



AU SERVICE DE SAGIR

NOTE D'INFORMATION

N° 99 - SEPTEMBRE 1997

Monsieur le Président
de la Fédération départementale
des chasseurs

A l'attention du coordinateur SAGIR

Editorial

Les lecteurs attentifs que vous êtes n'auront pas manqué de remarquer l'erreur qui s'est glissée dans l'éditorial du mois dernier. Rassurez-vous, ce n'est pas un des premiers signes d'une CWD contractée aux Etats-Unis, mais juste la conséquence d'un malencontreux "copier-coller", manoeuvre certes fort pratique mais souvent dangereuse, à preuve... Une attention particulière sera donc portée à la rédaction de l'éditorial de ce bulletin au sommaire riche et international.

Vous y trouverez de nombreux bilans : celui du printemps, pour les mortalités d'oiseaux liées aux semences de pois traitées, celui de l'été, pour le botulisme de type C, celui des six premiers mois d'analyses toxicologiques réalisées sur la faune sauvage par le laboratoire de toxicologie de l'ENV Lyon et celui de la campagne 96/97 de sérosurveillance des sangliers sauvages.

Vous y trouverez aussi une actualité plus récente avec un article sur le nouveau syndrome qui sème la terreur dans les élevages cunicoles.

Vous y trouverez encore des informations extra-hexagonales sur le développement de certaines maladies que nous connaissons en France comme la VHD et le botulisme hydrique ou que nous pouvons redouter comme la CWD ou la maladie de Newcastle chez les cormorans.

Vous y trouverez enfin un coin des coordinateurs éclectique où l'on parle d'intoxications, de parasitoses d'oiseaux, mais aussi, hélas, de mort d'homme.

Vie du réseau

Mieux vaut tard que jamais ! Vous découvrirez, annexé à ce bulletin, le "*Bilan annuel 1996*". Vous y constaterez de légères modifications par rapport au bilan paru dans le BIPAS (pour ceux qui sont abonné à ce bulletin). Il a en effet été arrêté à une date ultérieure et prend donc en compte des données arrivées entre le 18 mai et le 27 août 1997. Eh oui, des résultats d'analyses 96 peuvent encore transiter à cette époque !

Cette fois-ci, c'est dans la Presse nationale (et non la moindre) que notre réseau est à l'honneur. SAGIR est en effet mentionné dans un article du *Monde* du 04 septembre 1997 intitulé : "*La radioactivité sera systématiquement mesurée sur le gibier suspect*".

La "masse critique" des relevés bimestriels n'était pas atteinte. Le nombre d'envois a rattrapé le score de fin août 96 (48). Ce chiffre reste toutefois toujours inférieur d'une unité à celui de septembre 1996.

Botulisme de type C

Bilan de l'été 1997 en France

Comme nous l'avons annoncé précédemment, l'été 1997 a été moins propice au développement du botulisme que les deux précédents. La relative fraîcheur et les précipitations du mois de juin et de la première semaine de juillet ont peut-être constitué un facteur favorable. Quelques cas sporadiques ont néanmoins été signalés par les coordinateurs du réseau dans les relevés bimestriels.

spécifique n'ait pu être effectuée, une forte suspicion de botulisme a été émise pour expliquer la mort de 2 colverts (dont un appelant) sur l'étang de l'Or au mois de mai et d'un colvert dans les environs de Marseillan-Plage à la fin du mois d'août. La symptomatologie habituelle du botulisme a également été décrite par un observateur dans la commune de Vic la Gardiole. Ce dernier cas est peut-être à mettre en relation avec une pollution localisée (travaux dans une station d'épuration). (Source : Jean-Gabriel VALLIER, coordinateur SAGIR 34.)

Suspicion de botulisme également dans le Pas de Calais où plusieurs canards ont été trouvés morts dans le bassin de décantation de la sucrerie de Pont d'Ardres. Les analyses en cours devraient permettre de confirmer ou d'infirmer cette suspicion prochainement. (Source : Pierre HOUBRON, coordinateur SAGIR 62.)

Le botulisme de type C a formellement été identifié par l'Institut Pasteur de Paris sur les cadavres de trois colverts provenant de la commune de Lassay sur Croisne dans le Loir et Cher, sur trois autres colverts ramassés dans la commune de Naintré dans la Vienne et sur des colverts des communes de Marignane et de Châteauneuf-Côte bleue dans les Bouches du Rhône. (Sources : Jean-Michel LETT, coordinateur SAGIR 41, Jean-Luc FERRON, coordinateur SAGIR 86 & Patrice GALVAND, coordinateur SAGIR 13.)

Pendant ce temps, au Canada...

Le botulisme de type C est une vieille connaissance pour nos collègues canadiens. Nous retranscrivons ci-dessous des informations intéressantes parues dans le "*Bulletin du Centre Canadien Coopératif de la Santé de la Faune*" aimablement transmis par Ted LEIGHTON.

Botulisme printanier

Le portrait traditionnel du botulisme de la sauvagine est une mortalité massive de canards barboteurs commençant lors des journées très chaudes de la fin de l'été et se poursuivant jusqu'au refroidissement de la température, à l'automne. On observe parfois une forme plus rare de botulisme, au début du printemps suivant, dans certains de ces mêmes marécages.

Les épidémies du printemps sont étonnantes en ce sens qu'elles commencent très tôt, alors que les températures sont encore très froides (quelquefois immédiatement après la fonte des glaces). Elles affectent davantage les espèces d'oiseaux plongeurs que les canards barboteurs. Ces épidémies sont de courte durée ; elles s'éteignent spontanément. On présume que les oiseaux plongeurs dénichent au fond des marécages des toxines, formées lors des épidémies des étés précédents, qui ont survécu à l'hiver. Deux recherches importantes ont confirmé que la toxine du botulisme de type C est stable pendant des périodes prolongées lorsque la température est froide (*Hubalek et Halouzka, 1988*) et que les asticots porteurs de toxine peuvent demeurer intacts, dans la boue au fond des marécages, même morts, pendant plusieurs mois d'hiver. Environ dix de ces asticots peuvent contenir suffisamment de toxine pour tuer un canard (*Hubalek et Halouzka, 1991*). Les températures froides qui limitent l'activité des mouches mettent un terme à ces épidémies. Par ailleurs, la plupart des carcasses sont dévorées par des nécrophages avant que le cycle carcasse-asticots ait pu s'enclencher. On a observé des épidémies printanières sur plusieurs marécages de la Saskatchewan (*Wobeser et al., 1993*). On a retrouvé des canards plongeurs, surtout des petits fuligules (morillons) et des foulques d'Amérique, morts de botulisme sur le lac Whitewater, au Manitoba, au début du mois de mai de cette année (le lac Whitewater avait connu une épidémie massive au cours de l'été 96).

Source : Centre canadien Coopératif de la Santé de la Faune - Bulletin du Centre de la Santé de la Faune, volume 4, numéro 3, été 1997.

Intoxications

Analyses toxicologiques réalisées sur la faune sauvage : Bilan des six premiers mois

Nombre global de cas

280 colis ont été reçus par le laboratoire de toxicologie de l'ENV Lyon au cours du premier semestre, ce qui représente une augmentation de 31 % par rapport à 1996.

Parmi ces cas, 245 (88 %) sont envoyés par les FDC via les LVD et relèvent donc directement du réseau SAGIR ce qui est là encore en augmentation par rapport à l'année dernière. 69 % des colis envoyés par les FDC sont accompagnés d'une fiche SAGIR ; ce chiffre est lui aussi en augmentation.

Espèces

Parmi les 280 colis recensés, 209 (75 %) contenaient des animaux uniquement, 71 (25 %) des appâts seuls ou accompagnés d'organes d'animaux. Les appâts semblent donc proportionnellement moins importants qu'en 1996, mais leur nombre absolu reste élevé. Les colis contenant des mammifères sont beaucoup moins nombreux que ceux qui contiennent des oiseaux. Ceci tient essentiellement aux mortalités importantes constatées sur les pigeons (*cf. infra*) (34 envois), mais aussi aux nombreux envois de perdrix (25) liés à l'étude consacrée à cette espèce dans le nord du pays, et à l'augmentation du nombre de colis concernant les rapaces (29). Parmi les mammifères, les renards (38) devanent nettement les autres espèces, à l'exception des sangliers (21) et des lièvres (17).

Toxiques recherchés

Les principaux toxiques mis en cause sont, comme toujours, les insecticides organophosphorés et carbamates (Inhibiteurs des cholinestérases : IDC) avec 167 analyses. Ils précèdent de loin les anticoagulants (80 analyses), la strychnine (29), le chloralose (26) et le lindane (24).

Sur les 280 cas soumis au laboratoire, 192 ont abouti à un résultats positif (69 %). Cette proportion, légèrement inférieure à celle de 1996, reste cependant élevée si l'on considère les conditions de collecte des données et l'absence de commémoratifs. **Cependant, il est clair que l'envoi, de plus en plus systématique de fiches SAGIR facilite considérablement le travail du laboratoire.**

Parmi les résultats positifs, les IDC dominent toujours largement le paysage (114 résultats positifs) devant les anticoagulants (54) et le chloralose (12).

Parmi les IDC on trouve par ordre décroissant : le furathiocarbe (37), le carbofuran (35), le mévinphos (21), l'aldicarbe (14), le méthomyl (2) et le méthocarbe (1). Les intoxications sont dues soit à l'usage normal des produits : furathiocarbe, insecticides de sol (carbofuran ou aldicarbe), mais aussi, de plus en plus souvent, à l'usage de ces produits à des fins criminelles. A ce titre, on retiendra, le cas particulièrement frappant, transmis par un garde national de la chasse et de la faune sauvage du Vaucluse qui concernait près de 80 buses tuées par ingestion d'appâts au carbofuran.

Parmi les anticoagulants, les substances les plus retrouvées sont : la bromadiolone (29 cas) et le chlorophacinone (25). Cette année, les intoxications aux anticoagulants ont été très nombreuses en toutes régions, en particulier dans le Doubs (renards, sangliers, buses) et dans l'ouest (lièvres). Ces intoxications mettent en cause à la fois une utilisation correcte du produit (intoxication secondaire à la bromadiolone dans le Doubs), mais aussi un emploi plus ou moins bien conduit (intoxication de lagomorphes au chlorophacinone dans l'ouest).

Répartition spatio-temporelle

L'origine des colis reçus est de plus en plus "nationale", le nord du pays continuant cependant à fournir le contingent le plus important. Le pic printanier marqué, centré sur avril, déjà signalé les années précédentes, se confirme en 1997.

Source : Philippe BERNY - Analyses toxicologiques réalisées sur la faune sauvage. Rapport intermédiaire du 01/01/97 au 30/06/97 - Convention ONC-ENVL 1996/05.

Pigeons et Furathiocarbe

Nous reproduisons ci-après le communiqué de presse rédigé par le groupe de travail sur la toxicité du furathiocarbe en nature. Ce communiqué a été avalisé par des représentants des FDC concernées par les mortalités de pigeons, lors d'une réunion qui s'est tenue à l'ONC-Saint Benoist, le 18 septembre.

**SEMIS DE POIS ET MORTALITE D'OISEAUX :
BILAN DU PRINTEMPS 1997**

Le groupe de travail constitué à l'initiative du SRPV Picardie, à la suite des mortalités d'oiseaux constatées lors des semis de pois en 1995, s'est réuni le 4 juillet 1997, au Siège de NOVARTIS à Bâle, pour dresser le bilan des accidents recensés lors des semis de pois de la campagne écoulée grâce au dispositif de toxicovigilance mis en place.

Ce groupe est constitué de représentants de la Protection des Végétaux de Picardie, de la fédération départementale des Chasseurs de la Somme, de l'ONC (réseau SAGIR), du laboratoire de Toxicologie de l'ENV de Lyon et des représentants de PARTHENA.

Cette année, les représentants mandatés des colombophiles ont été intégrés à cette réflexion.

La toxicovigilance exercée pendant les six premiers mois de l'année montre qu'à la différence des constats de 1996, la mortalité d'oiseaux pouvant être imputée au furathiocarbe est comparable à celle qui avait été observée en 1995. Elle n'a cependant pas atteint l'importance des dégâts dus à la trichomonose en 1996.

Ces observations ont été effectuées quasiment en totalité dans les départements de la Somme, de la Seine Maritime et du Pas de Calais.

De l'avis général, les conditions météorologiques concomitantes aux semis ont favorisé indirectement l'ingestion des graines traitées, à savoir :

- La germination retardée et des levées de pois échelonnées sur plus de 45 jours avec des conditions de sécheresse exceptionnelles à cette époque.
- Le non respect des bonnes pratiques agricoles conduisant à la relation dégâts-grains en surface ainsi que la préparation insuffisante des terres de semis.
- La migration des pigeons plus précoce et plus importante à cette époque qu'habituellement.

L'ensemble des parties prenantes a statué sur des actions à mettre en oeuvre pour le semis de 1998 afin d'éviter que de tels faits se reproduisent, en insistant en particulier, et ce d'une façon primordiale, sur la profondeur du semis des pois traités qui apparaît comme l'élément essentiel à la sauvegarde de la faune.

Ces actions devront donc viser au renforcement de la prise de conscience des agriculteurs sur la nécessité d'enfouir leurs graines, et ce quelles que soient les conditions météorologiques, pour favoriser une bonne implantation de la culture dans le respect des bonnes pratiques agricoles.

C'est ainsi qu'il a été décidé de reprendre et de compléter les précédentes mesures prises en 1995 et en 1996 par les suivantes :

- Poursuite de l'action de toxicovigilance avec l'implication de l'ENVL et du réseau SAGIR.
- Mise en place rapide d'une expérimentation visant à empêcher la consommation des graines traitées au Centre d'Ecotoxicologie de l'ONC.
- Renforcement important de la communication technique ciblée sur les précautions à prendre au moment du semis (documents, sacs, affichages,...).
- Implication plus forte des vendeurs de semences traitées pour les sensibiliser, ainsi que les agriculteurs, aux précautions d'emploi.
- Appui technique d'une équipe PARTHENA spécialisée durant la période de semis dans les 3 départements ciblés.
- Mentions spéciales pour les colombophiles.

***La campagne de semis de pois 1998 se
prépare dès maintenant***

***Semences enterrées
Oiseaux protégées
Rendement amélioré***

N.D.L.R. : Au moment où ce communiqué de presse était rédigé, 2 pigeons étaient retrouvés morts d'une intoxication au furathiocarbe dans le Calvados (Source : Jean-Christophe ALOE, coordinateur SAGIR 14 - Relevé bimestriel 07/08/97).

Vu la date de ces intoxications qui ne correspond pas du tout à l'époque des semis de pois, il s'agit vraisemblablement d'une intoxication malveillante.

Maladies du lapin

La VHD gagne du terrain

Un foyer de Maladie hémorragique virale a été déclaré par la Nouvelle Zélande le 26 août, la date présumée d'infection primaire étant fixée à la veille. Ce foyer qui sévit sur l'île du Sud concerne des lapins de garenne. L'origine suspectée de l'infection serait une introduction illégale d'animaux.

Source : Semaine Vétérinaire N° 863 du 06/09/97. (Reproduit avec l'aimable autorisation des Editions du Point Vétérinaire)

Un nouveau syndrome en cuniculture

Une "nouvelle maladie" est apparue récemment dans les élevages cunicoles. Un article lui a été consacré dans la "Semaine Vétérinaire". Nous reprenons ci-dessous des extraits de cet article, cette maladie, d'origine pour l'instant inconnue, pouvant apparaître éventuellement dans les garennes.

[...] Depuis le début de l'année, un syndrome d'origine inconnue sévit dans les élevages cunicoles. D'abord limité dans sa répartition géographique, il a pris cet été des proportions catastrophiques. Pierre COUDERT, directeur de recherches à l'INRA de Nouzilly [...] décrit cette nouvelle pathologie.

Un syndrome au tableau clinique original, entraînant des pertes allant jusqu'à 50 à 60 % des effectifs, frappe les élevages cunicoles français depuis le début de cette année.

D'ampleur géographique limitée à son début, il est à présent signalé dans tout l'Hexagone et dans d'autres pays européens ; mais son étiologie et son traitement restent inconnus.

[...] Le tableau clinique de ce nouveau syndrome est dominé par une entérite, "qui se traduit par une diarrhée très liquide mais peu abondante, à la différence de l'entérite colibacillaire".

La maladie évolue de façon subaiguë, en quelques jours.

Dénomination provisoire : colite entéritique

Le premier symptôme observé est un fort ballonnement de l'animal, traduisant une intense activité fermentaire caecale. "A présent, les éleveurs les plus performants arrivent à détecter une sous-consommation d'aliment trois jours avant les premiers signes cliniques" souligne-t-il. Dans tous les cas, la mortalité est rapidement importante. Peu de lésions macroscopiques sont détectables, en dehors des signes de l'entérite (liquide abondant dans l'intestin grêle et surtout beaucoup de gaz et de mucus dans le colon). [...]

[...]Plusieurs hypothèses ont été émises quant à l'étiologie de ce syndrome, "mais aucune n'est vérifiée. La seule certitude actuelle est qu'il ne s'agit pas d'une erreur de fabrication de l'aliment : la dispersion des élevages touchés dans plusieurs régions françaises, le fait qu'un syndrome comparable soit signalé en Espagne (en Galice), au Portugal et en Belgique permettent d'exclure totalement cette piste".

Une hypothèse "forte et séduisante"

Les industriels de l'alimentation animale ont conduit des enquêtes approfondies sur la qualité de leurs matières premières, qui fournissent des résultats convergents. "Une hypothèse forte et séduisante a pendant longtemps retenu notre attention, poursuit Pierre COUDERT. Trois matières premières : des pailles, des pulpes de betteraves et des farines de luzerne, subissent parfois une adjonction de vinasses pour, entre autres, une meilleure granulation de l'aliment. Les vinasses, dont la qualité chimique et microbiologique est difficilement contrôlable, auraient pu être contaminées par des mycotoxines ou un autre type de composé. Ces stocks de matières premières ont été utilisés depuis la récolte 1996. Cependant, en septembre 1997; les élevages consomment les aliments produits avec la nouvelle récolte de luzerne et de paille, dont la fabrication a été modifiée. Pourtant, le phénomène s'amplifie.

Autant dire que cette hypothèse sera totalement infirmée lorsque les stocks de pulpes de betterave de 1997 seront employés, si le phénomène est encore présent."

Aucune piste n'est négligée

De nouvelles pistes sont explorées. *"Concernant l'aliment, il convient d'être excessivement prudent : si un incident lié aux matières premières pouvait être trouvé, il se situerait probablement en amont des fabricants d'aliment : chez les fournisseurs de constituants primaires de la ration."* Aucune piste infectieuse n'a encore pu être mise en évidence. *"Il y a unanimité des laboratoires de diagnostic pour exclure la responsabilité d'un colibacille : l'isolement de sérotypes pathogènes reste marginal."* Mais l'épidémiologie descriptive fournit des indications apparemment contradictoires. Ainsi, à une échelle régionale, tous les éleveurs peuvent être atteints, sauf ceux livrés par une firme en particulier, alors que leurs voisins peuvent être touchés. *"Ce qui, à priori, élimine l'hypothèse d'un agent infectieux épizootique."*

A contrario, les vétérinaires ont observé que "dans les exploitations, la maladie d'abord signalée à l'extrémité d'un bâtiment d'engraissement a gagné tout le bâtiment en quelques jours, puis les autres unités, dont la maternité où les animaux consomment des aliments différents", ce qui est en faveur d'un agent infectieux.

"Il n'y a pas de doute, la mortalité ressemble à une entérotoxémie. Il est probable qu'un Clostridium soit impliqué dans ce phénomène. La question est de savoir s'il s'agit de la cause initiale du phénomène ou d'un germe de sortie." Pour l'heure, aucune piste n'est écartée, y compris l'hypothèse virale. [...]

Propos recueillis
par Vincent DEDET

Source : Semaine Vétérinaire N° 865 du 20/09/97.
(Reproduit avec l'aimable autorisation des Editions du Point Vétérinaire)

Nouvelles d'outre-Atlantique

Où l'on parle d'oiseaux,...

Maladie de Newcastle sur les cormorans en Californie - mai 1997

La maladie de Newcastle (ND) s'est encore manifestée en Amérique du Nord, chez des cormorans à aigrette. Des employés du *Stalton Sea National Wildlife Refuge*, à environ 150 km à l'est de San Diego, ont rapporté avoir trouvé environ 1.600 oisillons et juvéniles morts dans des colonies de cormorans et de sternes caspiennes, pendant la semaine du 12 mai. La plupart des oiseaux morts étaient des cormorans. Après avoir observé chez quelques petits cormorans de l'année une paralysie unilatérale de l'aile ou de la patte, le comité du *National Wildlife Health Centre (NWHC - US Geological Survey, Madison, WI)* chargé de l'enquête a recueilli des spécimens pour examens diagnostiques. Les pathologistes du NWHC ont alors décelé des lésions cérébrales typiques de la maladie. Le virus ND a été isolé à partir des tissus affectés. [...] Cette maladie avait déjà affecté les cormorans du Canada en 190, 1992, 1995 et probablement 1996. [...] Le seul cas de maladie antérieurement diagnostiqué au Canada avait été observé chez des cormorans, dans l'estuaire du saint Laurent, en 1975.

Jusqu'à la récente épidémie en Californie, la maladie avait affecté uniquement les populations de cormorans vivant à l'est des Montagnes Rocheuses. Le CCCSF (Centre Canadien Coopératif de la Santé de la Faune) a cependant identifié des anticorps de virus ND en 1993, dans des oeufs ramassés dans des nids de cormorans, en Colombie britannique. Bien que des oiseaux puissent migrer d'un côté à l'autre des Rocheuses, on considère généralement que les populations de cormorans de la côte ouest sont distinctes de celles établies à l'est de ces montagnes. Or, on constate que la ND a maintenant affecté des cormorans à aigrette sur tout le territoire occupé par cette espèce, aussi bien à l'est qu'à l'ouest de l'Amérique du Nord, à quatre reprises au moins, entre 1990 et 1997.

Toutes les souches de virus qui ont été isolées et analysées jusqu'à maintenant se sont révélées très pathogènes pour la volaille. Il est donc fortement indiqué, à la fois sur le plan biologique, économique et réglementaire, de mettre en place des programmes coopératifs de recherche ayant pour objectif de mieux comprendre l'impact du virus *ND* sur les populations des oiseaux de la faune en Amérique du Nord.

Source : Centre canadien Coopératif de la Santé de la Faune - Bulletin du Centre de la Santé de la Faune, volume 4, numéro 3, été 1997.

Un article à méditer quand on connaît les conséquences économiques catastrophiques de l'apparition de cette maladie dans les élevages de volailles et l'augmentation importante des populations de cormorans en France...

et de Cervidés.

La "Chronic Wasting Disease" des cervidés

Quelques informations sur cette maladie des cervidés américains (et peut-être européens) évoquée dans la dernière Lettre SAGIR, extraites de ce même Bulletin du Centre de la Santé de la Faune canadien.

La "*Chronic Wasting Disease*" est une maladie mortelle faisant partie du groupe des encéphalopathies spongiformes transmissibles (*TSE's*). A notre connaissance, elle a affecté des cerfs sauvages dans une seule petite région des Etats-Unis. [...]

On sait que la *Chronic Wasting Disease* (*CWD*) affecte les cerfs muets, les wapitis et les cerfs de Virginie. Après avoir été observée pour la première fois dans un troupeau de cerfs muets et d'hybrides de cerfs muets d'élevage, à Fort Collins, au Colorado, en 1967, elle a été reconnue comme une forme de *TSE* en 1977. Elle a ensuite été diagnostiquée chez d'autres cerfs et wapitis d'élevage dans une zone aménagée du Colorado et dans un centre de recherches du Wyoming voisin. On a aussi diagnostiqué la *CWD* chez des cerfs sauvages vivant en liberté. Ainsi, de 1981 à 1995, on a diagnostiqué la maladie chez 41 cerfs muets, 6 wapitis et 2 cerfs de Virginie provenant tous de populations vivant au centre nord du Colorado, dans un rayon de 100 km de Fort Collins.

On a retrouvé 11 animaux de la faune malades, appartenant à ces trois espèces, dans la région adjacente au sud-est du Wyoming. La maladie n'a encore jamais été diagnostiquée chez des cerfs sauvages au Canada. Toutefois, deux cas ont été observés chez des cerfs d'élevage, soit chez un cerf muet en 1978, au *Metro Toronto Zoo* et en 1996 chez un wapiti importé des Etats-Unis vivant sur une ferme de la Saskatchewan. Aucun autre cas n'a été observé depuis au jardin zoologique. Suite au cas observé en Saskatchewan, un programme d'éradication massive a été mis en place par Agriculture et Agro-Alimentaire Canada, en coopération avec l'industrie de la chasse.

La maladie *CWD* tire son nom de l'émaciation, ou dégénérescence progressive, observée chez les animaux affectés. Ceux-ci ont un comportement anormal : ils sont faibles, ont une démarche inhabituelle, une crainte réduite des humains, la tête penchée, les oreilles pendantes et une salivation excessive. L'émaciation est la seule anomalie macroscopique. Le diagnostic s'appuie sur la détection de lésions microscopiques du cerveau. [...]

Les agents responsables des *TSE* sont transmissibles des individus infectés aux non infectés. On observe généralement un long intervalle entre l'exposition à l'agent pathogène et le développement de la maladie, soit habituellement la plus grande proportion de la durée de vie normale de l'espèce animale concernée. [...]

Quelle est la cause de la *CWD* et des autres *TSE* ? La réponse habituelle à cette question se situe dans la zone grise entre les hypothèses et le savoir. [...] On admet généralement que l'origine des *TSE* s'explique par la théorie des protéines prions. Selon l'approche traditionnelle, les protéines prions se situent entre les agents infectieux et les toxines. Ce sont des versions anormales d'une protéine corporelle normale qui s'accumulent dans les cellules grâce à deux propriétés : elles se propagent en provoquant une mutation des protéines dès qu'elles entrent en contact avec elles, elles ne peuvent pas être décomposées pour être excrétées par l'organisme.

Il semble que l'accumulation de ces protéine anormales dans les neurones soit responsable du mauvais fonctionnement du cerveau qui caractérise les *TSE*. Ces protéines prions anormales sont particulièrement résistantes. [...]

Le personnel de la faune ne dispose pas d'informations suffisantes pour répondre aux inquiétudes légitimes du public à l'égard de la *CWD*. Personne ne sait si cette maladie représente une menace quelconque pour la santé des humains, des animaux domestiques ou des populations de cerfs sauvages puisqu'on ignore le mode et le taux de transmission. La relation avec les autres *TSE* telles que la tremblante ou la *CJD* (Maladie de Crutzfeld-Jacob) n'a pas encore été démontrée. [...] Des programmes intensifs de surveillance de la *CWD* ont été mis en place au Colorado et au Wyoming de façon à définir la dispersion géographique de la maladie et d'autres aspects de sa biologie. La prévalence de la maladie semble relativement faible, même dans la région du centre nord du Colorado où on la retrouve actuellement. Celle-ci affecte surtout des cerfs muets mâles adultes, soit 6 % de la population.[...] Le Dr. Beth WILLIAMS, de l'université du Wyoming a mis au point une batterie de tests pour la détection de la *CWD*. L'utilisation de ces tests sur un grand nombre d'animaux aidera à déterminer les meilleures méthodes de détection ainsi que leurs limites.[...]

Source : Centre canadien Coopératif de la Santé de la Faune - Bulletin du Centre de la Santé de la Faune, volume 4, numéro 3, été 1997.

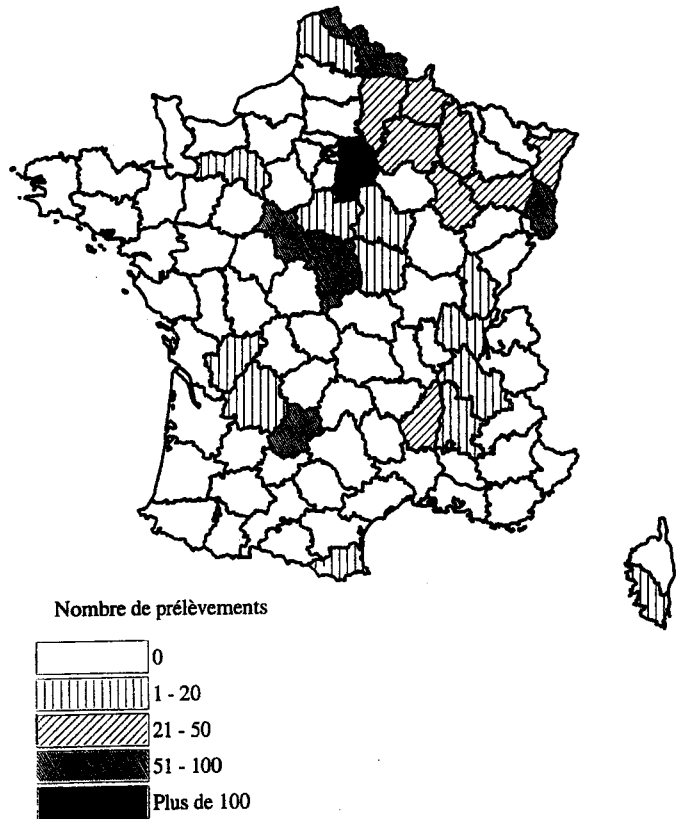
Le mot du CNEVA Ploufragan

Sérosurveillance nationale des sangliers : *Les résultats de la campagne 96/97*

Le CNEVA-Ploufragan, chargé des analyses sérologiques Peste Porcine Classique (PPC) et Maladie d'Aujeszy (MA) sur les sangliers sauvages, dresse un tout premier bilan de l'enquête épidémiologique 1996/1997.

Comme en 1995/1996, presque un millier (887) de sérums de sangliers tués à la chasse ont été testés. Le nombre de départements impliqués dans cette enquête (29) a cependant légèrement diminué par rapport à l'année précédente (Cf Carte).

Sérosurveillance des sangliers sauvages
Résultats de la campagne 1996/1997



Les sérologies PPC restent négatives (cette enquête ne prend pas en considération la population restreinte de sangliers du nord-est de la France touchée par une endémie de peste porcine). Des sérologie MA positives sont encore décelées rappelant avec force les liens sanitaires toujours possibles entre suidés sauvages et domestiques. Ces liens épidémiologiques à haut risque sont d'ailleurs très souvent incriminés en Allemagne et en Italie à l'occasion de l'apparition des foyers actuels de PPC.

On ne peut qu'espérer une mobilisation augmentée des acteurs de terrain, et notamment des chasseurs, pour l'enquête sérologique de la saison de chasse à venir : encore plus de départements impliqués pour encore plus de prélèvements effectués, afin que l'échantillonnage testé soit le plus représentatif possible de la population visée.

L'objectif est à terme d'optimiser le ratio "population de sangliers / nombre de prélèvements". Pour la saison 1997/1998, un nombre de prélèvements de 1.380 permettrait de tendre vers cet objectif.

A. MESPLÈDE
CNEVA-Ploufragan

Le coin des coordinateurs

Echinococcose alvéolaire, rare mais mortelle...

L'article d'Anne-François PÉTAVY, publié dans la dernière "Lettre SAGIR" nous a révélé les progrès accomplis en matière de prévention et de traitement de l'échinococcose alvéolaire. Cette maladie, quoique rare, reste cependant mortelle ; elle a récemment causé la mort d'un chasseur du Puy de Dôme. (Source : Mireille AJAS, coordinateur SAGIR 63.)

Intoxications de la faune sauvage aux anticoagulants, cela continue

Ces intoxications liées généralement aux traitements contre les rongeurs dévastateurs des cultures, ont perduré cet été. Le chlorophacinone a ainsi été responsable de la mort de 2 lièvres en Gironde et de 2 pies dans la Nièvre. Quant au coumaphène, il a causé la mort d'un lièvre, toujours dans le département de la Gironde. (Sources : Nicolas DIOT, coordinateur SAGIR 33 & Michel BOURRAND, coordinateur SAGIR 58 - Relevés bimestriels).

Syngamose chez les tourterelles turques varoises

De nombreuses tourterelles turques prélevées à la chasse dans le Var étaient porteuses de *Syngamus trachea*. (Source : Ariane BERNARD-LAURENT, ONC, CNERA Faune de Montagne, Nice)

Ce strongle (ver parasite) hématophage est appelé communément "ver fourchu" en raison de son aspect en Y (dû à l'accouplement permanent du mâle et de la femelle), ou "ver rouge" en raison de sa couleur liée à son régime alimentaire. Il vit dans la trachée et les bronches des oiseaux où il provoque des difficultés respiratoires pouvant entraîner une mort lente par asphyxie ou épuisement. Dans certains cas d'infestation très massive, les syngames peuvent former un bouchon qui obstrue totalement la trachée, la mort peut alors survenir rapidement et brutalement. Les oiseaux se contaminent en ingérant les larves issues des oeufs expulsés par les individus parasités dans les fèces ou lors des quintes de toux. Ces larves peuvent rester libres dans le milieu extérieur ou parasiter des invertébrés (escargots, limaces, insectes, scolopendres ou vers de terre) chez qui elles peuvent survivre plusieurs années.

Trichomonose chez les aigles de Bonelli

Une épizootie de Trichomonose frappe les aigles de Bonelli depuis 1990. Dans les Alpilles, les trois poussins nés cette année auraient succombé à cette affection. Les pigeons de la région, infestés de *Trichomonas*, pourraient être à l'origine de la maladie chez les Bonelli. (Source : Dr. Alain MARMASSE, vétérinaire)

François LAMARQUE
Préservation de la Faune
Office National de la Chasse