

LETTRE SAGIR

N° 179 - janvier 2014

<http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105>

EDITO

De la nécessité de tirer les leçons de l'Histoire. Chaque année nous nous étonnons des surprises que nous a réservé Dame Nature dans notre suivi des pathologies de la faune, chaque année nous constatons avec vous la nécessité de garder l'esprit ouvert et de rester modestes dans la compréhension des événements observés, chaque année les différents outils de surveillance de la faune sauvage fournissent à nos tutelles et nos partenaires de nouvelles informations sanitaires importantes au regard des enjeux environnementaux, de santé animale ou de santé publique.

2013 n'aura pas été en reste. Deux événements hors normes et totalement inédits - des premières mondiales ! - doivent retenir notre attention : le foyer de brucellose des bouquetins du massif du Bargy dans les Alpes, qui après avoir été identifié fin 2012 a connu cette année des développements très importants (et c'est loin d'être fini...), et l'épisode de mortalité de sangliers en Ardèche qui défraye la chronique depuis le mois de juillet.

Etant donné les enjeux et le retentissement de ces événements, tant pour les gestionnaires que pour les scientifiques, la sagesse voudrait qu'on essaye d'en tirer les leçons : comment sont-ils arrivés ? Aurions-nous pu les limiter ou éviter ? Aurions-nous pu les détecter plus tôt et quelles sont les pistes pour améliorer notre dispositif de surveillance ? Comment mieux prévenir et gérer les crises, comment améliorer l'interaction avec les autres acteurs et la communication avec les médias et le public ? Sur ce dernier point par exemple, tout le monde a pu constater avec l'épisode des sangliers ardéchois à quel point il est difficile de faire comprendre au public que la démarche diagnostique comporte de nombreuses étapes et qu'elle prend du temps lorsqu'on fait face à une nouvelle maladie. L'équipe de SAGIR aura à réfléchir à ces questions pour ce qui concerne le réseau, et la Plateforme nationale d'épidémiologie aura plus globalement un rôle important à jouer dans l'analyse de ces expériences. Il y a peut-être des leviers d'amélioration sur lesquels il est possible d'agir efficacement et simplement pour un coût modique.

La nouvelle base de données sanitaires nous fournira un outil moderne qui permettra d'améliorer notablement la détection d'événements anormaux, mais on voit bien que globalement ce n'est pas la seule réponse possible, SAGIR n'étant pas le seul dispositif de surveillance de la faune sauvage. L'épisode de la brucellose des bouquetins du Bargy par exemple démontre qu'il n'est pas raisonnable de laisser des territoires et des espèces quasiment sans surveillance pendant de nombreuses années, et que le suivi épidémiologique des espèces protégées ne devrait pas se limiter aux espaces naturels à statut particulier (parcs nationaux, régionaux, réserves de l'Office...). Il serait d'ailleurs souhaitable que des échanges voire une coordination soient organisés entre maîtres d'oeuvre des réseaux de surveillance de la faune.

On le voit, de nouveaux défis passionnants nous attendent en 2014, à la mesure de ce dont SAGIR est capable de faire et de proposer.

Bonne et heureuse année à tous ses membres et à tous les lecteurs de la lettre du réseau !

Jean-Yves Chollet

administrateur national du réseau SAGIR

Office national de la chasse et de la faune sauvage

email : sagir@oncfs.gouv.fr

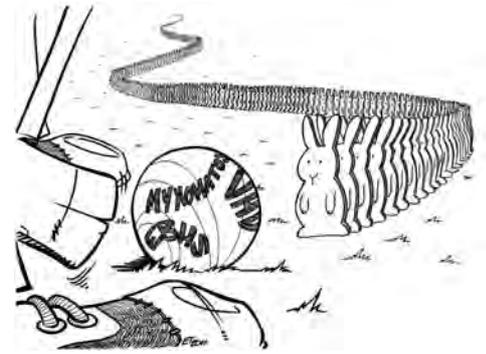
SOMMAIRE

Quelques nouvelles de la VHD	Page 2
Le mystère des sangliers ardéchois : un cas d'école	Page 4
Chevrette suspecte de maladie de Schmallenberg	Page 6
Résultat du rébus	Page 8
Quand les oiseaux pleuvent	Page 8



Quelques nouvelles de la VHD

Stéphane Marchandeau (ONCFS CNERA PFSP)
et Ghislaine Le Gall-Reculé (Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané)



Valorisation des données SAGIR

Les 19 et 20 novembre se sont déroulées au Mans les 15èmes Journées de la recherche cunicole (JRC) organisées par l'INRA et l'ITAVI. Organisées tous les deux ans, ces JRC font le point sur les dernières avancées de la recherche cunicole et réunissent l'ensemble de la filière.

A l'initiative de Ghislaine Le Gall-Reculé (Anses) nous avons présenté une communication sur la diffusion en France du variant RHDV 2010, désormais appelé RHDV2, a sein des populations de lapin de garenne. Cette étude Anses/ONCFS cofinancée par la FNC vise à identifier les souches virales responsables des épidémies enregistrées par SAGIR. 277 échantillons de foies de lapins morts de RHD récoltés sur la période 2009-2012 ont été ainsi analysés. Le premier cas de RHDV2 enregistré en nature date de mai 2010 dans le Cantal. Hormis ce cas isolé du Cantal, les cas enregistrés en 2010 se situaient tous dans la moitié nord de la France. Dès le premier semestre 2011, le RHDV2 avait colonisé le sud de la France. A partir de mi-2011, le RHDV2 est impliqué dans la quasi-totalité des épidémies enregistrées par SAGIR : 95% des cas du second semestre 2011 et 97% des cas de 2012 (figures 1 à 3). Ces travaux se poursuivent pour déterminer si le RHDV2 a durablement supplanté le RHDV classique et pour détecter l'émergence possible de nouveaux variants viraux.

Ce travail a été salué par l'ensemble des participants et fait référence sur le sujet. Il est intéressant de noter que les données récoltées par SAGIR sont à la pointe de la connaissance sur la diffusion du RHDV2, ce dont l'ensemble des acteurs du réseau peut se réjouir. Le texte de la communication présentée est accessible sur le site internet SAGIR.

Un vaccin contre le RHD V2 en cours de développement

Lors de ces JRC une communication a présenté des travaux portant sur le développement par le laboratoire FILAVIE d'un vaccin dirigé contre le RHDV2 injectable par voie sous cutanée appelé FILAVAC VHD variant.

Il est destiné prioritairement aux animaux d'élevage et la filière cunicole a demandé une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) qui permet de le commercialiser sur la base d'un dossier technique moins détaillé qu'un dossier d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Cette commercialisation se fait selon des procédures encadrées, sous contrôle des vétérinaires prescripteurs. Il s'agit du premier vaccin mis au point spécifiquement contre le RHDV2 et l'ATU a été délivrée en mars 2013. Le texte de la communication présentée est accessible sur le site internet SAGIR.

Etant administrable par voie sous-cutanée, ce vaccin nécessite de manipuler les animaux. Comme les vaccins pré-existant, son utilisation se limite donc aux parcs d'élevage et à la vaccination d'animaux de repeuplement.

Le laboratoire qui a développé ce vaccin n'envisage pas de demander d'AMM pour ce vaccin sous sa forme actuelle. Il engage de nouvelles études sur le développement d'un vaccin contre les souches anciennes de RHDV puis demandera une AMM pour un vaccin bivalent RHDV/RHDV2 qui protégera contre les deux formes de RHD.

Cette étude confirme par ailleurs la plus faible virulence du RHDV2. Sur les lots témoins non vaccinés et éprouvés avec le RHDV2 la mortalité enregistrée est voisine de 48 % (contre 95-100% pour le RHDV), ce qui est similaire à ce que nous avons obtenu précédemment [1].

Nous vous tiendrons informé de l'évolution de la procédure de demande d'AMM de ce vaccin ou de tout autre dirigé contre le RHDV2 qui serait développé par un autre laboratoire.

Une recrudescence de la RHD à l'automne 2013

De fortes mortalités nous ont été signalées depuis la fin de l'été, principalement dans le nord-ouest de la France. Les analyses réalisées dans le cadre de SAGIR ont permis d'identifier la RHD comme principale cause de ces mortalités. L'ampleur inhabituelle de ces épidémies nous a amenés à nous interroger sur leur origine. Parmi l'ensemble des scénarios possibles, deux concernaient l'évolution des souches virales en circulation.

Sachant que l'immunité croisée entre RHDV et RHDV2 n'est que partielle et que le RHDV2 a supplanté le RHDV depuis 2011, l'immunité présente dans les populations est dirigée contre le RHDV2, ce qui offre au RHDV une fenêtre potentielle de réémergence. Compte-tenu de la plus forte pathogénicité du RHDV, sa réémergence pourrait provoquer de fortes mortalités. Un autre scénario possible est l'émergence d'un nouveau variant viral responsable de fortes mortalités comme cela avait été le cas en 2010 avec l'émergence du RHDV2.

Pour étudier ces deux hypothèses, nous avons caractérisé les souches virales responsables des épidémies enregistrées à l'automne 2013. Ce travail nous a permis de rejeter ces deux hypothèses, réémergence du RHDV ou émergence d'un nouveau variant viral, puisque les souches identifiées sont des RHDV2. En outre, elles ne forment pas un groupe particulier au sein des RHDV2, ce qui tend aussi à écarter l'hypothèse d'une évolution des RHDV2 vers un groupe génétique particulier pouvant correspondre à des souches plus virulentes.



Figure 3 : 2012



Figure 1 : 2010



Figure 2 : 2011

Figures 1 à 3 : Distribution spatiale des différents génotype des souches de RHD caractérisées dans les populations de lapins de garenne sauvages en France de 2010 à 2012.

La couleur indique le génotype des souches responsables des épidémies : Bleu foncé : RHDV2, Bleu clair : RHDV, Hachuré : RHDV et RHDV2, blanc : pas de données analysées.



Conclusion

Les fortes épidémies de l'automne 2013 ne semblent donc pas dues à une modification du profil des souches virales en circulation. Leur cause est donc plus à rechercher du côté de facteurs environnementaux ayant conduit à une plus forte expression de la maladie en 2013. On ne peut pas exclure que les conditions climatiques du premier semestre, froid et humide, soient responsables, directement ou indirectement par une augmentation de la charge parasitaire des animaux par exemple, d'une immunodépression ayant affaibli l'immunité développée par les populations. Mais le démontrer a posteriori relève de la gageure ...



Références bibliographiques

1. Le Gall-Reculé G, Lavazza A, Marchandeu S, Bertagnoli S, Zwingelstein F, Cavadini P, Martinelli N, Lombardi G, Guerin J-L, Le-maitre E, et al: Emergence of a new lagovirus related to Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Vet Res* 2013, 44:81.



Le mystère des sangliers ardéchois

Un cas d'école!

A. Decors (ONCFS), C. Richomme (Anses-LRFS), K. Lemberger (Vetdiagnostics)

Photo 1 : Traces de pédalage dans l'environnement



Depuis début juillet 2013, le département de l'Ardèche fait face à une mortalité anormale de sangliers. Les agents de la FDC et de l'ONCFS se sont rapidement mobilisés sur le terrain pour recenser et caractériser les cas (âge et sexe des animaux, date de découverte, détermination des signes cliniques grâce à des vidéos prises sur le terrain et aux traces de pédalage autour des animaux morts, datation des cadavres, géo référencement sur une carte, etc.) et investiguer les circonstances de la mortalité (relevés botaniques, indices dans l'environnement, nombre d'individus par compagnie, topographie des lieux pour comprendre la répartition des cas dans l'espace, contexte climatique, etc.). Une cellule de crise, animée par la DDCSPP de l'Ardèche a également été instituée rassemblant la DDCSPP, la DDT, la FDC, le SD de l'ONCFS, la chambre d'agriculture, un représentant de l'association des maires et la cellule de renseignement de la gendarmerie. Cette cellule avait pour objet d'organiser la communication et gérer les aspects relatifs à la santé publique et animale conduisant notamment les autorités préfectorales à décider par précaution en l'absence de connaissance de la maladie, l'interdiction de consommer la viande de sanglier chassés dans les 29 premières communes du centre de l'Ardèche touchées (Arrêté préfectoral pris le 4 septembre 2013).

De juillet à début décembre 2013, 118 sangliers ont été observés morts (n= 87) ou malades (n=31) dans la zone concernée et déclarés au réseau SAGIR. L'épisode semblait encore se poursuivre encore fin décembre. Afin d'améliorer la qualité de la surveillance, un réseau de vétérinaires praticiens a été activé parallèlement pour surveiller les incidents survenant dans le cheptel domestique. Aucune mortalité chez d'autres espèces sauvage ou domestique n'a pu être rattachée à cet épisode que nous considérons donc comme monspécifique. Chez le sanglier, ce sont principalement les juvéniles et les subadultes qui étaient concernés, mais ceci pourrait être biaisé par la structure même de la population de sanglier ardéchoise, dont le taux de renouvellement

Grâce au travail de terrain, 3 patterns cliniques ont pu être caractérisés : 1-mort subite, 2-convulsions cloniques avec tremblements, pédalage, 3- prostration, perte d'équilibre.

Les animaux étaient pour la plupart en bon état corporel (engraissement correct). Grâce aux relevés de terrain, une cartographie dynamique de la mortalité a pu être établie pour étudier la progression spatiale de la maladie et une courbe épidémique (Figure 1) a permis d'objectiver le comportement de la maladie dans le temps. Ces éléments étaient essentiels pour développer des hypothèses sur la nature de l'agent causal, ses sources, son mode de transmission et identifier les zones à risque.

Cinq mois ont finalement été nécessaires pour aboutir à un diagnostic fiable. La pose de ce diagnostic s'est révélée particulièrement complexe et s'est appuyée sur la confrontation des données cliniques, anatomopathologiques, épidémiologiques, microbiologiques et toxicologiques. Etant donné la complexité du phénomène, l'ONCFS, en concertation avec les autorités sanitaires locales et nationales et la FDC, a coordonné les analyses et mobilisé un collège d'experts en diagnostic de la faune sauvage. Rappelons que le diagnostic est tributaire des délais incompressibles liés aux analyses, qu'il nécessite la hiérarchisation des analyses à réaliser et donc une progression pas à pas en recherchant d'abord les causes les plus évidentes. Cette hiérarchisation des analyses s'est appuyée sur l'expérience du réseau et sur les maladies à enjeu pour la santé animale, ainsi que sur ce qui est décrit dans la littérature chez le sanglier sauvage libre ou captif. Par ailleurs, l'histoire de la maladie n'est pas connue d'emblée dans son intégralité mais est reconstituée au fur et à mesure que de nouveaux indices sont découverts. Les commémoratifs sont comme les pièces d'un puzzle qu'on assemble au fur et à mesure de leur découverte et au gré de la mortalité. Le puzzle en partie reconstitué nous permet alors d'affiner l'image du phénomène (caractéristiques épidémiologiques, manifestations cliniques, tableau lésionnel) et d'enrichir le diagnostic différentiel, tout en gardant à l'esprit tous les biais liés à la surveillance dans la faune sauvage.

Au total, 41 autopsies ont pu être réalisées par le laboratoire vétérinaire départemental d'analyse du Vaucluse ou Vetdiagnostics et le service d'autopsie de Vetagrosup. Toutes les étiologies d'allure épidémique, provoquant des troubles nerveux chez le sanglier ont été recherchées. Parallèlement un examen histologique a été réalisé sur 8 cadavres éligibles (cadavres intègres non congelés de moins de 24h) par Vetdiagnostics.

Le diagnostic d'exclusion i) de toxiques (y compris d'origine végétale) réalisés par différents laboratoires de toxicologie et en particulier celui de Vetagrosup et ii) de maladie telles qu'Aujeszky, Teschen, pestes porcines réalisé à Ploufragan par les LNR de l'Anses et le laboratoire vétérinaire départemental d'analyses des Côtes d'Armor (LDA22) nous ont permis de concentrer nos efforts sur les maladies à toxines et d'aboutir avec le concours du LDA22 au diagnostic de la maladie de l'œdème .

Ce syndrome largement décrit chez les porcs est caractérisé en élevage par une mort subite ou le développement de signes nerveux associés à une colonisation de l'intestin par des shiga toxine d'Escherichia coli (STEC). A notre connaissance, la maladie n'avait pas encore été décrite chez les sangliers dans la littérature.

La bactérie responsable de la maladie de l'œdème chez les sangliers ardéchois est E. coli 0139k82.





Cet incident constitue un cas d'école pour le réseau et est riche en retours d'expérience aussi bien en matière de gestion, que de communication ou de diagnostic et nous rappelle qu'en matière de pathologie de la faune sauvage, il est essentiel de garder l'esprit ouvert !

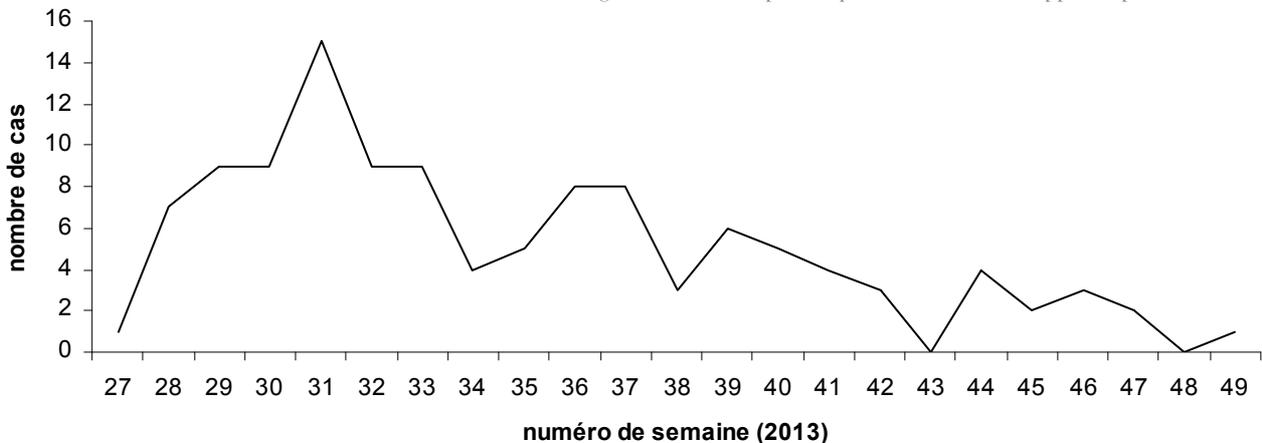
Compte tenu de ces éléments, le Préfet a pu lever l'arrêté préfectoral concernant 29 communes interdisant la consommation de viande de sanglier, pris le 4 septembre 2013 par précaution en l'absence de connaissance de la maladie. La consommation de viande cuite à cœur ne présente en effet aucun risque pour le consommateur, la bactérie et ses toxines étant détruites par la cuisson. Par précaution lors de l'éviscération, les chasseurs doivent respecter les bonnes pratiques habituelles d'hygiène de préparation de l'ensemble des venaisons. Selon les experts de la maladie, l'œdème, aucun symptôme chez le chien, causée par cette bactérie n'a jamais été décrite.

Cet incident n'a pas eu a priori d'impact sur la santé animale en élevage mais pourrait avoir des conséquences économiques indirectes. En l'absence de connaissance du risque pour la santé humaine et la santé des chiens de chasse, la pression de chasse avait localement été moindre ces dernières années précédentes. Une recrudescence notable des dégâts agricoles et des nuisances générées par les sangliers est donc à craindre au printemps. Les gestionnaires de la chasse réfléchissent actuellement au moyen de redresser le tableau de chasse.

Les facteurs de risques associés à cet incident demeurent actuellement inconnus et ne peuvent être extrapolés de ceux habituellement observés en élevage de porcs. Aussi, des prélèvements en conservatoires ont été réalisés pour permettre de poursuivre les investigations.

Nous tenons à remercier la FDC07, le SD07, la communauté des LDAV- en particulier les laboratoires de la région de la Côte d'Armor, Vetagrosup, les laboratoires de l'Anses, la DDSCPP, la DDT, le Cnera CS, Catherine B..., l'Institut Pasteur, Marc Lutz, le réseau de vétérinaires praticiens de l'Ardèche.

Figure 1 : Courbe épidémique—nombre de cas rapportés par semaine



Chevrette suspecte de maladie de Schmallenberg

A. Decors (ONCFS), M. Moinet (Anses-LRFS), Yves Décôté (FDC39), F. Pozet (LDA39), A. Viry (LDA39), E. Faure (FNC), S. Rossi (ONCFS)

Mi novembre 2013, un cadavre de chevrette achevée en action de chasse dans un état d'extrême faiblesse a été confié au LDA39 dans le cadre de la vigilance opérée par le réseau SAGIR. L'autopsie a révélé que l'état de l'animal s'était dégradé suite à une rétention fœtale et placentaire d'un fœtus malformé présentant torticolis et hydranencéphalie. D'une part ces lésions du fœtus sont caractéristiques du virus de Schmallenberg (SBV) chez les ruminants domestiques, d'autre part ces lésions n'ont jamais été décrites chez le chevreuil par le réseau SAGIR.

unes et
tion en
ente en
cuisson.
es habi-
adie de



voir des
nté hu-
que les
énérales cau-
fléchis-

peuvent
ements

Vaucluse
Botteron,

La suspicion d'une manifestation clinique du SBV chez cette chevrette repose principalement sur des aspects cliniques et lésionnels. La PCR réalisée par le LDA39 sur le fœtus n'a pas permis de mettre en évidence l'ARN du virus. Toutefois, au moment de la découverte de la malformation, la mère n'est généralement plus virémique et le virus est alors souvent indétectable chez le fœtus. La sérologie constitue donc un outil complémentaire au diagnostic. En l'absence de prélèvements conservatoires sur la chevrette et son fœtus, la FDC a mis à disposition 59 échantillons collectés sur des chevreuils dans le cadre de la sérothèque fédérale nationale (FNC-FDC-FRC) afin d'évaluer la circulation du virus dans un rayon de 50 km autour du cas suspect. Les échantillons prélevés sur des animaux tués à la chasse, concernent 2 saisons cynégétiques 2012-2013 et 2013-2014. Ils ont été analysés par le LDA39. En effet, la chevrette a très bien pu être exposée lors du 1^{er} tiers de gestation c'est-à-dire fin 2012 (reprise implantation embryonnaire en décembre 2012). Cette espèce est connue pour avoir été exposée très largement au SBV (Linden 2012 et travaux en cours en France Laloy et al. in prep.) mais jusqu'ici sans suspicion clinique. L'analyse des sérums issus de la même population constitue une solution palliative à l'absence de prélèvements conservatoires, dans le but de vérifier la simultanéité entre la présence du virus sur le secteur et les lésions observées et ainsi renforcer notre hypothèse diagnostique. La cinétique individuelle des anticorps est certes inconnue pour cette espèce mais la présence d'anticorps anti-SBV chez des chevrellards nous permet de confirmer la circulation du virus dans cette espèce entre 2011 et 2013. De plus l'examen des données sérologiques révèle un pic d'exposition en 2012 (~90%) chez les chevreuils adultes de cette population au moment de l'exposition supposé de la chevrette présentant des lésions dystociques.



Pour mémoire, au tout départ de l'émergence de cette maladie en France, en janvier 2012, un avorton de sanglier malformé avait également été découvert lors d'une action de chasse dans le Bas-Rhin présentant une hydranencéphalie jusque là jamais décrite par le réseau SAGIR dans cette espèce. L'analyse PCR avait été réalisée par le LNR de l'Anses et s'était révélée ininterprétable compte-tenu du mauvais état de conservation de l'échantillon analysé et l'hypothèse d'une forme congénitale de cette maladie avait été momentanément écartée. Depuis nous savons que le virus a circulé activement chez les suidés du Nord e l'Europe (Desmecht et al. 2013) et nous considérons que la présence de lésions congénitales suite à l'exposition au SBV dans cette espèce ne peut être complètement exclue.

Dans la mesure où la probabilité de détecter de tels évènements en nature est extrêmement faible, nous sommes enclins à examiner un impact potentiel de cette maladie sur les populations d'ongulés sauvages. Une étude rétrospective à l'échelle de plusieurs populations en parallèle de suivis d'indice d'abondance et/ou de reproduction d'ongulés sauvages serait tout à fait pertinente à mener dans le futur afin de pouvoir mesurer l'impact démographique de cette maladie.

Remerciements : E. Breard (Anses-Maisons-Alfort), F. Klein (ONCFS/CNERA CS)

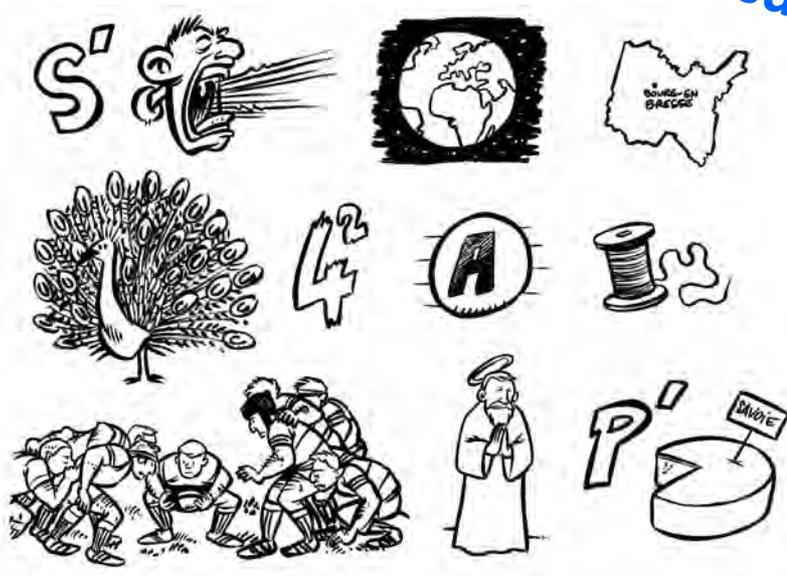


Références bibliographiques :

Desmecht D, Garigliany MM, Beer M, Schirmeier H, Paternostre J, Volpe R, Linden A 2013. Detection of antibodies against Schmallenberg virus in wild boars, Belgium, 2010-2012. Congrès UIGB, Bruxelles, aout 2013.

Linden A, Desmecht D, Volpe R, et al. Epizootic Spread of Schmallenberg Virus among Wild Fall 2011. *emerging and infectious diseases*. 2012;18(12):2011-2013.

Résultat du rébus !



Les gagnants par catégories
sont :

FDC : Raymond Ternat (FDC30)

SD : SD87

LDAV : Laurence Lember (LVAD 54)

Ministère : Olivier Mastain (MEEDE)

Autre catégorie : Alain Arquillière (vétérinaire
consultant faune sauvage)

Merci à tous ceux qui ont joué! Les premières
bonnes réponses seront récompensées !!

« Sur le terrain, pensez à filmer les symptômes! »



Quand les oiseaux pleuvent Etat de la réflexion

A. Decors (ONCFS), K. Lemberger (Vetdiagnostics)

En octobre 2013, des « pluies » de grives musiciennes ont été déclarées au réseau SAGIR dans les départements du Puy-de-Dôme (environ 300 grives), de la Loire (une dizaine de grives), de la Haute-Loire (une dizaine de grives) et dans les Pyrénées-Atlantiques (environ 250 grives musiciennes ainsi que d'autres espèces migratrices). La mortalité déclarée est de type monospécifique ou plurispécifique dans les Pyrénées mais ceci pourrait être biaisé par la structure de la population migratrice.

Les témoignages de terrain et les autopsies décrivent un phénomène très brutal et simultané. Ils suggèrent que les oiseaux n'auraient pas morts en vol mais seraient « tombés du ciel » vivants et seraient morts des suites de la collision avec le sol. Des oiseaux d'ailleurs ont été trouvés agonisants au sol, d'autres oiseaux ont réussi à reprendre leur envol après impact sur le sol.

Ce type d'incident n'est peut-être pas nouveau et a probablement été sous-déclaré par le passé. Ce phénomène a déjà été décrit dans le monde et les principales hypothèses dans la littérature sont un traumatisme lié par exemple à un mouvement de panique des oiseaux ou une intoxication aiguë d'oiseaux en plein effort physique (puisqu'en migration), liée à une pollution atmosphérique. Dans notre cas, les commémoratifs ne décrivent aucun obstacle en particulier sur la trajectoire de vol des oiseaux, ni de stimulus ayant pu les effrayer et les paniquer. Par ailleurs, la distribution des lésions traumatiques n'évoque pas des collisions inter-oiseaux en vol. Nous pensons que les oiseaux ont subi un processus aigu en plein vol entraînant leur chute. L'hypothèse traumatique est donc comme la cause terminale mais non suffisante pour expliquer complètement les incidents.



« Les oiseaux [étant] sensibles aux volatils » (G. Gault), l'hypothèse toxicologique ne peut à ce stade être exclue mais ne semble pas la plus probable pour différentes raisons :

- en ce qui concerne l'hypothèse d'une pollution atmosphérique :

La probabilité d'occurrence d'une intoxication serait liée à la probabilité de rencontrer une bulle de pollution. Il n'y a pas eu de détection de gros événement de pollution en octobre et le mois d'octobre a été pluvieux ce qui n'est pas en faveur d'une stagnation de pollution. Il n'existe certes pas de mesure de routine dans les strates atmosphériques où volent les grives (50-300m) mais l'atmosphère au sol et celle des strates supérieures sont très bien mélangées, une attaque chimique à l'altitude de vol des oiseaux sans pollution au sol paraît peu probable.

Par ailleurs, la répartition spatio-temporelle des incidents n'est pas cohérente avec une hypothèse « locale ». Enfin, les lésions observées devraient être de nature « irritation », « bronchospasmes ».



- en ce qui concerne l'hypothèse d'une exposition à d'autres résidus, y compris des produits phytopharmaceutiques : vu l'écologie alimentaire des oiseaux (principalement vermivores et frugivores) et la forme de l'épidémie (mortalité simultanée des oiseaux), aucun toxique classiquement détecté dans le réseau en cas de chute en plein vol ne semble un bon candidat (imidaclopride, chloralose). En effet étant donné la variabilité de sensibilité individuelle aux toxiques, des doses d'exposition des différents individus (etc.), la forme de l'épidémie devrait être différente.

Après consultation d'un expert en sciences du climat et de l'environnement et de notre expert en toxicologie (Vetagrosup), l'hypothèse qui se dégage serait plutôt d'ordre météorologique.

La rencontre d'une situation orageuse avec des cumulonimbus s'avère la plus probable. Elle peut avoir 2 conséquences : création de dépression avec aspiration (et donc barotraumatisme) et absence d'oxygène (donc anoxie). À dire d'expert, les oiseaux pourraient être aspirés en dehors de la couche limite à plusieurs kms d'altitude or les grives musiciennes par exemple seraient adaptées à des altitudes de vol comprises entre 50 et 300m/sol. Pour mémoire, le barotraumatisme est un traumatisme causé par une variation trop rapide de la pression extérieure (air ou eau) au niveau d'organes contenant des cavités d'air, qui se contractent (augmentation de la pression) ou se dilatent (diminution) de façon excessive.



4 examens histologiques complets ont pu être réalisés sur 2 grues cendrées et 2 grives musiciennes. Le tableau lésionnel commun à ces 4 oiseaux est : hémorragies cérébrales aiguës extensives avec vacuolisation modérée du neuropile, hémorragie pulmonaires extensives avec vacuolisation du parenchyme et congestion multicentrique marquée. Ces lésions ne sont pas caractéristiques d'une affection en particulier mais permettent d'exclure une cause infectieuse (hors toxine). L'histologie ne permet en revanche pas d'exclure avec certitude le barotraumatisme. Par ailleurs l'hypoxie hypobarique peut entraîner des troubles n'ayant pas forcément d'expression lésionnelle. Le problème pourrait être lié à la gestion d'une hypoxie hypobarique prolongée. Les étapes diagnostiques passent donc par 1- la vérification de la situation météorologique (présence d'un cumulonimbus) 2- l'investigation de l'hypoxie ou de ces conséquences à partir de cadavres. Ce dernier point relève donc presque du domaine de la recherche et nécessiterait un développement méthodologique car non réalisé en routine en l'absence d'expression lésionnelle. Plusieurs centaines de sujets ont été conservées en vue d'examens complémentaires.

Le diagnostic se révèle extrêmement complexe lorsqu'il s'agit de cause environnementale, car il repose alors principalement sur les commémoratifs. L'important ici encore est de garder l'esprit ouvert en collationnant les avis des différents experts sur le sujet.

Un autre incident avec le même pattern clinique s'était déjà produit en début d'année 2013, impliquant plus de 3 000 étourneaux sansonnets sur 3 semaines, et les nombreuses investigations (infectieuses, traumatiques, toxicologiques classiques) n'avaient pas permis d'aboutir à un diagnostic. Nous espérons que la confrontation de tous ces cas et de leur épidémiologie en particulier finira par faire progresser le diagnostic.

Remerciements : Patrick Chazette (Laboratoire des sciences du climat et de l'environnement) SD, FDC, LDAH, LPO, Vetagrosup, Dr. Pierre Rigaud, Cyril Eraud/Chera AM.

Pour toute utilisation des informations de ce document, merci de le mentionner sous la référence suivante :

Réseau SAGIR, 2014, Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France. Lettre n° 179. Ed. Office national de la chasse et de la faune sauvage, Paris, 9p.

