(1,19)} = 5,495$	$p = 0,030$
log Pb foie	0,157	$y = -0,333 x + 1,264$	21	$F_{(1,19)} = 3,53$	$p = 0,076$
log Pb os	0,116	NS	21		NS
log Pb 15	0,004	NS	21		NS
log Pb 28	0,054	NS	21		NS

Là encore, les paramètres expliquant le mieux la variation de l'index d'adiposité sont l'hématocrite et la protoporphyrinémie zinc relevés 15 jours après l'ingestion des plombs. Toutefois, ils l'expliquent moins bien qu'ils n'expliquaient la variation de l'index musculaire (r^2 plus petit).

2.4.2.3. Animaux euthanasiés 42 jours après l'ingestion des plombs.

On ne note aucune différence significative entre les lots, pour l'index musculaire comme pour l'index d'adiposité.

Aucune régression linéaire simple entre ces index et les paramètres relevés 15, 28 ou 42 jours après l'ingestion des plombs n'est significative.

Les canards perdent d'autant plus de poids qu'ils ont ingéré un grand nombre de plombs. Les animaux morts sont ceux dont la masse corporelle a le plus diminué (environ 40%). La protoporphyrinémie zinc est corrélée à la perte de poids maximum et la décrit mieux que la plombémie.

Les animaux morts pendant l'expérimentation ont perdu pratiquement tout leur tissu adipeux abdominal. Chez les animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs, la masse de ce tissu adipeux abdominal, utilisée comme index d'adiposité, et l'index musculaire sont corrélés à la protoporphyrinémie et à l'hématocrite, mais pas à la plombémie.

3. Discussion.

3.1. Mortalité et symptomatologie.

Notre étude rejoint de ce point de vue celles de nombreux auteurs. Les taux de mortalité et les symptômes sont en effet semblables à ceux observés par Carlson et Nielsen (1985) et Roche et Samuel (1991), entre autres. Ces taux de mortalité sont cependant extrêmement variables, notamment en fonction de l'espèce et des conditions d'alimentation. Il serait donc difficile de les extrapoler aux Anatidés intoxiqués en milieu naturel. Néanmoins, ils confirment que l'ingestion d'une très faible dose de plomb peut être mortelle pour le Canard colvert, même en l'absence de facteurs aggravants présents en milieu naturel (prédation, compétition, etc.).

3.2. Vitesse d'ingestion.

3.2.1. Réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire.

Nous confirmons les travaux de Durant (1997), qui montraient chez le Canard colvert une corrélation entre la quantité d'aliment disponible et la vitesse d'ingestion. Cette réponse fonctionnelle était de type II.

Les manipulations réalisées en quatrième semaine ne sont cependant pas probantes : la vitesse d'ingestion ne semble pas dans ce cas être liée à la disponibilité alimentaire. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées :

- un effet de la plombémie plus important en quatrième semaine qu'en deuxième semaine écrasant l'effet de la disponibilité alimentaire. En effet, les témoins (mâles et femelles) semblent montrer une réponse normale. Néanmoins, cela nous semble difficilement justifiable d'un point de vue toxicologique, d'autant plus que la plombémie est moins élevée en quatrième qu'en deuxième semaine.
- un état de satiété différent, modifiant l'intérêt pour la nourriture.
- une perturbation extérieure des animaux ayant entraîné une réaction anormale (par exemple un degré de vigilance plus important). Le fait que les lots témoins, semblant montrer une réponse normale, étaient aussi les plus éloignés des sources de dérangement (passage des observateurs notamment), accreditte cette dernière hypothèse.

3.2.2. Effet du plomb sur la vitesse d'ingestion.

Nous mettons en évidence une relation négative entre la vitesse d'ingestion et le nombre de plombs ingérés. Les animaux du lot 3, et particulièrement les mâles (qui ont une plombémie plus élevée que les femelles, cf. p. 40), se démarquent globalement des autres lots. Cela est aussi vrai en quatrième semaine, alors que les canards les plus atteints sont morts et n'entrent plus dans l'analyse.

Il est particulièrement intéressant de constater que la vitesse d'ingestion est corrélée³⁴ de façon négative à la plombémie, et cela deux comme quatre semaines après l'ingestion des plombs, donc de façon durable (nous pensons que le fait de n'avoir pas observé cet effet chez les femelles en quatrième semaine est probablement lié à une perturbation extérieure³⁵, comme cela est expliqué plus haut). Ces observations sont compatibles avec celles de Carlson et Nielsen (1985), qui notent jusqu'à une baisse de 87% de la prise alimentaire, et de Irby et al. (1967, cités par Sanderson et Bellrose, 1986), qui montrent que celle-ci dure de la première à la troisième semaine après l'ingestion du ou des plombs de chasse.

Or, nous l'avons vu (cf. p. 30), les Anatidés doivent répondre efficacement à la baisse des ressources alimentaires en hiver. Ils doivent donc stocker très rapidement des réserves énergétiques à la fin de l'automne et au début de l'hiver, quand les ressources sont encore relativement abondantes (Durant, 1997). La vitesse d'ingestion (c'est à dire la masse ou le nombre de proies qu'un individu consomme par unité de temps) est donc cruciale. Elle conditionne la condition corporelle et donc la survie et le succès reproducteur de l'animal.

Même si la généralisation des observations réalisées au comportement d'animaux intoxiqués dans leur milieu naturel doit être faite avec précaution (cf. p. 31), on peut supposer que la baisse de la vitesse d'ingestion de façon durable (au minimum un mois) pendant cette période importante peut avoir de fâcheuses conséquences. Or l'ingestion de plomb est justement plus fréquente en fin d'automne et au début de l'hiver.

Il est possible que ce phénomène puisse expliquer, au moins pour une partie, la baisse de la condition corporelle observée chez des petits fuligules et des fuligules à dos blanc exposés au plomb dans le milieu naturel par Havera et al. (1992a) et Hohman et al. (1990), et confirmée de façon expérimentale par notre travail (cf. *infra*).

Cette baisse de la vitesse d'ingestion peut procéder de divers mécanismes - on rappelle que la vitesse d'ingestion peut s'écrire de la façon suivante (Begon et al., 1990) :

$$y = \frac{ax}{1 + hax}$$

où : y = vitesse d'ingestion (g/min),
x = masse de nourriture disponible (g),
a = terme relatif à l'efficacité de recherche du consommateur (m²/min),
h = terme relatif au temps de manipulation de la proie (préhension, positionnement dans le bec, déglutition).

La masse de nourriture disponible étant fixée, l'effet du plomb peut se traduire par une baisse de l'efficacité de recherche de l'aliment (a) ou une augmentation du temps de manipulation de la proie (h). L'efficacité de recherche est très altérée par une augmentation de vigilance, mais nous n'avons pas mis en évidence un tel phénomène. Le plomb peut donc entraîner une baisse de la vitesse d'ingestion de deux façons : par une augmentation du temps

³⁴ Au vu de la Figure 14, montrant une distribution en deux ensembles, il est difficile de distinguer une corrélation réelle d'un effet seuil, c'est à dire une diminution nette de la vitesse d'ingestion au-delà d'une certaine plombémie. Néanmoins, les résultats obtenus quatre semaines après ingestion des plombs (Figure 15) confirment la première hypothèse.

³⁵ Les deux sexes étaient en effet testés l'un après l'autre, dans la journée (soit mâles d'abord, puis femelles, soit le contraire). Une perturbation extérieure a pu survenir lors du test des femelles, sans exister lors du test sur les mâles. Le fait que les femelles présentaient une vitesse d'ingestion moyenne inférieure à celle des mâles quatre semaines après ingestion des plombs, alors que ce n'était pas le cas deux semaines après ingestion, corrobore cette hypothèse.

de déplacement (et donc de l'efficacité de recherche), et/ou par une augmentation du temps de préhension de l'aliment. Ces deux mécanismes sont compatibles avec les symptômes du saturnisme, notamment nerveux (asthénie, parésie), altérant les facultés psychomotrices des oiseaux (cf. p. 15 et 18).

3.3. Condition corporelle.

3.3.1. Animaux morts pendant l'expérimentation.

La chute de la condition corporelle est très importante : les animaux perdent $38,7 \pm 1,2\%$ de leur masse initiale, ont un index lipidique proche de zéro (soit une perte de 97%, ou de 13 g), et un index musculaire divisé par deux (soit une perte de 132 g). Ces caractéristiques les rapprochent de canards retrouvés morts d'inanition en hiver en milieu naturel, qui ont une masse corporelle inférieure de 40 à 50% à celle rencontrée habituellement (Coulet et Marion, 1995, et Jenni-Eiermann et Schifferli, 1989, cités par Robin et al., 1991).

On peut également les rapprocher de canards arrivés en fin de phase III d'un jeûne prolongé, qui ont perdu 41% de leur masse corporelle, pratiquement 100% de leur masse adipeuse et 48% de leur masse musculaire (Robin et al., 1991). A ce stade, le catabolisme protéique est très augmenté (Robin, 1988), et nous observons chez nos canards une précipitation de cristaux d'acide urique dans le cloaque qui en témoigne.

La limite physiologique de déplétion des réserves est atteinte lorsque tous les lipides et 50% environ des réserves protéiques ont été utilisées (Robin et al., 1991). Les canards morts pendant l'expérimentation sont à ce stade : ceci confirme l'effet extrêmement cachectisant du saturnisme chronique (Trainer, 1982). Cela pose également la question du mécanisme déclenchant la mort : les oiseaux ne mourraient-ils pas d'inanition? Cette hypothèse semble retenue par Anderson (1975).

3.3.2. Animaux ayant survécu.

Là encore, nous montrons que le plomb a un effet, même à de faibles doses, sur la condition corporelle (perte de poids maximum, c'est à dire généralement deux à trois semaines après l'ingestion, et index musculaires et d'adiposité quatre semaines après l'ingestion, ces variables étant corrélés à plusieurs paramètres utilisés pour la mise en évidence du saturnisme). Nous confirmons ainsi expérimentalement les observations réalisées sur des petits fuligules et des fuligules à dos blanc exposés au plomb dans le milieu naturel par Havera et al. (1992a) et Hohman et al. (1990).

Or, nous avons vu qu'une baisse de la condition corporelle pouvait entraîner une baisse de la survie à l'hiver et au delà d'un an, et du succès reproducteur (cf. p. 30).

Même si les canards semblent avoir récupéré six semaines après l'ingestion des plombs (aucun effet n'est plus statistiquement observable), il n'est pas dit que cela ait été vrai s'ils avaient été soumis à des conditions naturelles, plus sévères (nourriture non à volonté, compétition, dépenses énergétiques plus importantes...). On peut de plus supposer que l'effet observé quatre semaines après l'ingestion aurait été accentué dans ces conditions.

3.4. Paramètres toxicologiques

3.4.1. Valeurs observées.

Les plombémies relevées 15 jours après ingestion d'un plomb sont très supérieures à celles observées par Finley et al. (1976b). Cela peut notamment être expliqué par une

alimentation différente dans ce dernier cas, composée à parts égales de maïs et de granulés d'aliment complet, et donc plus riche en protéines et minéraux. Au bout d'un mois, la plombémie a largement diminué et est revenue à un niveau comparable à celle observée par Dieter et Finley (1979).

Les plombémies observées chez les témoins sont très élevées, et dépassent les valeurs généralement considérées comme témoignant d'une exposition, alors que nous ne leur avons pas administré de plombs.

Plusieurs hypothèses doivent être formulées et discutées :

- un défaut de la méthode d'analyse. Cela est peu probable, le protocole étant évalué et validé au sein d'un laboratoire pratiquant régulièrement ces analyses. Les bonnes pratiques de laboratoires sont respectées (cf. annexe), et les valeurs ont été vérifiées.
- une contamination des prélèvements. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons, lors du deuxième prélèvement, réalisé deux fois certaines prises de sang sur les mêmes oiseaux : dans les conditions du premier prélèvement, et dans un endroit et avec une procédure de collecte différents. Les plombémies mesurées étaient équivalentes. L'hypothèse d'une contamination des prélèvements par du plomb d'origine environnementale (air, matériel) ne peut donc être retenue.
- une contamination des canards par ingestion de plomb présent à notre insu sur le site d'expérimentation (ils avaient accès au sol) ou dans leur nourriture. Cela semble peu probable, puisque la plombémie des témoins baisse au cours du temps (cf. Tableau XXI, Tableau XXII et Tableau XXIII en annexe), ce qui signe une contamination antérieure à l'expérimentation. De plus, l'eau de boisson a été analysée et ne contenait du plomb qu'à l'état de traces.
- une contamination des canards au sein du site d'élevage, avant l'expérimentation. C'est l'hypothèse que nous retenons. En effet, une radiographie de contrôle a été réalisée le lendemain de l'administration des plombs sur tous les canards, y compris les témoins. Celle-ci a révélé qu'un des canards du lot témoin avait ingéré un plomb. Ce canard, présentant par ailleurs des concentrations en plomb dans les tissus largement supérieures à celles des autres témoins, a été retiré de l'analyse. Cela montre néanmoins que les animaux avaient eu la possibilité d'ingérer des plombs de chasse lors de leur période d'élevage. En effet, les canards étaient alors libres, volants, et n'étaient retenus sur le site de l'élevage que par un apport régulier d'aliment. Même s'il nous a été certifié que la chasse n'y était pas pratiquée, les canards avaient la possibilité d'aller sur d'autres étangs, éventuellement chassés, et d'y ingérer des plombs.

Le protocole de l'expérimentation aurait ainsi dû comprendre une détermination de la plombémie à l'arrivée des canards et à J0, afin de vérifier l'absence de contamination antérieure.

Ce problème nous interdit de déterminer les valeurs de base (imprégnation "de fond" en plomb des tissus, protoporphyrinémie, vitesse d'ingestion, etc.) présentées par des animaux n'ayant pas ingéré de plombs.

Néanmoins, il ne remet pas en cause les conclusions de ce travail, celles-ci étant essentiellement basées sur des analyses de corrélation entre les indicateurs toxicologiques et les symptômes.

3.4.2. Qualité des indicateurs toxicologiques.

Même si nous observons globalement des effets proportionnels au nombre de plombs administrés (mortalité notamment), il apparaît qu'une analyse plus fine ne peut se satisfaire de

ce paramètre. Le lot 1 a ainsi une plombémie deux semaines après l'ingestion des plombs plus élevée que le lot 3. Les très nombreux facteurs influençant la rétention des plombs et l'absorption et le métabolisme du métal, très largement décrits (cf. p. 9), sont à l'origine de ce phénomène.

L'un des points importants de ce travail est d'avoir comparé l'adéquation de différents indicateurs toxicologiques (plombémie, protoporphyrinémie, hématoците, concentrations en plomb dans les tissus) à l'intensité des symptômes observés (mortalité, perte de poids maximum et condition corporelle).

3.4.2.1. Protoporphyrinémie et plombémie.

Nous montrons que la protoporphyrinémie est mieux corrélée aux effets cliniques que la plombémie, que ces paramètres soient relevés 15 ou 28 jours³⁶ après l'ingestion des plombs. Dans certains cas, la plombémie n'est même pas significativement corrélée à l'intensité des lésions et symptômes. Les régressions ayant été réalisées pour la plombémie et la protoporphyrinémie sur les mêmes effectifs, une différence d'échantillon ne peut être invoquée pour expliquer cette constatation.

Cela pourrait sembler en contradiction avec les conclusions de nombreux auteurs ayant étudié la validité de ces indicateurs toxicologiques (cf. p. 19), et utilisant la plombémie de préférence à la protoporphyrinémie.

Deux remarques sont nécessaires :

- les valeurs de plombémie relevées à l'occasion de notre travail chez les oiseaux sont très élevées quinze jours après ingestion des plombs, et dépassent largement les 100 µg/dl en deçà desquels Pain (1989) et Scheuhammer (1989) considèrent la protoporphyrinémie comme peu valide. Néanmoins, ce n'est plus vrai 28 et 42 jours après l'ingestion des plombs, alors que la protoporphyrinémie relevée est toujours mieux corrélée aux effets cliniques du plomb que la plombémie.
- surtout, la plupart des auteurs³⁷ ont souvent évalué la qualité du test (sensibilité essentiellement) par sa corrélation à la plombémie³⁸, et non aux symptômes ou à la survie (ex : Pain 1989, Scheuhammer 1989). Or, la protoporphyrinémie, contrairement à la plombémie, est un marqueur direct de l'action du plomb sur l'organisme, en l'occurrence du blocage de certaines voies métaboliques importantes. En accord avec ce fait, notre étude propose qu'elle serait plus adaptée à la mesure de l'effet clinique du plomb que la plombémie, dans les conditions de notre expérimentation.

Il faut toutefois émettre quelques réserves :

- il faudra confirmer ces résultats, et notamment évaluer de façon plus régulière l'adéquation de la protoporphyrinémie aux effets cliniques.
- il faudra vérifier qu'ils sont applicables sous d'autres conditions, notamment de saison. En effet, Mezières (1999) ne montre pas de corrélation négative entre la

³⁶ Même 42 jours après l'ingestion des plombs, la protoporphyrinémie est encore corrélée de façon significative à la perte de poids maximum subie par les oiseaux, alors que la plombémie ne l'est plus.

³⁷ Excepté Roscoe et al., 1979 (voir p. 21).

³⁸ Scheuhammer (1989) montre ainsi, en prenant comme référence la plombémie, que la mesure de la protoporphyrine libre ("FEP") est spécifique (faux positifs = 0,4%), mais que la proportion de faux négatifs est plus importante : 21% des canards colverts avec une plombémie comprise entre 16 et 80 µg/dl ont une FEP normale.

protoporphyrinémie et la taille de la ponte de canes ayant ingéré un ou deux plombs n°6, alors que cette corrélation existe avec la plombémie.

- enfin, il faudra compter avec un temps de réponse de la protoporphyrinémie plus long. Roscoe et al. (1979), Pain (1989) et Pain et Rattner (1988) comptent un délai de 3 à 6 jours entre l'ingestion des plombs et une élévation sensible de la protoporphyrinémie, et de 5 à 6 jours entre les pics de protoporphyrinémie et de plombémie.

3.4.2.2. Hématocrite.

Dans certains cas, l'hématocrite apparaît être très bien corrélé (de façon négative) à l'intensité des symptômes et lésions (perte de poids maximum), voire mieux que la protoporphyrinémie en ce qui concerne les index musculaire et adipeux.

La baisse de l'hématocrite accompagnant l'intoxication par le plomb chez les Anatidés a en effet souvent été décrit (Beyer et al., 1988 ; Roscoe et al., 1979 ; Srebocan et Rattner, 1988 ; Pain, 1989). Néanmoins, en raison de sa sensibilité à divers états pathologiques et de sa variabilité très importante même chez des oiseaux sains (selon l'espèce, l'individu ou la saison)³⁹, son usage diagnostique nous semble limité (Pain, 1989).

3.5. Estimation de valeurs seuils.

Avec les mêmes réserves que celles exprimés plus haut à propos de l'intérêt de la protoporphyrinémie, il est possible de calculer, à partir des régressions logistiques et linéaires réalisées, des valeurs au-delà desquelles on pourra considérer qu'un canard est intoxiqué de façon non négligeable.

Roscoe et al. (1979) considèrent qu'une protoporphyrinémie supérieure ou égale à 40 µg/dl (soit 3,6 µg/gHb) témoigne d'une intoxication clinique. Nos modèles proposent que cette concentration corresponde à une probabilité de survie à l'intoxication de 98% (si elle est relevée 15 jours après l'ingestion des plombs) et à une perte de poids maximale de 4 à 7% (selon qu'elle soit relevée 15 ou 28 jours après ingestion).

Une protoporphyrinémie d'environ 100 µg/dl (soit 9,1 µg/gHb) correspondrait à une probabilité de survie de 95% si elle est déterminée 15 jours après ingestion, et à une perte maximale de poids de 8 à 11% (selon qu'elle soit relevée 15 ou 28 jours après ingestion).

Nous n'avons pas voulu faire de pareilles estimations avec la plombémie, vu sa médiocre corrélation avec la symptomatologie.

³⁹ Il subit ainsi des variations saisonnières, sous influence hormonale, très importantes chez le Canard noir. Chez le Cygne, il diminue de 33,5% en été (Pain, 1989).

Conclusion

Bien connu dans ses effets aigus, liés à l'ingestion de plusieurs plombs, le saturnisme l'est moins dans son évolution chronique, clinique ou subclinique. L'effet de faibles doses de plomb (soit de un à trois plombs de chasse n°4, c'est à dire les doses les plus fréquemment ingérées) sur les Anatidés en milieu naturel est particulièrement difficile à évaluer.

Ce travail a permis d'évaluer de façon expérimentale leurs effets sur le comportement alimentaire et sur la condition corporelle hivernale du Canard colvert. Ces deux aspects de l'écologie des Anatidés jouent en effet un rôle fondamental sur leur survie et leur succès reproducteur. Nous avons montré que la vitesse d'ingestion, retenue comme un des témoins de la compétitivité des animaux dans leur milieu, était altérée par l'ingestion de plombs, et corrélée de façon négative à la plombémie. De même, et peut-être consécutivement, les réserves corporelles (index d'adiposité et index musculaire) sont diminuées de façon perceptible quatre semaines après l'ingestion, proportionnellement à plusieurs indicateurs toxicologiques couramment utilisés pour le diagnostic du saturnisme. La perte de poids maximum observée au cours de l'évolution de la maladie est également corrélée à ces indicateurs. L'atteinte de la compétitivité des Anatidés est donc vraisemblablement réelle lors d'une intoxication par les plombs de chasse, même si celle-ci ne se traduit pas par des symptômes marqués ou la mort. Le législateur devra donc prendre en considération ce fait lors de la définition de normes d'acceptabilité au-delà desquelles une lutte contre la pollution des zones humides par les plombs de chasse sera entreprise.

D'autre part, nous avons pu comparer l'intérêt de différents indicateurs toxicologiques, généralement utilisés pour le suivi de la prévalence du saturnisme dans les populations d'Anatidés sauvages. Nos résultats permettent notamment de croire que la protoporphyrinémie est mieux adaptée au diagnostic du saturnisme que la plombémie. Elle explique en effet de façon plus précise non seulement la probabilité de survie des canards, mais aussi leur perte de poids et leur condition corporelle (index d'adiposité et index musculaire) quatre semaines après l'ingestion des plombs. La facilité de mise en oeuvre de la mesure de la protoporphyrinémie et son faible coût en feraient un paramètre de choix pour l'épidémiologie-surveillance du saturnisme chez les Anatidés sauvages, si ces résultats étaient confirmés, notamment sous d'autres conditions de saison, et affinés par des mesures plus fréquentes.

Bibliographie

- Adrian W.J., Stevens M.L. 1979.** Wet versus dry weights for heavy metal toxicity determinations in duck liver. *J. Wildl. Dis.*, 15, 125-126
- Amiard-Triquet C., Pain D., Mauvais G., Pinault L. 1992.** Lead poisoning in waterfowl : field and experimental data. In "Trace metals in the environment, 2. Impact of heavy metals on the environment" (Ed. Vernet J.P.). Elsevier, Amsterdam, 219-245.
- Anderson W.L. 1975.** Lead poisoning in waterfowl at Rice Lake, Illinois. *J. Wildl. Manage.*, 39 (2), 264-270.
- Anderson W.L. 1992.** Legislation and lawsuits in the United States and their effects on nontoxic shot regulations. In "Lead Poisoning in Waterfowl." Proc. IWRB Workshop, Brussels, Belgium, 1991. (Ed. Pain D.J.). IWRB Spec. Publ. 16, Slimbridge, UK, 56-60.
- Anderson W.L., Havera S.P. 1985.** Blood lead, protoporphyrin, and ingested shot for detecting lead poisoning in waterfowl. *Wildl. Soc. Bull.*, 13 (1), 26-31
- Anderson W.L., Havera S.P. 1989.** Lead poisoning in Illinois waterfowl (1977-1988) and the implementation of nontoxic shot regulation. *Illinois Nat. Hist. Surv. Biol. Notes.*, 133, 37 p.
- Ankney C.D., Mac Innes C.D. 1978.** Nutrient reserves and reproductive performance of female Lesser Snow Geese. *Auk*, 95, 459-471.
- Bailey R.O. 1979.** Methods of estimating total lipid content in the Redhead Duck (*Aythya americana*) and an evaluation of the condition indices. *Can. J. Zool.*, 57, 1830-1833.
- Baldassarre G.A., Bolen E.G. 1994.** Waterfowl ecology and management. J. Wiley & Sons, Inc., New York., 609 p.
- Begon M., Harper J.L., Townsend C.R. 1990.** Ecology. Individuals populations and communities. Second Edition. Blackwell Scientific Publications, 945 p.
- Bellrose F. 1959.** Lead poisoning as a mortality factor in waterfowl populations. *Illinois. Nat. Hist. Surv. Bull.*, 27 (3) 235-288.
- Beyer W.N., Spann J.W., Sileo L., Franson J.C. 1988.** Lead poisoning in six captive avian species. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17, 121-130.
- Beyer W.N., Franson J.C., Locke L.N., Stroud R.K., Sileo L. 1998.** Retrospective study of the diagnostic criteria in a lead-poisoning survey of waterfowl. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 35, 506-512.
- Blus L.J., Henny C.J., Hoffman D.J., Grove R.A. 1991.** Lead toxicosis in Tundra Swans near a mining and smelting complex in Northern Idaho. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 21, 549-555.
- Boos M. 1994.** Méthodes d'estimation des masses lipidiques et protéiques chez le Canard colvert. Mémoire DEA Biol. Pop. et éco-éthologie, Univ. Tours-Rennes, 31 p. + annexes.
- Boos M., Zorn T., Delacour G., Robin J.P. 1996.** Détermination des masses totales de lipides et de protéines par des index corporels chez le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*). In "Anatidae 2000", comptes - rendus de la conf. inter. sur la conservation, la gestion des habitats et l'utilisation rationnelle des canards, des oies et des cygnes, Strasbourg, France, 5-9 décembre 1994. *Gibier Faune Sauvage*, num. spéc. tome 2, 13, 1307-1308.
- Brewer L.W. 1981.** A new apparatus for separating lead shot from waterfowl gizzard contents. *J. Wildl. Manage.*, 45 (2), 496-498.
- Burger J., Mirarchi R.E., Lisano M.E. 1986.** Effects of lead shot ingestion on captive Mourning Dove survivability and reproduction. *J. Wildl. Manage.*, 50 (1), 1-8.
- Burger J. 1995.** A risk assessment for lead in birds. *J. Toxicol. Environ. Health*, 45, 369-396.
- Burger J., Gochfeld M. 1988.** Effects of lead on growth in young Herring Gulls (*Larus argentatus*). *J. Toxicol. Environ. Health*, 25, 227-236.
- Campredon S., Campredon P., Pirot J.Y., Tamisier A. 1982.** Manuel d'analyse des contenus stomacaux de canards et de foulques. ONC Ed., Paris, 88p.
- Carlson B.L., Nielsen S.W. 1985.** Influence of dietary calcium on lead poisoning in Mallard Ducks (*Anas platyrhynchos*). *Am. J. Vet. Res.*, 46 (1), 276-282.
- Cezilly F., Brun B., Hafner H. 1991.** Foraging and fitness. *Acta Oecologica*, 12 (5), 683-696.
- Clemens E.T., Krook L., Aronson A.L., Stevens C.E. 1975.** Pathogenesis of lead shot poisoning in the Mallard Duck. *Cornell Vet.*, 65, 248-285.
- Cordel-Boudard C. 1983.** Le saturnisme chez les Anatidés en Dombes. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 87 p.

- Cupo M.A., Donaldson W.E. 1988.** Effect of lead and niacin on growth and serotonin metabolism in chicks. *J. Nutr.*, 118, 107-113.
- Daury R.W., Schwab F.E., Bateman M.C. 1993.** Blood lead concentrations of waterfowl from un hunted and heavily hunted marshes of Nova Scotia and Prince Edward Island, Canada. *J. Wildl. Dis.*, 29 (4), 577-581.
- Daury R.W., Schwab F.E., Bateman M.C. 1994.** Prevalence of ingested lead shot in American Black Duck (*Anas rubripes*), and Ring-Necked Duck (*Aythya collaris*) gizzards from Nova Scotia and Prince Edward Island. *The Canadian Field-Naturalist*, 108, 26-30.
- Dieter M.P., Finley M.T. 1978.** Erythrocyte δ -aminolevulinic acid dehydratase activity in Mallard Ducks : duration of inhibition after lead dosage. *J. Wildl. Manage.*, 42 (3), 621-624.
- Dieter M.P., Finley M.T. 1979.** δ -aminolevulinic acid dehydratase enzyme activity in blood, brain, and liver of lead-dosed ducks. *Environ. Res.*, 19, 127-135.
- Durant D. 1997.** Réponse fonctionnelle et sélection alimentaire chez le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) : influence de la taille et de l'accessibilité des aliments. Mémoire DEA Biol. Comport. Univ. Paris XIII, 25 p. + annexes.
- Estabrooks S.R. 1987.** Ingested lead shot in Northern Red-Billed Whistling Ducks (*Dendrocygna autumnalis*) and Northern Pintails (*Anas acuta*) in Sinaloa, Mexico. *J. Wildl. Dis.*, 23 (1), 169.
- Fawcett D., Van Vessem J. 1995.** Lead poisoning in waterfowl. International update report 1995. International waterfowl and wetlands research bureau, Slimbridge, Gloucester, GL2 7BX, UK, 65 p.
- Finley M.T., Dieter M.P., Locke L.N. 1976a.** Lead in tissues of Mallard Ducks dosed with two types of lead shot. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 16 (3), 261-269.
- Finley M.T., Dieter M.P., Locke L.N. 1976b.** Sublethal effects of chronic lead ingestion in Mallard Ducks. *J. Toxicol. Environ. Health.*, 1, 929-937.
- Forbes R.M., Sanderson G.C. 1978.** Lead toxicity in domestic animals and wildlife. In "The biogeochemistry of lead in the environment" (Ed. Nriagu). Elsevier North-Holland Biomedical Press., 225-277.
- Franson J.C., Haramis G.M., Perry M.C., Moore J.F. 1986.** Blood protoporphyrin for detecting lead exposure in Canvasbacks. In "Lead poisoning in wild waterfowl – A workshop" (Ed. Feierabend J.S. and Russell A.B.). National Wildlife Federation, Washington, DC. V, 32-37.
- Friend M. 1985.** Interpretation of criteria commonly used to determine lead poisoning problem areas. U.S.F.W.S., Fish and Wildlife Leaflet 2, Washington D.C., 5 p.
- Fritz H., Guillemain M., Durant D.** The cost of vigilance on intake rate in Mallard (*Anas platyrhynchos*) : an experimental approach. Soumis à *Behav. Ecol. Sociobiol.*
- Fullmer C.S. 1995.** Dietary calcium levels and treatment interval determine the effects of lead ingestion on plasma 1,25-dihydroxyvitamin D concentration in chicks. *J. Nutr.*, 125, 1328-1333.
- Garcia-Fernandez A.J., Sanchez-Garcia J.A., Jimenez-Montalban P., Luna A. 1995.** Lead and cadmium in wild birds in southeastern Spain. *Environ. Toxicol. Chem.*, 14 (12), 2049-2058.
- Garrett P.D., Krista L.M., Pedersoli W.M., Spano J.S., Kempainen R.J. 1986.** Techniques for venous blood sampling from the White Pekin Duck. *Avian Dis.*, 31 (2), 358-364.
- Gochfeld M., Burger J. 1988.** Effects of lead on growth and feeding behavior of young Commons Terns (*Sterna hirundo*). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17, 513-517.
- Gonzalez M., Tejedor M.C. 1993.** Variations of glycolytic kinases and pentose-phosphate pathway dehydrogenases in response to lead accumulation in hemopoietic cells of Rock Doves (*Columbia livia*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 50, 779-786.
- Gordus A.W. 1993.** Lead concentrations in liver and kidneys of Snow Geese during an avian cholera epizootic in California. *J. Wildl. Dis.*, 29 (4), 582-586.
- Guitart R., To-Figueras J., Mateo R., Bertolero A., Cerradello S., Martinez-Vilalta A. 1994.** Lead poisoning in waterfowl from the Ebro delta, Spain : calculation of lead exposure thresholds for Mallards. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 27, 289-293.
- Haramis G.M., Nichols J.D., Pollock K.H., Hines J.E. 1986.** The relationship between body mass and survival of wintering Canvasbacks. *Auk*, 103, 506-514.
- Havera S.P., Whitton R.M., Shealy R.T. 1992a.** Blood lead and ingested and embedded shot in diving ducks during spring. *J. Wildl. Manage.*, 56 (3), 539-545.
- Havera S.P., Wood S.G., Georgi M.M. 1992b.** Blood and tissue parameters in wild Mallards redosed with lead shot. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 49, 238-245.
- Hebert R., Nanney J., Spano J.S., Pedersoli W.M., Krista L.M. 1989.** Erythrocyte distribution in ducks. *Am. J. Vet. Res.*, 50 (6), 958-960.
- Hepp G.R., Blohm R.J., Reynolds R.E., Hines J.E., Nichols J.D. 1986.** Physiological condition of autumn-banded Mallards and its relationship to hunting vulnerability. *J. Wildl. Manage.* 50, 177-183.
- Hohman W.L., Pritchert R.D., Pace Iii R.M., Woolington D.W., Helm R. 1990.** Influence of ingested lead on body mass of wintering Canvasbacks. *J. Wildl. Manage.* 54 (2), 211-215.

- Holling C.S. 1959.** Some characteristics of simple types of predation and parasitism. *Can. Ent.*, 91, 385-398.
- Hunter B., Wobeser G. 1979.** Encephalopathy and peripheral neuropathy in lead-poisoned Mallard Ducks. *Avian Dis.*, 24 (1), 169-177.
- Kaminsky P., Klein M., Duc M. 1993.** Physiopathologie de l'intoxication par le plomb inorganique. *Rev. Med. Interne*, 14, 163-170.
- Kendall R.J., Lacher T.E., Bunck C., Daniel B., Driver C., Grue C.E., Leighton F., Stansley W., Watanabe P.G., Whitworth M. 1996.** An ecological risk assesment of lead shot exposure in non-waterfowl avian species : upland game birds and raptors. *Environ. Toxicol. Chem.*, 15 (1) 4-20.
- Krapu G.L. 1981.** The role of nutrient reserves in Mallard reproduction. *The Auk*, 98, 29-38.
- Kuivenhoven P., Van Vessem J., Van Maanen E. 1998.** Saturnisme des oiseaux d'eau. Rapport d'actualisation internationale 1997 (trad. Mondain-Monval J. Y.). *Bull. Mens. O.N.C.*, 229, 28-31.
- Lamberet M. 1995.** Enquête sur le saturnisme des Anatidés en France métropolitaine. Bilan de la saison 1993/94. Rapport de stage BTA GFS – ONC, 23p. + annexes.
- Lefranc H. 1993.** Enquête sur le saturnisme des Anatidés en France métropolitaine. Bilan de la saison 1992/93. Rapport de stage BTA GFS – ONC, 27p. + annexes.
- Lemay B., Mac Nicoll R., Ouellet R. 1989.** Incidence de la grenaille de plomb dans les gésiers de canards, d'oies et de bernaches au Québec. Rapport du Ministère du Loisir, de la Chasse et de la Pêche, Direction de la gestion des espèces et des habitats. Bibliothèque Nationale du Québec, 86p.
- Locke L.N., Irby H.D., Bagley G.E. 1967.** Histopathology of Mallard dosed with lead and selected substitute shot. *Bull. Wildl. Disease Assoc.*, 3, 143-147.
- Longcore J.R., Locke L.N., Bagley G.E., Andrews R. 1974.** Significance of lead residues in Mallard tissues. USFWS Spec. Scient. Rep. Wildl. 182, Washington, D.C., 24 p.
- Lumeij J.T., Hendriks H., Timmers A. 1989.** The prevalence of lead shot ingestion in wild Mallards (*Anas platyrhynchos*) in the Netherlands. *The Vet. Quarterly*, 11 (1), 51-55.
- Mateo R., Dolz J.C., Aguilar Serrano J.M., Belliure J., Guitart R. 1997.** An epizootic of lead poisoning in Greater Flamingos (*Phoenicopterus ruber roseus*) in Spain. *J. Wildl. Dis.*, 33 (1), 131-134.
- Mautino M., Bell J.U. 1986.** Experimental lead toxicity in the Ring-Necked Duck. *Environ. Res.*, 41, 538-545.
- Mauvais G. 1991.** Le saturnisme des Anatidés, étude expérimentale et enquête sur le site du lac de Grand'Lieu (Loire-Atlantique). *Thèse. Doct. Vét.*, Nantes, 139 p. + annexes.
- Mauvais G., Pinault L. 1993.** Le saturnisme des Anatidés (*Anatidae*) sur le site du lac de Grand-Lieu (Loire-Atlantique). *Gibier Faune Sauvage.*, 10, 85-101.
- Mezières M. 1999.** Effets de l'ingestion de plombs de chasse sur la reproduction du Canard colvert (*Anas platyrhynchos*). *Thèse Doct. Vét.*, Nantes.
- Miller M.R. 1985.** Time budgets of Northern Pintails wintering in the Sacramento Valley, California. *Wildfowl*, 36, 53-64.
- Myroie A.A., Moore L., Erogbogbo U. 1977.** Influence of dietary factors on blood and tissue lead concentrations and lead toxicity. *Toxicol. Applied Pharmacol.*, 41, 361-367.
- Noordhuizen J.P.T.M., Frankena K., Van Der Hoofd C.M., E.A.M. Graat. 1997.** Application of quantitative methods in veterinary epidemiology. Wagenigen Pers, Wagenigen, The Netherlands.
- Pain D.J. 1987.** Lead poisoning in waterfowl : an investigation of sources and screening techniques. *Ph. D.*, Univ. Oxford.
- Pain D.J. 1989.** Haematological parameters as predictors of blood lead and indicators of lead poisoning in the Black Duck (*Anas rubripes*). *Environ. Poll.*, 60, 67-81.
- Pain D.J. 1990.** Lead shot ingestion by waterbirds in the Camargue : an investigation of levels and interspecific differences. *Environ. Pollut.* 66, 273-285.
- Pain D.J. 1991a.** L'intoxication saturnine de l'avifaune : une synthèse des travaux français. *Gibier Faune Sauvage*, 8, 79-92.
- Pain D.J. 1991b.** Why are lead-poisoned waterfowl rarely seen ? : the disappearance of waterfowl carcasses in the Camargue, France. *Wildfowl*, 42, 118-122.
- Pain D.J. 1996.** Lead in waterfowl. In "Environmental Contaminants in Wildlife : Interpreting Tissue Concentrations" (Ed. Beyer W.N., Heinz G.H., Redmon-Norwood A.W.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL., 251-264.
- Pain D.J., Amiard-Triquet C. 1993.** Lead poisoning of raptors in France and elsewhere. *Ecotoxicol. Environ. Safety*, 25, 183-192.
- Pain D.J., Eon L. 1993.** Methods of investigating the presence of ingested lead shot in waterfowl gizzards : an improved visual technique. *Wildfowl*, 44, 184-187.
- Pain D.J., Rattner B.A. 1988.** Mortality and hematology associated with the ingestion of one number four lead shot in Black Ducks (*Anas rubripes*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 40, 159-164.

- Pain D.J., Amiard-Triquet C., Sylvestre C. 1992.** Tissue lead concentrations and shot ingestion in nine species of waterbirds from the Camargue (France). *Ecotoxicol. Environ. Safety*, 24, 217-233.
- Pain D.J., Amiard-Triquet C., Bavous C., Burneleau G., Eon L., Nicolau-Guillaumet P. 1993.** Lead poisoning in wild populations of Marsh Harriers *Circus aeruginosus* in the Camargue and Charente-Maritime, France. *Ibis*, 135, 379-386.
- Pinault L. 1996.** Evaluation de l'exposition au plomb des canards en France : résultats d'une enquête conduite de 1992 à 1995 en sept sites. Rapport d'étude, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, 25 p. + annexes.
- Pirot J.Y., Taris J.P. 1987.** Le saturnisme des Anatidés hivernant en Camargue : réactualisation des données. *Gibier Faune Sauvage*, 4, 83-94.
- Rattner B.A., Fleming W.J., Bunck C.M. 1989.** Comparative toxicity of lead shot in Black Ducks (*Anas rubripes*) and Mallards (*Anas platyrhynchos*). *J. Wildl. Dis.*, 25 (2), 175-183.
- Robin J.P. 1988.** Recherches des limites physiologiques d'utilisation des réserves énergétiques en période hivernale chez le Canard colvert. Rapport d'étude, Laboratoire d'Etude des Régulations Physiologiques, C.N.R.S., Strasbourg, 26 p.
- Robin J.P., Zorn T., Le Maho Y. 1991.** Résistance au jeûne hivernal et réalimentation chez le Canard colvert : évolution des réserves énergétiques et de la prise alimentaire. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 313 III, 529-535.
- Rocke T.E., Samuel M.D. 1991.** Effects of lead shot ingestion on selected cells of the Mallard immune system. *J. Wildl. Dis.*, 27 (1), 1-9.
- Roscoe D.E., Nielsen S.W., Lamola A.A., Zuckerman D. 1979.** A simple, quantitative test for erythrocytic protoporphyrin in lead-poisoned ducks. *J. Wildl. Dis.*, 15, 127-136.
- Samuel M.D., Bowers E.F., Franson J.C. 1992.** Lead exposure and recovery rates of Black Ducks banded in Tennessee. *J. Wildl. Dis.*, 28 (4), 555-561.
- Sanderson G.C. 1979.** Lead and soil : a saving combination? *Ducks Unlimited*, 43 (5), 26-27, 74,76,78.
- Sanderson G.C. 1992.** Lead poisoning mortality. In "Lead Poisoning in Waterfowl." Proc. IWRB Workshop, Brussels, Belgium, 1991. (Ed. Pain D.J.). IWRB Spec. Publ. 16, Slimbridge, UK, 14-18.
- Sanderson G.C., Bellrose F.C. 1986.** A review of the problem of lead poisoning in waterfowl. Illinois Natural History Survey Spec. Publ. 4, 34p.
- Sanderson G.C., Norton H.W., Hurley S.S. 1981.** Effects of ingested lead-iron shot on Mallards. Illinois Nat. Hist. Surv. Biol. Notes, 116, 15p.
- Sanderson G.C., Anderson W.L., Foley G.L., Duncan K.L., Skowron L.M. 1996.** Toxicity and reproductive test including chronic health effects of ingested bismuth alloy shot on game-farm Mallards. Final report, Univ. Illinois, Illinois Natural History Survey, 68 p. + annexes.
- Scheuhammer A.M. 1989.** Monitoring wild bird populations for lead exposure. *J. Wildl. Manage.*, 53 (3), 759-765.
- Schluter D. 1981.** Does the theory of optimal diets apply in complex environments? *Am. Nat.*, 118, 139-147.
- Schricke V., Lefranc H. 1994.** Enquête sur le saturnisme des Anatidés en France métropolitaine. Bilan de la saison 1992/1993. *Bull. Mens. O.N.C.*, 192, 2-15.
- Sears J. 1988.** Regional and seasonal variations in lead poisoning in the Mute Swan *Cygnus olor* in relation to the distribution of lead and lead weights, in the Thames area, England. *Biological Conservation*, 46, 115-134.
- Srebocan E., Rattner B.A. 1988.** Heat exposure and the toxicity of one number four lead shot in Mallards, *Anas platyrhynchos*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 40, 165-169.
- Trainer D.O. 1982.** Lead poisoning of waterfowl. In "Noninfectious diseases of wildlife" (Ed. Hoff G.L., Davis J.W.). The Iowa State Univ. Press, 24-30.
- Trost R.E. 1981.** Dynamics of grit selection and retention in captive Mallards. *J. Wildl. Manage.*, 45 (1), 64-73.
- Trust K.A., Miller M.W., Ringelman J.K., Orme I.M. 1990.** Effects of ingested lead on antibody production in Mallards (*Anas platyrhynchos*). *J. Wildl. Dis.*, 26 (3), 316-322.
- United States Fish and Wildlife Service. 1986.** Use of lead shot for hunting migratory birds in the United States. Final supplemental environmental impact statement, 30p.
- Wickson R.J., Norman F.I., Bacher G.J., Garnham J.S. 1992.** Concentrations of lead in bone and other tissues of victorian waterfowl. *Wildl. Res.*, 19, 221-232.
- Zorn T., Delacour G., Robin J.P. 1995.** Condition corporelle des canards colverts (*Anas platyrhynchos*) hivernant en Alsace pendant l'hiver 1990/1991. *Gibier Faune Sauvage*, 12, 79-94.
- Zorn T., Delacour G., Robin J.P. 1996.** Modification des réserves corporelles chez le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) hivernant en Alsace : effet des conditions climatiques. In "Anatidae 2000", comptes rendus de la conf. inter. sur la conservation, la gestion des habitats et l'utilisation rationnelle des canards, des oies et des cygnes, Strasbourg, France, 5-9 décembre 1994. *Gibier Faune Sauvage*, num. spéc. tome 2, 13, 1384-1385.

Annexes

ANNEXE I. NOMS ANGLAIS ET SCIENTIFIQUE DES ESPÈCES CITÉES.....	64
ANNEXE II. PARTIES INTERVENANTES.....	65
ANNEXE III. CALENDRIER D'EXPÉRIMENTATION.....	66
ANNEXE IV. SUIVI DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (RÉPONSE FONCTIONNELLE À LA VARIATION DE LA DISPONIBILITÉ ALIMENTAIRE).....	67
ANNEXE V. PROTOCOLES D'EXAMEN DES ANIMAUX SACRIFIÉS OU MORTS.....	68
ANNEXE VI. FICHE DE COMPTE-RENDU D'EXAMEN NÉCROPSIQUE.....	69
ANNEXE VII. RECHERCHE DES PLOMBS RÉSIDUELS DANS LE GÉSIER.....	70
ANNEXE VIII. DOSAGE DE LA PROTOPORPHYRINÉMIE ZINC.	71
ANNEXE IX. DOSAGE DU PLOMB DANS LES TISSUS : PROTOCOLE GÉNÉRAL.	72
ANNEXE X. DOSAGE DU PLOMB DANS LES TIBIAS PAR MINÉRALISATION PAR VOIE SÈCHE (PROTOCOLE N° 93275).	73
ANNEXE XI. DOSAGE DU PLOMB DANS LE FOIE PAR MINÉRALISATION PAR VOIE HUMIDE (PROTOCOLE N°93278).	75
ANNEXE XII. DOSAGE DU PLOMB DANS LE SANG.....	78
ANNEXE XIII. DÉTERMINATION DE LA CONDITION CORPORELLE.....	80
ANNEXE XIV. RÉSULTATS : TABLEAUX DESCRIPTIFS ET ANALYSE STATISTIQUE.....	81

Annexe I. Noms anglais et scientifiques des espèces citées.

Aigle royal	Golden Eagle	<i>Aquila chrysaetos</i>
Bernache du Canada	Canada Goose	<i>Branta canadensis</i>
Busard des roseaux	Marsh Harrier	<i>Circus aeruginosus</i>
Buse variable	Buzzard	<i>Buteo buteo</i>
Canard brun	Mottled Duck	<i>Anas fulvigula</i>
Canard carolin (ou Aix carolin)	Wood Duck	<i>Aix sponsa</i>
Canard chipeau	Gadwall	<i>Anas strepera</i>
Canard colvert	Mallard	<i>Anas platyrhynchos</i>
Canard noir	Black Duck	<i>Anas rubripes</i>
Canard pilet	Pintail	<i>Anas acuta</i>
Canard siffleur	Wigeon	<i>Anas penelope</i>
Canard siffleur d'Amérique	American Wigeon	<i>Anas americana</i>
Canard souchet	Shoveler	<i>Anas clypeata</i>
Cygne tuberculé	Mute Swan	<i>Cygnus olor</i>
Epervier d'Europe	Sparrow Hawk	<i>Accipiter nisus</i>
Flamand rose	Flamingo	<i>Phoenicopterus ruber</i>
Fuligule à bec cerclé	Ring-necked Duck	<i>Aythya collaris</i>
Fuligule à dos blanc	Canvasback	<i>Aythya valisineria</i>
Fuligule milouin	Pochard	<i>Aythya ferina</i>
Fuligule morillon	Tufted Duck	<i>Aythya fuligula</i>
Garrot à oeil d'or	Goldeneye	<i>Bucephala clangula</i>
Goéland argenté	Herring Gull	<i>Larus argentatus</i>
Morillon à tête rouge	Redhead	<i>Aythya americana</i>
Petit fuligule	Lesser Scaup	<i>Aythya affinis</i>
Pygargue à tête blanche	Bald Eagle	<i>Haliaeetus leucocephalus</i>
Sarcelle de Caroline	Green-winged Teal	<i>Anas crecca carolinensis</i>
Sarcelle d'été	Garganey	<i>Anas querquedula</i>
Sarcelle d'hiver	Teal	<i>Anas crecca</i>
Sarcelle soucrourou	Blue-winged Teal	<i>Anas discors</i>
Sterne pierregarin	Common Tern	<i>Sterna hirundo</i>
Tourterelle triste	Mourning Dove	<i>Zenaida macroura</i>

Annexe II. Parties intervenantes.

Office national de la chasse (ONC) - Direction de la recherche et du développement

Division de la préservation de la faune - Saint Benoist - 76610 AUFFARGIS
Dr François LAMARQUE, tél. 01 30 46 60 24, fax 01 30 46 60 99, e-mail :
lamarque@onc.gouv.fr
Dominique SOYEZ, tél. 01 30 46 60 47, fax 01 30 46 60 99
Centre d'études éco-toxicologiques de l'ONC, Les Vindrins, 78610 AUFFARGIS
tél. 01 34 84 98 07

Union nationale des Fédérations départementales de chasseurs (UNFDC)

48, rue d'Alésia, 75014 PARIS
M. PILARD, Président de la fédération d'Ille-et-Vilaine, chargé du dossier plomb
J.P. ARNAUDUC, coordinateur technique, tél. : 01 43 27 85 76, fax : 01 43 21 36 97

Ecole nationale vétérinaire (ENV), Unité de Pharmacologie et Toxicologie (UPHT)

Atlantpôle - La Chantrerie, BP 40706, 44307 Nantes cedex 03
Pr. Louis PINAULT, tél. : 02 40 68-76 27, fax : - 77 42, e-mail : pinault@vet-nantes.fr
Mathilde MEZIERES et Arnaud DURANEL, étudiants vétérinaires (idem)

CNRS - UPR 1934, Centre d'Etudes Biologiques de Chizé (CEBC)

79360 BEAUVOIR-SUR-NIORT,
Dr Hervé FRITZ, tél. : 05 49 09-71 61, fax : - 65 26, e-mail : fritz@cebc.cnrs.fr

CNRS - UPR 9010, Centre d'Ecologie et Physiologie Energétique (CEPE)

23 rue Becquerel, 67087 STRASBOURG Cedex 2
Dr Jean Patrice ROBIN, tél. : 03 88 10-69 24, fax : -69 06, e-mail :
robin@c-strasbourg.fr
Matthieu BOOS, doctorant (idem)

Annexe III. Calendrier d'expérimentation.

Réception des canards	jeudi 30 octobre 1997	
Constitution des lots	lundi 17 novembre	
Administration des plombs et pesée	vendredi (ap. midi) 21 novembre	J ₀
1er contrôle radiographique	samedi (matin) 22 novembre	J ₁
Pesée	dimanche (matin) 30 novembre	J ₉
1ère semaine de suivi du comportement alimentaire	lundi 1er au samedi 6 décembre	J ₁₀ à J ₁₅
1er prélèvement sanguin et pesée	samedi (matin) 6 décembre	J ₁₅
2ème semaine de suivi du comportement alimentaire	samedi 13 au vendredi 19 décembre	J ₂₂ à J ₂₈
2ème prélèvement sanguin et pesée	vendredi 19 décembre	J ₂₈
1ère série d'euthanasie et pesée	vendredi (ap. midi) 19 décembre	J ₂₈
2ème série d'euthanasie et pesée	vendredi (ap. midi) 2 janvier 1998	J ₄₂

Annexe IV. Suivi du comportement alimentaire (réponse fonctionnelle à la variation de la disponibilité alimentaire).

Objectifs.

Evaluer la faculté d'adaptation du canard à son environnement, notamment de sa capacité d'ingestion, en lui proposant pendant 6 jours consécutifs des quantités croissantes d'aliment. Dans les conditions normales on atteint un plateau d'ingestion maximale qui se situe entre 75 et 100 g par jour pour le Canard colvert (voir Durant, 1997).

Nourriture testée.

Six quantités d'aliment seront essayées (soit 20, 50, 75, 100, 150 et 200g), les canards ne recevant un autre aliment qu'après le test et au minimum 12h avant le suivant. L'eau est distribuée ad libitum dans une grande bassine où l'animal peut se baigner.

Organisation des volières.

L'épreuve a été conduite dans les volières habituelles des canards. A l'extrémité de chacune d'entre elles a été aménagée une zone d'étude de 4x4m.

Afin de limiter une éventuelle influence du stress sur le comportement alimentaire, toutes les cloisons des parties expérimentales ont été rendues opaques.

L'individu testé ne pouvait voir ni ses congénères, ni l'observateur.

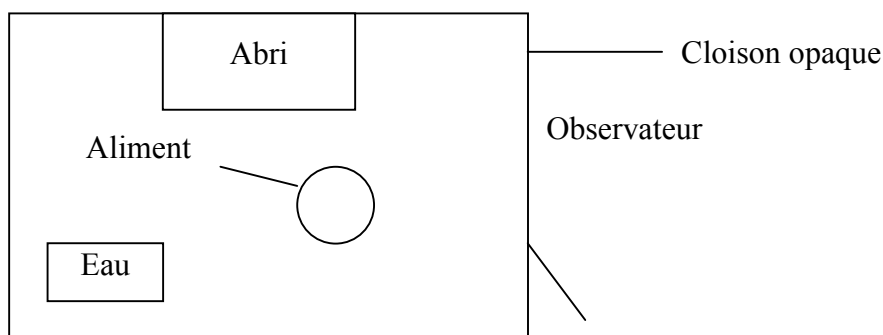
Conduite de l'épreuve.

Les canards sont introduits un par un, pour éviter l'influence de la dominance, dans la zone d'observation, où se trouve un plateau contenant la quantité testée d'aliment, placé à une distance constante pour chaque canard de la porte d'entrée et du point d'eau.

L'animal est laissé dans la zone d'observation pendant 10 minutes.

A l'issue de cette période l'animal est sorti, et remis dans sa volière habituelle ; la nourriture restante est pesée, ce qui permet de déterminer la masse d'aliment ingérée.

L'épreuve est répétée 6 jours consécutifs avec 6 quantités d'aliment différentes.



Paramètres mesurés.

Temps, en secondes, pour arriver au plateau contenant la nourriture

Temps consacré à l'alimentation

Nombre de fois où l'animal relève la tête pendant l'alimentation

Quantité de nourriture ingérée pendant le temps imparti (10 min)

Nombre de fois où le canard va au point d'eau pendant le temps imparti

Annexe V. Protocoles d'examen des animaux sacrifiés ou morts.

Opérations et examens à réaliser sur les animaux sacrifiés en fin d'essai.

- 1- Pesée de l'animal, poids noté sur le compte rendu d'examen nécropsique.
 - 2 - Collecte d'un échantillon de sang, en tube EDTA de 3 ml (Vacutainer) à la veine alaire ou à la veine jugulaire.
Mesure sur place de l'hématocrite (méthode du micro-hématocrite), le restant du contenu du tube étant conservé à +4°C pour mesure différée au laboratoire de l'U.P.H.T. de la plombémie et de la protoporphyrinémie zinc (PPZ) dans les 48 h avec un hématofluorimètre.
 - 3- Euthanasie par saignée après étourdissement mécanique.
 - 4- Plumaison (éliminer la plume), si possible avant la congélation des carcasses et des viscères. Les rémiges sont laissées en place pour mesure ultérieure de la taille de l'aile.
 - 5 - Examen anatomo-pathologique macroscopique général externe et interne des cavités thoracique et abdominale ; note des observations sur une fiche de compte rendu d'examen nécropsique individuel.
 - 6 - Prélèvement et pesée du gésier, pour recherche ultérieure des plombs de chasse ; conservation à +4°C (ou -20°C).
 - 7 - Prélèvement d'un échantillon de foie d'environ 5,00 g exactement pesé, pour le dosage du plomb ; conservation à +4°C (ou - 20°C).
 - 8 - Prélèvement après dissection du tibio-tarse droit, élimination des tissus musculaires et tendineux ; conservation à +4°C (ou - 20°C).
 - 9 - Prélèvement d'un échantillon de muscle pectoral droit d'environ 10,00 g au moins, exactement pesé ; conservation à +4°C (ou - 20°C).
- Rq. Des précautions ont été prises pour éviter une contamination externe des tissus : manipulation avec des gants en évitant les contacts avec les surfaces peintes et les surfaces ou objets métalliques autre que l'inox.*
- Tous les prélèvements pour analyse toxicologique collectés lors des sacrifices terminaux ont été immédiatement conditionnés en sachet de polyéthylène identifié par le n° de bague, placés au froid (congelés ou non) puis transférés dans les 24 à 48 heures en boîte isotherme avec eutectiques au laboratoire de l'U.P.H.T., où ils ont été conservés à -20°C jusqu'au moment de leur analyse.
- 10 - Mise en sachet de polyéthylène de la carcasse et des viscères restants, sachet fermé et identifié par le n° de bague, conservation à - 20°C.
Transfert groupé au C.E.P.E. à l'état congelé par transporteur spécial.

Opérations effectuées sur les animaux morts pendant l'expérimentation.

- 1- Pesée du cadavre entier, poids noté avec une encre indélébile sur une cartonnnette placée dans le sachet de polyéthylène renfermant le cadavre congelé.
- 2- Plumaison (éliminer la plume), si possible avant la congélation du cadavre. Les rémiges sont laissées en place pour mesure ultérieure de la taille de l'aile.
- 3 - Cadavre identifié par le n° de bague, placé dans un sachet de polyéthylène puis conservé à -20°C en attente d'autopsie selon le protocole précédent.

Annexe VI. Fiche de compte-rendu d'examen nécropsique.

FICHE DE COMPTE RENDU D'EXAMEN NECROPSIQUE INDIVIDUEL

lot : 1 2 3 4 sexe : M F N° bague :.....

Observations

Date :199..

Opérateur(s) initiales :

Mort Euthanasié in extremis Sacrifié 1ère série Sacrifié 2ème série

Poids (g) :.....

Plumaison effectuée : oui non

• Examen externe du cadavre :

- aucune observation remarquable
- observation(s) particulière(s) =

• Examen macroscopique des cavités organiques :

- Cavité thoracique

- aucune observation remarquable
- observation(s) particulière(s) =

- Cavité abdominale

- aucune observation remarquable
- observation(s) particulière(s) =

• Prélèvements effectués sur la carcasse :

sang (en tube + EDTA): oui non

tibio-tarse : oui non

gésier : oui non si oui masse (g,mg) :

foie : oui non si oui masse (g,mg) :

muscle pectoral : oui non si oui masse (g,mg):

Autres observations et commentaires / examen nécropsique

Examen du gésier (différée, au L.P.H.T.)

Date : Observateur (initiales) :

Détection radiographique de plomb(s) de chasse : non oui masse (mg):

Annexe VII. Recherche des plombs résiduels dans le gésier.

- 1 - Examen radiographique de l'ensemble des gésiers collectés
- 2 - Décongélation à +4°C pendant un temps suffisant (1/2 journée) des gésiers ayant donné une image radiographique évoquant la présence de plomb de chasse résiduel, ou une image douteuse.
- 3 - Ouverture du gésier en deux parties, sur sa grande courbure en sectionnant à l'aide d'un scalpel le muscle latéral ventral.
- 3 - Récupération dans un récipient approprié de son contenu, pesée. Rinçage de ses parois (réalisé avec une pissette d'eau), récupération du liquide de lavage et addition au contenu.
- 4 - Elimination de la phase liquide, des particules en suspension et du grit le plus gros (diamètre 3x supérieur à celui d'un plomb de chasse).
- 5 - Passage du sédiment dans un séparateur hydraulique (décrit par Brewer, 1981), permettant de distinguer et de séparer le plomb des autres matériaux (grit, débris végétaux, etc.).
- 6 - Récupération du (des) plomb(s) de chasse repéré(s), séchage, pesée.

Annexe VIII. Dosage de la protoporphyrinémie zinc.

Matériel.

Hématofluorimètre Aviv® (Lakewood, New Jersey, Etats-Unis d'Amérique).

Prélèvements.

Sang total sur EDTA ou héparine.

Mode opératoire.

Mesure 24 à 48h après le prélèvement (conservation à +4°C).

Agiter le tube par retournement pour oxygéner le sang.

Étaler 50µl de sang sur une lamelle de verre de 24x24 mm.

Lecture.

Dosage.

Faire 5 mesures de la lamelle seule, et déterminer la moyenne.

Faire 5 mesures de l'échantillon, et déterminer la moyenne.

Calculer la teneur en PPZ en appliquant le facteur de correction suivant :

$$PPZ(\mu\text{g} / \text{gHb}) = \frac{(\text{moyenne}_{\text{échantillon}} - \text{moyenne}_{\text{lamelles}}) + 1,38}{1,048}$$

Rq.: l'appareil est étalonné afin de donner une teneur en protoporphyrine zinc en µg/g d'hémoglobine à partir d'une concentration moyenne de 11 g d'hémoglobine pour 100 ml de sang chez le canard.

Annexe IX. Dosage du plomb dans les tissus : protocole général.

1 - Nettoyage : élimination des muscles et tendons (os), de la moelle (os) et de la vésicule biliaire (foie). Dégraissage par alcool (os), séchage.

2 - Homogénéisation : broyage (os), mixage (foie).

3 - Minéralisation :

voie sèche

os (0,2 g)

capsules (Pt, silice)

Ac. sulfurique

dessiccation, calcination

Four à moufle 650°C

condres

dissolution

voie humide

foie (1 g)

matras (verre, silice)

Ac. nitrique ± eau

oxydation micro-ondes

Microdigest®

solution

dilution

4 - Dosage :

Solutions d'échantillons + Solutions d'étalonnage

Mesures :

Spectrophotométrie d'Absorption Atomique sans flamme
[SAA four graphite]

Calculs

Annexe X. Dosage du plomb dans les tibias par minéralisation par voie sèche (protocole n° 93275).

Matériel et réactifs.

- Four Héraeus M110
- Broyeur Krups 75
- Spectrophotomètre d'Absorption Atomique Perkin Elmer 1100B, four Perkin Elmer HGA 400, passeur d'échantillons Perkin Elmer AS 40
- Cupules polystyrène LES
- Agitateur magnétique Rotalab OSI
- Alcool absolu CPF
- Acétone PA Panréac
- Acide nitrique à 70% RSE Carlo Erba
- Acide nitrique dilué à 1% (v/v) dans l'eau ultra pure
- Acide sulfurique à 96% PA Panréac
- Acide sulfurique dilué à 50% (v/v) dans l'eau ultra pure
- Modifiant : $Mg(NO_3)_2$ à 0,05%, $NH_4H_2PO_4$ à 4 % dans eau ultra pure
- Capsules Pt, lavées dans une solution d' HNO_3 à 20% entre chaque utilisation

Préparation des tibias.

1 - Nettoyer l'os au scalpel pour enlever le muscle, couper les extrémités avec une scie à métaux, éliminer la moelle osseuse avec un courant d'eau déminéralisée à travers une aiguille hypodermique.

2 - Rincer l'os à l'eau ultra pure puis le placer 24 h dans un bain d'éthanol (alcool absolu).

3 - Sécher l'os à l'étuve à 110° C pendant 24 h ; broyer l'os dans le broyeur inox.

Minéralisation.

1 - Prise d'essai de produit sec : tibias : 0,200 g. peser sur une balance de précision au mg, dans des capsules en platine, puis ajouter 0,5 ml d'acide sulfurique à 50% (v/v).

2 - Minéraliser selon le programme de température suivant du four Héraeus

Etape	Température initiale en °C	Température finale en °C	Durée
1	30	120	1h30
2	120	120	1h30
3	120	350	2h30
4	350	350	1h00
5	350	750	1h00
6	750	750	7h00
7	750	50	6h00

Reprise des échantillons et dosage du plomb.

1 - Reprise des cendres.

- Ajouter 1 ml d'HNO₃ concentré et environ 3 ml d'eau ultra pure aux cendres refroidies.
- Remettre au four chaud jusqu'à dissolution complète, transvaser en fioles de 10 ml et compléter avec de l'eau ultra pure.

2 - Dosage.

- Calibration

Chaque jour faire une calibration de la pente par supplémentation post minéralisation équivalents à **10** et **50** µg/g pour les tibias, selon la procédure suivante.

Tibias	E	E ₁ (10µg/g)	E ₂ (50 µg/g)
Sol. de minéralisation en ml	1,0	1,0	1,0
Sol Pb à 1µg/ml en ml	0	0,2	1,0
Q.S.P. ml	10	10	10

- Préparation des échantillons

Tibias : dilution au 1/10ème de la solution de minéralisation avec de l'eau ultrapure.

- Dosage spectrophotométrique

Quantité d'échantillon injectée dans le four du SAA : 15µl

Quantité de modifiant ajoutée à chaque injection : 5 µl

Programme four HGA 400

Etape	Température °C	Ramp Time sec	Hold Time sec
1	100	10	10
2	500	10	10
3	2300	1	4
4	20	10	0
5	2700	1	4

Read/Miniflow:
70/80ml/min

Utiliser le mode de calcul ADD CALIB et utiliser l'auto sampler en positionnant :

- 1: Blanc
- 2: Blanc /AZ
- 3: Sample
- 4: Add 1
- 5: Add 2
- 6: blanc.

Puis les échantillons (deux cupules successives par échantillon), en prenant soin de mettre un blanc (HNO₃ dilué à 1%) entre deux échantillons.

Chaque concentration est calculée par le SAA par rapport à la gamme des ajouts.

- Pour obtenir la concentration de l'échantillon : tenir compte seulement de la prise d'essai et des éventuelles dilutions supplémentaires (**f**) venant en supplément à celles décrites dans le protocole détaillé ci-dessus.

Concentration en Pb dans le tibia = (concentration lue) x (0,2 ÷ **m**) x **f**

où **m** est la prise d'essai exprimée en g et **f** le facteur de dilution additionnel.

Annexe XI. Dosage du plomb dans le foie par minéralisation par voie humide (protocole n°93278).

Matériels et réactifs.

- Mixeur (mini hachoir) SEB.
- Balance de précision Mettler AE 240.
- Agitateur magnétique Heidolph.
- Microdigest A301 Prolabo.
- Cupules en polystyrène. Labo express service (LES).
- Spectrophotomètre d'absorption atomique 1100B. Perkin Elmer.
- Verreries (fioles, matras, entonnoirs, spatules) sont rincées par bain final dans HNO₃ à 20%.
- Eau ultra pure.
- Acide nitrique conc à 70% RSE. Carlo Erba.
- Hydroxyde de sodium (30%). Grosseron.
- Modifiant : Mg(NO₃)₂ à 0,05%, NH₄H₂PO₄ à 4% dans de l'eau ultra pure.
- Solution d'acide nitrique à 1%.
- Solution mère de Plomb à 1g/l. Merck.

Préparation des foies.

Eliminer la vésicule biliaire de chaque foie puis broyer le foie avec le mixeur.

Minéralisation.

1 - Prise d'essai : 1,000 g. Peser le foie directement dans le matra ; éviter de mettre du foie sur les parois sinon la minéralisation serait incomplète.

2 - Mode opératoire.

Ajouter 3 ml d'eau ultra pure puis agitation des matras au vortex pendant 1 min.

Minéralisation du foie par le Microdigest avec le programme n°1.

Etape (step)	1	2	3	4
Réactif	HNO ₃ Conc	H ₂ O U.P	-	H ₂ O U.P
Vitesse d'écoulement	5	3	-	5
Volume	4	3	-	3
Puissance	25%	25%	-	25%
Temps	10 min	10 min	5 min	10 min
être à sec (1) ou non (0)	0	0	0	0

3 - Reprise des matras après la minéralisation.

Reprise du contenu des matras dans des fioles de 25 ml ou 50 ml selon la concentration en plomb attendue dans l'échantillon.

La solution à doser doit être claire, de couleur jaune et le plus limpide possible. On observe la présence de matière grasse qui n'est pas éliminée lors de la minéralisation.

Dosage spectrophotométrique (SAA).

1 - Préparation de l'échantillon.

Diluer au 1/10 ème chaque fiole pour ramener l'acidité de la solution à injecter à 1%.

2 - Calibration.

La gamme d'étalonnage est composée de 3 points : deux supplémentations de 5 et 20 µgPb/g ou de 1 et 5 µgPb/g post-minéralisation fait à partir d'un échantillon inconnu du jour et le même non supplémenté. Ce procédé de supplémentation post-minéralisation permet d'éliminer l'effet de matrice lors du dosage en S.A.A.

Les concentrations en plomb des échantillons sont calculées à partir d'une gamme d'étalonnage qui est effectuée en début et en fin d'analyse.

3 - Supplémentation post minéralisation à 5 et 20 µgPb/g.

E => Echantillon dilué au 1/10.

ESP1 => 1 ml de l'échantillon + 100 µl d'une solution à 1 µgPb/ml : fiole de 10 ml.

ESP2 => 1 ml de l'échantillon + 100 µl d'une solution à 4 µgPb/ml : fiole de 10 ml.

4 - Supplémentation post minéralisation à 1 et 5 µgPb/g.

E => Echantillon dilué au 1/10.

ESP1 => 1 ml de l'échantillon + 100 µl d'une solution à 0,4 µgPb/ml : fiole de 10 ml.

ESP2 => 1 ml de l'échantillon + 100 µl d'une solution à 2 µgPb/ml : fiole de 10 ml.

5 - Condition de dosage en S.A.A.

Injecter 12 µl ou 15µl + 5 µl de modifiant selon la concentration de plomb attendue dans l'échantillon.

Changer le four en graphite en fonction de son état d'usure. Effectuer le conditionnement du four, s'il est neuf en le portant à 2650°C pendant 185 secondes. Ceci permet d'augmenter la durée de vie du four et d'éliminer les impuretés qui ont été apportées lors de son installation. Vérifier la position de l'injecteur dans le four après son changement.

6 - Programme du four HGA 400.

Etape	Température °C	Ramp Time sec	Hold Time sec	
1	100	10	10	
2	500	10	10	
3	2300	1	4	Read/Mini flow 70 à 80 mL/min
4	20	10	0	
5	2700	1	4	

7 - Programme du passeur A.S.40.

Utiliser le mode de calcul ADD.CALIB et indiquer dans la page SAMPLE SEQUENCE l'ordre d'injection de la gamme des ajouts, des échantillons inconnus.

- Passage de la gamme d'étalonnage :

- 1-Blanc,
- 2-Blanc /AZ,
- 3-Sample (E),
- 4-Add 1 (ESPM 1),
- 5-Add 2 (ESPM 2),
- 6-Blanc.

Placer dans le passeur 1 cupule / point qui sera injecté 2 fois.

- Passage des échantillons.

Placer dans le passeur 2 cupules / échantillon qui sera injecté 1 fois. Mettre un Blanc (HNO₃ à 1%) entre trois échantillons.

Calcul.

Chaque concentration est calculée par le S.A.A. par rapport à la gamme d'étalonnage.

Pour obtenir la concentration de l'échantillon, ne tenir compte que de la prise d'essai et des éventuelles dilutions additionnelles (**f**) au protocole ci-dessus décrit :

Concentration en µgPb/g de matière humide (MH) = (conc. lue) x **f** ÷ **m**.

Concentration en µgPb /g de matière sèche = conc. en µgPb/g MH x 100 ÷ 29]

m : prise d'essai en g

f : facteur de dilution

teneur en MS du foie de canard : 29%

Validation.

Seuil de quantification : 0,1 µg Pb/g MH

Seuil de détection : 0,05 µg Pb/g MH

Référence bibliographique.

Pinta M., Baudin G., Bourdon R., Burelli F., Condylis A., Ecrement F., Hocquaux H., Kovacsik G., Kuhn V., Laporte J., Normand J., Riandey C., Ropert M.E., Rousselet F., Ryser S., Thuillier F., Voïnovitch I. 1980. Spectrométrie d'absorption atomique. Applications à l'analyse chimique. Tomes I et II. 2ème édition. Masson, Paris ; ORSTOM, Paris. 259 et 696 p.

Annexe XII. Dosage du plomb dans le sang.

Principe.

Extraction du plomb chélaté par solvants organiques.

Mesure par S.A.A. dans l'extrait organique.

Pour chaque dosage de plomb dans le sang effectuer un dosage de P.P.Z.

Réactifs.

- Solution aqueuse de pyrrolidine dithiocarbamate d'ammonium à 2% (APDC Merck)

Peser 0,5 g d'A.P.D.C. dans 25 ml d'eau ultra-pure .

Purifier par 2 à 3 fois avec 25 ml de M.B.I.C. saturé en eau ultra-pure dans une ampoule à décanter.

- Méthylisobutyl cétone saturée d'eau distillée (M.I.B.C. Merck)

Le produit se divise en deux parties : l'eau en bas et le M.I.B.C. en haut.

- Solution étalon de plomb à 1000 µg/ml (Merck)

Matériels

- bouchons et tubes en polypropylène de 3 ml (Labo Express).
- centrifugeuse (6000 tr/min).
- agitateur magnétique (Vortex).
- cupules en polypropylène utilisées par l'échantillonneur automatique du spectrophotomètre 1100 B.
- spectrophotomètre d'absorption atomique 1100 B.

Mode opératoire

1 - Préparation de la gamme d'étalonnage.

La gamme peut être obtenue à partir de sang supplémentés ou à partir des solutions aqueuses de plomb.

Les solutions de plomb sont effectuées à partir d'une solution mère de 1000 µg/ml (peser 159,86mg de Pb(NO₃)₂ dans une fiole de 100 ml d'eau ultra pure).

2 - Gamme de plomb dans le sang

Sang	1,9 ml				
0,1 ml d'une solution	a	b	c	d	e
Concentration finale µg pb/100ml sang	0	10	20	40	80

a : eau ultra pure

b : sol de plomb à 2 µg/ml

c : sol de plomb à 4 µg/ml

d : sol de plomb à 8 µg/ml

e : sol de plomb à 16 µg/ml

3 - Gamme de plomb dans l'eau ultra pure.

- 0,1 µg Pb/ml : 100 µl d'une solution de 10 µgPb/ml dans une fiole de 10 ml.
- 0,2 µg Pb/ml : 200 µl d'une solution de 10 µgPb/ml dans une fiole de 10 ml.
- 0,4 µg Pb/ml : 400 µl d'une solution de 10 µgPb/ml dans une fiole de 10 ml.

Extraction

Introduire successivement dans un tube à hémolyse en polyéthylène de 3 ml :

- 0,1 ml d'échantillon de sang ou de chaque point de gamme ou H₂O
- 0,3 ml d'eau distillée
- 0,2 ml d'APDC
- 0,5 ml de MIBC saturé en eau ultra pure

Les tubes sont bouchés.

Agiter pendant 30 secondes au vortex.

Centrifuger à 3500 tr/min pendant 5 min.

La phase MIBC (celle du haut) est prélevée et déposée dans les cupules en polypropylène du passeur automatique.

Chaque échantillon de sang et point de gamme sont extraits en double.

Dosage.

Mesure en SAA 1 100B AS 40 et HGA 400.

La gamme de plomb ainsi que les échantillons sont injectés en duplicata.

Si la concentration est trop forte, faire une dilution à partir de l'échantillon de sang.

Programme four graphite (HGA 400)

	1 Séchage	2 Minéralisation	3 Atomisation
Température	150	350	2100
Ramp time	10	10	1
Hold time	10	10	5
			stop flow read

Calcul

Rapporter la hauteur de pic mesuré ou l'absorption lue à une courbe d'étalonnage établie à partir de la gamme de plomb soumise aux mêmes opérations que l'échantillon à analyser.

La concentration en plomb de chaque échantillon de sang est exprimée en µg Pb / 100 ml de sang

Les étalons sang se conservent 1 semaine à + 4°C et la gamme de plomb dans l'eau ou dans le sang est refaite chaque jour.

Référence bibliographique.

Allain P., Mauras Y. 1979. *Clinica Chimica Acta*, 91, 41-46.

Annexe XIII. Détermination de la condition corporelle.

1 - Décongélation à l'air libre.

2 - Pesée ($\pm 0.1\text{g}$) des cadavres, avant et après plumaison totale. Mesure de la longueur du culmen, du tarse, du tibia et du tibio-tarse ($\pm 0.1\text{mm}$), ainsi que de la longueur de l'aile ($\pm 0.5\text{mm}$) avant plumaison.

3 - Prélèvement et détermination de la masse fraîche ($\pm 0.1\text{g}$) des organes et tissus suivants : gésier vidé de son contenu, foie, rate, coeur, graisse abdominale, graisse mésentérique, muscles d'une patte et d'une demi-ceinture pectorale (*pectoralis*, *supracoracoïdeus*, *coracobrachialis*), intestins vidés de leur contenu, testicules ou ovaires.

4 - Pesée du contenu du tube digestif (proventricule, gésier, intestins).

5 - Détermination d'index de condition corporelle : la somme des tissus adipeux abdominal et mésentérique a été utilisée comme index de la masse adipeuse totale. La somme, multipliée par deux, des masses des muscles de la demi-ceinture pectorale et d'une patte a été utilisée comme index de la masse musculaire totale.

Annexe XIV. Résultats : Tableaux descriptifs et analyse statistique.

Facteurs influençant la probabilité de survie.

Tableau XIX. Maximum-likelihood analysis-of-variance table.

Source	DF	Chi-Square	Prob
intercept	1	12,70	0,0004
ppz06	1	8,34	0,0039
likelihood ratio	39	24,66	0,9642

Analysis of maximum-likelihood estimates.

Effect	Parameter	Estimate	Standard Error	Chi-Square	Prob
intercept	1	4,1561	1,1664	12,70	0,0004
ppz06	2	-0,1262	0,0437	8,34	0,0039

Tableau XX. Maximum-likelihood analysis-of-variance table.

Source	DF	Chi-Square	Prob
intercept	1	11,93	0,0006
pb06	1	4,12	0,0424
likelihood ratio	39	36,42	0,5884

Analysis of maximum-likelihood estimates.

Effect	Parameter	Estimate	Standard Error	Chi- Square	Prob
intercept	1	2,5203	0,7296	11,93	0,0006
pb06	2	-0,00130	0,00064	4,12	0,0424

Plombémie.

Tableau XXI. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J15, par sexe et par lot.

	F, 1	F, 2	F, 3	F, témoin	M, 1	M, 2	M, 3	M, témoin
Moy.	1068,667	568,833	727,000	57,167	1042,000	793,333	1287,200	53,600
Erreur Std	340,968	192,149	110,518	7,914	146,565	169,164	297,371	5,555
Minimum	399,000	279,000	506,000	39,000	671,000	403,000	618,000	36,000
Maximum	2525,000	1519,000	841,000	86,000	1522,000	1565,000	2215,000	66,000

Tableau XXII. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J28, par sexe et par lot.

	F, 1	F, 2	F, 3	F, témoin	M, 1	M, 2	M, 3	M, témoin
Moy.	82,200	96,400	102,000	37,833	101,800	128,750	144,500	37,200
Erreur Std	9,156	15,361	39,000	7,445	13,238	22,940	40,500	4,576
Minimum	64,000	55,000	63,000	25,000	77,000	72,000	104,000	25,000
Maximum	110,000	141,000	141,000	73,000	138,000	184,000	185,000	48,000

Tableau XXIII. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J42, par lot.

	1	2	témoin
Moy.	51,800	50,500	34,000
Erreur Std	3,338	8,968	5,066
Minimum	43,000	34,000	19,000
Maximum	62,000	71,000	41,000

Tableau XXIV. Moyennes des plombémies (µg/dl) des témoins.

	Total	J15	J28	J42
Moy.	44,615	55,545	37,545	34,000
Erreur Std	3,337	4,797	4,351	5,066
Nombre	26	11	11	4
Minimum	19,000	36,000	25,000	19,000
Maximum	86,000	86,000	73,000	41,000

Protoporphyrinémie.**Tableau XXV. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J15, par lot.**

	1	2	3	témoin
Moy.	13,364	19,808	33,663	3,882
Erreur Std	1,945	3,807	6,973	0,308
Minimum	6,800	6,900	15,500	1,800
Maximum	31,000	40,200	65,400	5,600

Tableau XXVI. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J28, par lot.

	1	2	3	témoin
Moy.	6,300	7,389	9,400	2,573
Erreur Std	0,832	1,217	1,131	0,237
Minimum	3,000	4,000	6,300	1,600
Maximum	10,500	14,600	11,400	4,400

Tableau XXVII. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J42, par lot.

	1	2	témoin
Moy.	8,360	8,300	3,750
Erreur Std	1,324	1,968	0,479
Minimum	4,100	5,100	2,500
Maximum	11,700	13,400	4,500

Tableau XXVIII. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) des témoins.

	Total	J15	J28	J42
Moy.	3,308	3,882	2,573	3,750
Erreur Std	,214	,308	,237	,479
Nombre	26	11	11	4
Minimum	1,600	1,800	1,600	2,500
Maximum	5,600	5,600	4,400	4,500

Hématocrite.

Tableau XXIX. Moyennes des hématocrites (%) à J15, par lot.

	1	2	3	témoin
Moy.	36,000	30,364	31,375	44,333
Erreur Std	1,070	2,175	3,262	1,179
Minimum	27,000	18,000	18,000	38,000
Maximum	40,000	38,000	43,000	49,000

Tableau XXX. Moyennes des hématocrites (%) à J28, par lot.

	Total	1	2	3	témoin
Moy.	44,294	44,600	42,444	43,500	45,818
Erreur Std	0,662	0,670	2,056	0,957	0,829
Minimum	34,000	41,000	34,000	42,000	41,000
Maximum	50,000	48,000	49,000	46,000	50,000

Tableau XXXI. Moyennes des hématocrites (%) à J42, par lot.

	Total	1	2	témoin
Moy.	44,538	44,600	43,250	45,750
Erreur Std	1,029	0,927	2,869	1,750
Minimum	35,000	43,000	35,000	42,000
Maximum	50,000	48,000	48,000	50,000

Tableau XXXII. Moyennes des hématocrites (%) des témoins.

	Total	J15	J28	J42
Moy.	45,250	44,333	45,818	45,750
Erreur Std	,638	1,179	,829	1,750
Nombre	24	9	11	4
Minimum	38,000	38,000	41,000	42,000
Maximum	50,000	49,000	50,000	50,000

Concentration en plomb dans le foie.

Tableau XXXIII. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards morts au cours de l'expérimentation, par lot.

	Total	1	2	3
Moy.	203,830	69,665	189,193	226,090
Erreur Std	22,300	.	51,398	22,034
Nombre	12	1	3	8
Minimum	69,665	69,665	128,525	101,476
Maximum	291,962	69,665	291,394	291,962

Tableau XXXIV. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards euthanasiés 28 jours après ingestion des plombs, par lot et par sexe.

	Total	F, 1	M, 1	F, 2	M, 2	F, 3	M, 3	F, témoin	M, témoin
Moy.	28,182	16,575	23,660	31,397	103,466	17,089	67,028	1,371	3,558
Erreur Std	7,383	9,290	6,132	3,294	13,757	8,463	34,363	0,360	0,605
Nombre	21	2	3	3	2	2	2	3	4
Minimum	0,693	7,285	13,395	24,899	89,709	8,626	32,665	0,693	2,700
Maximum	117,223	25,865	34,603	35,588	117,223	25,552	101,391	1,920	5,349

Tableau XXXV. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards euthanasiés 42 jours après ingestion des plombs, par lot et par sexe.

	Total	F, 1	M, 1	F, 2	M, 2	F, témoin	M, témoin
Moy.	7,582	10,376	8,624	7,871	13,032	1,333	4,378
Erreur Std	1,446	2,627	0,086	4,989	3,193	0,557	.
Nombre	13	3	2	2	2	3	1
Minimum	0,701	5,721	8,538	2,882	9,839	0,701	4,378
Maximum	16,225	14,815	8,710	12,860	16,225	2,444	4,378

Tableau XXXVI. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des témoins.

	Pb foie
Moy.	2,429
Erreur Std	0,456
Nombre	11
Minimum	,693
Maximum	5,349

Tableau XXXVII. Tableaux d'ANOVA pour la concentration en plomb dans le foie (log mg/kg MS), pour les animaux euthanasiés.

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
lot	2	4,770	2,385	47,233	<0,0001
date euth	1	0,826	0,826	16,355	0,0008
lot * date euth	2	0,772	0,386	7,649	0,0039
sexe	1	0,748	0,748	14,821	0,0012
lot * sexe	2	0,237	0,118	2,347	0,1243
date euth * sexe	1	0,017	0,017	0,339	0,5676
lot * date euth * sexe	2	0,053	0,026	0,521	0,6027
sexe					
Résidus	18	0,909	0,050		

Rq. : les animaux du groupe 3 ayant survécu ont tous été euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs. Ils ne peuvent donc être inclus dans cette analyse. Néanmoins, une ANOVA ne concernant que les animaux euthanasiés à cette date montre les mêmes effets significatifs du lot et du sexe sur la concentration en plomb dans le foie.

Concentration en plomb dans l'os.

Tableau XXXVIII. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le tibia-tarse des animaux morts pendant l'expérimentation en fonction du lot.

	Total	1	2	3
Moy.	203,830	69,665	189,193	226,090
Erreur Std	22,300	.	51,398	22,034
Nombre	12	1	3	8
Minimum	69,665	69,665	128,525	101,476
Maximum	291,962	69,665	291,394	291,962

Tableau XXXIX. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le tibia-tarse des animaux euthanasiés à la fin de l'expérimentation.

	1	2	3	témoin
Moy.	96,724	126,921	127,919	13,645
Erreur Std	12,005	20,820	19,716	4,850
Nombre	10	9	4	11
Minimum	28,885	49,751	79,620	4,547
Maximum	160,178	222,832	176,170	61,844

Masse corporelle.

Tableau XL. Masse corporelle (g et % en moins par rapport à la masse initiale) en fonction du lot et de la semaine.

Avant l'ingestion des plombs (masse initiale)

	Total	lot 1	lot 2	lot 3	témoin
Moy.	882,491	926,273	925,500	948,000	930,545
Erreur Std	7,165	25,943	25,277	26,170	27,569
Nombre	214	11	12	12	11
Minimum	635,000	817,000	803,000	811,000	775,000
Maximum	1116,000	1081,000	1086,000	1067,000	1085,000

9 jours après ingestion

	lot 1		lot 2		lot 3		témoin	
	g	%	g	%	g	%	g	%
Moy.	874,636	5,515	835,917	9,385	787,833	16,883	892,091	4,124
Erreur Std	22,784	0,494	20,424	1,844	27,127	1,841	26,539	0,385
Nombre	11	11	12	12	12	12	11	11
Minimum	774,000	3,075	747,000	1,482	638,000	5,530	751,000	2,086
Maximum	1010,000	8,478	997,000	20,616	889,000	27,459	1037,000	5,654

15 jours après ingestion

	lot 1		lot 2		lot 3		témoin	
	g	%	g	%	g	%	g	%
Moy.	873,364	5,943	803,417	12,631	751,429	21,801	886,545	4,728
Erreur Std	36,551	2,169	26,277	3,258	31,632	3,937	27,218	0,722
Nombre	11	11	12	12	7	7	11	11
Minimum	665,000	-5,959	690,000	-1,913	665,000	8,014	750,000	-0,211
Maximum	1089,000	19,492	973,000	28,182	883,000	36,739	1031,000	8,304

22 jours après ingestion

	lot 1		lot 2		lot 3		témoin	
	g	%	g	%	g	%	g	%
Moy.	920,900	1,624	829,222	7,150	831,500	10,319	919,818	1,243
Erreur Std	25,657	0,704	43,385	4,632	51,292	5,171	31,055	0,806
Nombre	10	10	9	9	4	4	11	11
Minimum	783,000	-1,466	635,000	-6,423	731,000	1,693	763,000	-2,659
Maximum	1025,000	5,180	1077,000	27,980	957,000	24,209	1090,000	5,421

28 jours après ingestion

	lot 1	lot 2	lot 3	témoin
Moy.	928,400	849,778	835,000	927,182
Erreur Std	27,623	39,369	42,204	30,234
Nombre	10	9	4	11
Minimum	783,000	687,000	748,000	790,000
Maximum	1026,000	1094,000	944,000	1097,000

42 jours après ingestion

	lot 1	lot 2	lot témoin
Moy.	977,800	892,250	930,500
Erreur Std	42,622	21,065	63,522
Nombre	5	4	4
Minimum	867,000	854,000	835,000
Maximum	1083,000	934,000	1116,000

Tableau XLI. Pourcentage maximum de masse corporelle perdue par rapport à la masse initiale en fonction du lot.

Animaux euthanasiés

	lot 1	lot 2	lot 3	lot témoin
Moy.	7,435	12,817	15,747	5,078
Erreur Std	0,800	3,545	3,831	0,559
Nombre	10	9	4	11
Minimum	3,740	3,850	8,010	2,750
Maximum	11,560	28,180	24,310	8,300

Animaux morts

	Total	lot 1	lot 2	lot 3
Moy.	38,637	42,740	40,833	37,300
Erreur Std	1,214	.	1,974	1,497
Nombre	12	1	3	8
Minimum	30,210	42,740	36,900	30,210
Maximum	43,090	42,740	43,090	42,020

Index d'adiposité.

Tableau XLII. Index d'adiposité en fonction du lot (animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs).

	Total	lot 1	lot 2	lot 3	lot témoin
Moy.	11,846	16,108	9,634	6,805	13,263
Erreur Std	1,830	2,330	3,950	2,822	3,961
Nombre	21	5	5	4	7
Minimum	,120	12,200	1,480	0,120	4,340
Maximum	35,690	23,290	20,360	13,090	35,690

Tableau XLIII. Index d'adiposité en fonction du lot (animaux euthanasiés 42 jours après l'ingestion des plombs).

	Total	lot 1	lot 2	lot témoin
Moy.	15,888	21,174	11,073	14,098
Erreur Std	2,424	2,298	2,662	6,327
Nombre	13	5	4	4
Minimum	5,380	16,670	5,380	6,960
Maximum	33,010	29,560	18,080	33,010

Index musculaire.

Tableau XLIV. Index musculaire en fonction du lot (animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs).

	Total	lot 1	lot 2	lot 3	lot témoin
Moy.	232,628	237,492	203,132	222,265	256,143
Erreur Std	7,742	12,758	19,474	14,021	8,742
Nombre	21	5	5	4	7
Minimum	149,720	206,420	149,720	190,300	223,680
Maximum	289,320	265,060	262,780	246,580	289,320

Tableau XLV. Index musculaire en fonction du lot (animaux euthanasiés 42 jours après l'ingestion des plombs).

	Total	lot 1	lot 2	lot témoin
Moy.	256,702	260,396	237,690	271,095
Erreur Std	6,859	10,715	7,880	12,763
Nombre	13	5	4	4
Minimum	224,220	229,920	224,220	238,920
Maximum	298,320	284,600	259,540	298,320

Liste des figures.

Figure 1. Action du plomb sur la synthèse de l'hème. D'après U.S.F.W.S., 1986, Mauvais, 1991, et Amiard-Triquet et al., 1992.	13
Figure 2. Variation des indicateurs d'exposition et de leur corrélation aux effets cliniques lors d'une intoxication par ingestion de plombs de chasse.	24
Figure 3. Modèle théorique des conditions de stabilité d'une population d'Anatidés. Les lettres indiquent les points pour lesquels un effet négatif du plomb a été mis en évidence. D'après Burger, 1995.	27
Figure 4. Différents types de réponse fonctionnelle, montrant la variation de la vitesse d'ingestion en fonction de la disponibilité alimentaire. D'après Begon et al., 1990.	32
Figure 5. Modèle théorique de la distribution de la probabilité de survie en fonction de la protoporphyrinémie zinc 15 jours après ingestion des plombs (PPZ15).	39
Figure 6. Modèle théorique de la distribution de la probabilité de survie en fonction de la plombémie quinze jours après l'ingestion des plombs (Pb15).	39
Figure 7. Plombémies ($\mu\text{g}/\text{dl}$) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot et du sexe.	41
Figure 8. Protoporphyrinémies ($\mu\text{g}/\text{gHb}$) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot.	41
Figure 9. Hématocrites (%) 15, 28 et 42 jours après ingestion des plombs, en fonction du lot.	42
Figure 10. Concentrations ($\text{mg}/\text{kg MS}$ ou ppm MS) en plomb dans le foie en fonction du lot, du sexe et de la date de mort (animaux euthanasiés).	43
Figure 11. Concentrations ($\text{mg}/\text{kg MS}$ ou ppm MS) en plomb dans le tibio-tarse en fonction du lot (animaux euthanasiés).	43
Figure 12. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la masse (g) d'aliment offerte (femelles, deuxième semaine après ingestion des plombs).	44
Figure 13. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la masse (g) d'aliment offerte (mâles des lots 1, 2 et témoins, deuxième semaine après ingestion des plombs).	45
Figure 14. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la plombémie ($\mu\text{g}/\text{dl}$), chez les mâles, deux semaines après l'ingestion des plombs.	45
Figure 15. Vitesse d'ingestion (g/min) en fonction de la plombémie ($\mu\text{g}/\text{dl}$), chez les mâles quatre semaines après l'ingestion des plombs.	46
Figure 16. Masse corporelle \pm écart-type (g) en fonction du lot et du temps.	47
Figure 17. Perte de poids maximum en fonction de la protoporphyrinémie 15 jours après ingestion des plombs.	48
Figure 18. Index musculaire en fonction de la protoporphyrinémie zinc quinze jours après l'ingestion des plombs (canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion).	50

Liste des tableaux.

Tableau I. Taux d'ingestion relevés chez les Anatidés en Amérique du Nord. D'après Sanderson et Bellrose, 1986.....	5
Tableau II. Taux d'ingestion relevés chez les Anatidés en France.	5
Tableau III. Relation entre la granulométrie du grit sélectionné de façon préférentielle par une espèce et le taux d'ingestion observé chez celle-ci. D'après Campredon et al., 1982, Schricke et Lefranc, 1994, et Lamberet, 1995.....	8
Tableau IV. Proportion ^a d'oiseaux présentant une concentration en plomb dans le foie anormale ^b en France de 1992 à 1995. Comparaison avec le taux d'ingestion relevé chez ces mêmes oiseaux. D'après Pinault, 1996.	9
Tableau V. Mortalité observée chez le Canard colvert après ingestion de plombs de chasse en fonction de différentes conditions expérimentales.....	12
Tableau VI. Accroissement de la mortalité observée au bout d'un an en milieu naturel chez des canards colverts ayant ingéré de 1 à 6 plombs de chasse n°6 par rapport à un lot témoin. D'après Bellrose, 1959.....	12
Tableau VII. Fréquence des lésions chez des Anatidés trouvés morts ou moribonds en fonction de l'étiologie (intoxication au plomb ou autres causes). D'après Beyer et al., 1998.....	17
Tableau VIII. Evolution des symptômes lors de saturnisme chronique chez le Canard colvert. D'après U.S.F.W.S., 1986, et Carlson et Nielsen, 1985.....	18
Tableau IX. Concentrations en plomb dans les tissus proposées comme valeurs seuils indiquant une exposition et/ou une intoxication au plomb chez les Anatidés : synthèse bibliographique.	22
Tableau X. Concentrations en plomb dans les tissus permettant la détermination d'un stade d'intoxication. D'après Pain, 1996.....	23
Tableau XI. Protoporphyrine sanguine et symptômes cliniques. D'après Roscoe et al., 1979.....	24
Tableau XII. Longévité moyenne de cadavres de canards colverts en Camargue. D'après Pain, 1991.....	25
Tableau XIII. Chronologie des symptômes.....	37
Tableau XIV. Lésions macroscopiques importantes.....	38
Tableau XV. Taux de mortalité selon le nombre de plombs ingérés.....	38
Tableau XVI. Paramètres explicatifs de la perte de poids maximum (log %) : comparaison des régressions.	48
Tableau XVII. Paramètres explicatifs de l'index musculaire (log g) des canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs : comparaison des régressions.	49
Tableau XVIII. Paramètres explicatifs de l'index d'adiposité (log g) des canards euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs : comparaison des régressions.	50
Tableau XIX. Maximum-likelihood analysis-of-variance table.....	81
Tableau XX. Maximum-likelihood analysis-of-variance table.....	81
Tableau XXI. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J15, par sexe et par lot.....	81
Tableau XXII. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J28, par sexe et par lot.....	81
Tableau XXIII. Moyennes des plombémies (µg/dl) à J42, par lot.....	82
Tableau XXIV. Moyennes des plombémies (µg/dl) des témoins.....	82
Tableau XXV. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J15, par lot.....	82
Tableau XXVI. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J28, par lot.....	82
Tableau XXVII. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) à J42, par lot.....	82
Tableau XXVIII. Moyennes des protoporphyrinémies (µg/gHb) des témoins.....	82
Tableau XXIX. Moyennes des hématocrites (%) à J15, par lot.....	83
Tableau XXX. Moyennes des hématocrites (%) à J28, par lot.....	83
Tableau XXXI. Moyennes des hématocrites (%) à J42, par lot.....	83
Tableau XXXII. Moyennes des hématocrites (%) des témoins.....	83
Tableau XXXIII. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards morts au cours de l'expérimentation, par lot.....	83

Tableau XXXIV. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards euthanasiés 28 jours après ingestion des plombs, par lot et par sexe.....	84
Tableau XXXV. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des canards euthanasiés 42 jours après ingestion des plombs, par lot et par sexe.....	84
Tableau XXXVI. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le foie des témoins.....	84
Tableau XXXVII. Tableaux d'ANOVA pour la concentration en plomb dans le foie (log mg/kg MS), pour les animaux euthanasiés.....	84
Tableau XXXVIII. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le tibio-tarse des animaux morts pendant l'expérimentation en fonction du lot.....	85
Tableau XXXIX. Concentrations (mg/kg MS ou ppm MS) en plomb dans le tibio-tarse des animaux euthanasiés à la fin de l'expérimentation.....	85
Tableau XL. Masse corporelle (g et % en moins par rapport à la masse initiale) en fonction du lot et de la semaine.....	85
Tableau XLI. Pourcentage maximum de masse corporelle perdue par rapport à la masse initiale en fonction du lot.....	86
Tableau XLII. Index d'adiposité en fonction du lot (animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs).	87
Tableau XLIII. Index d'adiposité en fonction du lot (animaux euthanasiés 42 jours après l'ingestion des plombs).	87
Tableau XLIV. Index musculaire en fonction du lot (animaux euthanasiés 28 jours après l'ingestion des plombs).	87
Tableau XLV. Index musculaire en fonction du lot (animaux euthanasiés 42 jours après l'ingestion des plombs).	87

DURANEL Arnaud

EFFETS DE L'INGESTION DE PLOMBS DE CHASSE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LA CONDITION CORPORELLE DU CANARD COLVERT (*Anas platyrhynchos*)

EFFECTS OF LEAD SHOT INGESTION ON INTAKE RATE AND BODY CONDITION IN MALLARD (*Anas platyrhynchos*)

RESUME

Après avoir fait la synthèse des connaissances sur le saturnisme chez les Anatidés et rappelé l'importance de la compétitivité, notamment en terme de recherche alimentaire et de condition corporelle, pour la survie et le succès reproducteur d'un individu en milieu naturel, l'auteur décrit les effets de l'ingestion d'un faible nombre de plombs de chasse chez le Canard colvert. Il montre que la vitesse d'ingestion de l'aliment est corrélée de façon négative à la plombémie jusqu'à quatre semaines au minimum après ingestion des plombs. A ce stade, la condition corporelle, estimée par un index d'adiposité et un index musculaire, est inversement proportionnelle à plusieurs paramètres toxicologiques témoins de l'intoxication par le plomb (protoporphyrinémie, hématoците, concentration en plomb dans les tissus). De même, il existe une corrélation entre plusieurs de ces paramètres et la perte de poids maximum relevée au cours de l'évolution de l'intoxication. On peut donc penser que l'ingestion d'un faible nombre de plombs de chasse, à l'origine d'une intoxication sub létale, voire subclinique, a un effet négatif sur l'acquisition et le stockage des réserves énergétiques chez les Anatidés.

D'autre part, une régression logistique montre que la protoporphyrinémie deux semaines après l'ingestion des plombs décrit très bien la probabilité de survie des canards. Ainsi, la comparaison des corrélations entre symptômes et indicateurs toxicologiques propose que, dans les conditions de l'expérimentation, la protoporphyrinémie serait mieux adaptée que la plombémie pour dépister le saturnisme.

MOTS CLES

PLOMB - SATURNISME - CANARD COLVERT - ANAS PLATYRHYNCHOS - COMPORTEMENT ALIMENTAIRE - + CONDITION CORPORELLE - FAUNE SAUVAGE - CHASSE

KEY WORDS

LEAD – LEAD POISONING – MALLARD – ANAS PLATYRHYNCHOS – INTAKE RATE – BODY CONDITION – WATERFOWL - HUNTING

JURY :
Président : Monsieur le Professeur MARJOLET
Rapporteur : Monsieur le Professeur PINAULT
Assesseur : Madame le Professeur WYERS
Membre invité : Monsieur LAMARQUE

ADRESSE DE L'AUTEUR

17, Grand'rue
59400 WAMBAIX