Université de Liège
Faculté de Médecine Vétérinaire
Service d'Anatomie Pathologique

Prof.Dr. F. COIGNOUL
Dr. T. JAUNIAUX

DETERMINATION DES CAUSES DE MORTALITE DES OISEAUX ET DES MAMMIFERES MARINS ECHOUES LE LONG DES COTES BELGES

Travail réalisé pour le compte de l'Unité de Gestion du Modèle Mathématique de la Mer du Nord et de l'Estuaire de l'Escaut (Ministère de la Santé Publique et de l'Environnement - I.H.E., Réf. 91-39).

Université de Liège
Faculté de Médecine Vétérinaire

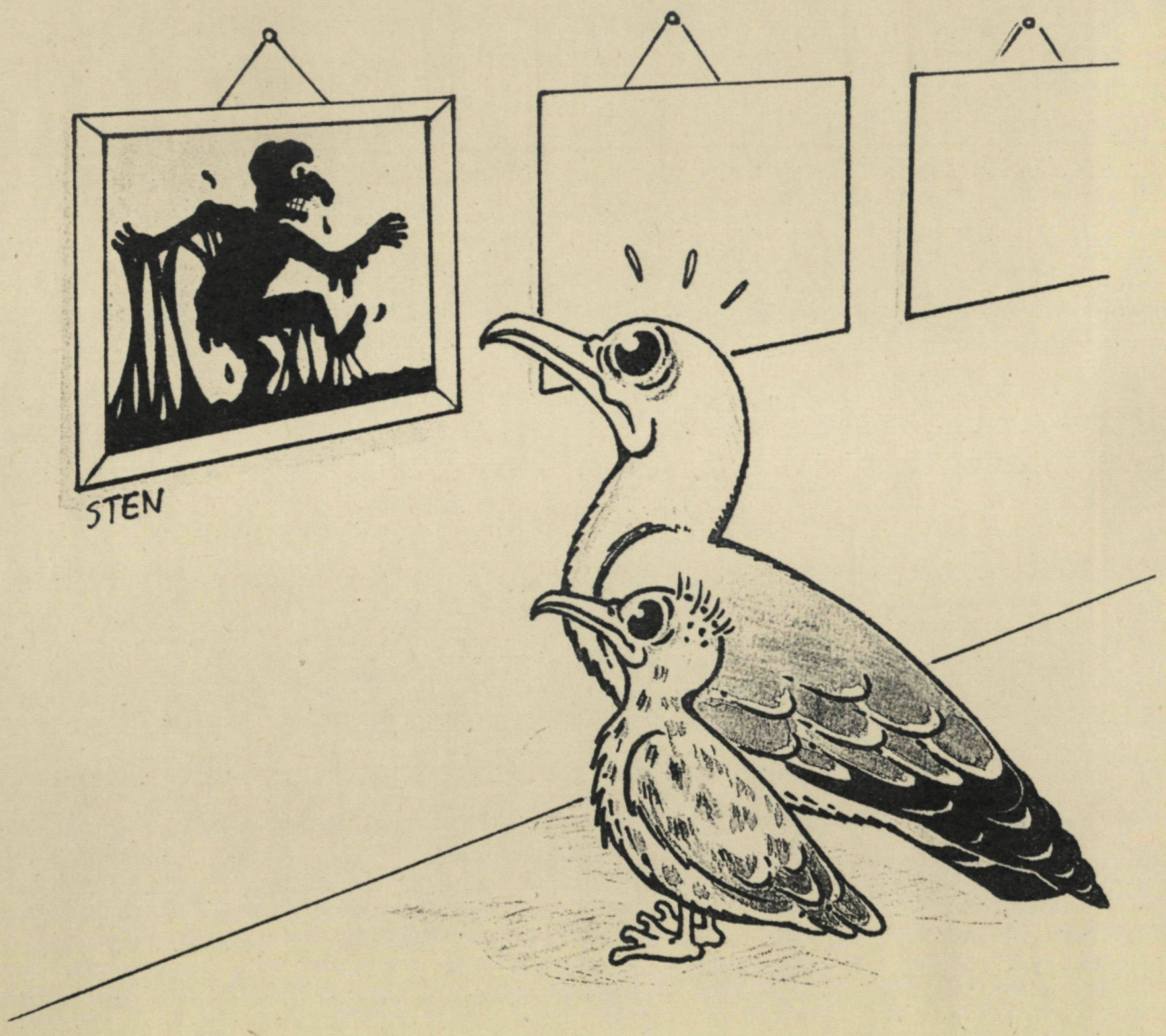
Service d'Anatomie Pathologique
Professeur F. COIGNOUL

Liège, le 20 juillet 1992

Monitoring initiative: Détermination des causes de mortalité des oiseaux et des mammifères marins échoués le long des côtes belges.

Rapport final de convention 1991-1992

Travail réalisé pour le compte de l'Unité de Gestion du Modèle Mathématique de la Mer du Nord et de l'Estuaire de l'Escaut (Ministère de la Santé Publique et de l'Environnement - I.H.E., Réf. BH 91-39).



STEN

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION

II. MATERIELS ET METHODES

a. Récolte des animaux

b. Sexage des oiseaux

c. Autopsies

d. Examens complémentaires

1. Méthodes d'histopathologie

2. Méthodes de bactériologie

3. Méthodes de parasitologie

4. Prélèvements pour l'analyse toxicologique

III. RESULTATS

1. Investigations nécropsiques

2. Investigations bactériologiques

3. Investigations parasitologiques

4. Investigations histopathologiques

IV. DISCUSSION

V. CONCLUSIONS

VII. EXECUTIVE SUMMARY

VII. CONFERENCES, RENCONTRES et INTERACTIONS

VIII. BIBLIOGRAPHIE et LECTURES ADDITIONNELLES

IX. ANNEXES

1. Fichier individuel des oiseaux

2. Protocole d'autopsie des mammifères marins

3. Publication:

.Borrens M., Coignoul F.; 1992; Health status of cetaceans- Veterinary aspects; Whales Symposium; The Royal Academy of Overseas Sciences.

.Jauniaux T., Borrens M., Coignoul F.; Cetaceans necropsies: a tool for evaluation of sea pollution; à publier.

. Brosens L., Borrens M., Coignoul F., Bouquegneau J.M.; Etude écologique des parasites internes des guillemots de Troïl (*Uria aalge*) et des marsouins communs (*Phocoena phocoena*) des côtes belges et allemandes; à publier.

I. INTRODUCTION

Le milieu marin est un écosystème complexe qui subit les agressions physiques, chimiques et biologiques des activités humaines industrielles, agricoles et domestiques.

L'étude d'un tel système dépasse les capacités d'une discipline scientifique. Seule une approche globale et multidisciplinaire est capable, au fil des ans, de déterminer les grandes altérations du milieu marin qui résultent de ces activités et d'en surveiller la progression.

La mer du Nord, réceptacle des grands fleuves charriant les pays industrialisés d'Europe occidentale est particulièrement exposée aux effets des polluants, dont certains présentent un danger tout particulier en raison de leur stabilité. Une autre caractéristique de cette mer est la grande densité du trafic maritime qui a pour conséquence des rejets massifs d'hydrocarbures. Ce sont ces deux types de toxiques, polluants stables et hydrocarbures, qui doivent par priorité retenir l'attention des responsables de la surveillance de ce milieu.

Les espèces animales et végétales vivant dans l'écosystème marin ont entre elles des relations de prédateur à proie qui les lient en réseaux trophiques. Toute atteinte d'un étage d'un de ces réseaux a des répercussions sur l'ensemble des espèces qui y sont liées. Les grands prédateurs que sont les poissons carnivores, les oiseaux et les mammifères marins sont particulièrement exposés aux déséquilibres de leur environnement d'une part en raison de leur position au sommet des réseaux trophiques, d'autre part en raison de l'effet de bioaccumulation des toxiques le long des chaînes alimentaires (Ramade, 1991).

Parmi ces animaux, les oiseaux et les mammifères sont les plus sensibles aux variations des apports nutritionnels car leur qualité d'homéotherme se paie au prix de dépenses énergétiques très importantes. En effet, le maintien d'une température corporelle constante est un drain énergétique considérable dans un milieu aqueux où les échanges thermiques sont 25 fois plus importants que dans l'air, multipliant d'autant les besoins (Gaspard, 1991).

A côté des études de toxicologie, de physiologie, de dynamique de populations dans lesquelles les biologistes sont passés maîtres, il y a lieu

d'étudier également les pathologies présentées par ces espèces animales puisqu'elles sont souvent l'expression de désordres sous-jacents liés aux déséquilibres du milieu. C'est ce qu'on compris depuis plusieurs années les pathologistes vétérinaires puisque, dans plupart des pays bordant les océans et les mers, des équipes de surveillance et de récolte des cadavres d'oiseaux et de mammifères marins se mettent en place.

En Belgique, dès décembre 1989, un groupe de recherche interdiscipinaire s'est formé associant écotoxicologues, ornithologues et pathologistes avec pour mission le recensement des oiseaux et mammifères marins échoués à la côte belge, leur évaluation nécropsique, histopathologique, microbiologique, parasitologique et toxicologique.

Les résultats de ces investigations ne trouveront leur véritable dimension que dans le cadre d'une évaluation globale avec les autres pays riverains de la mer du Nord,et s'échelonnant sur plusieurs années afin de mesurer la progression des différents paramètre analysés. Le présent rapport rassemble les résultats des observations effectuées sur 386 oiseaux marins et un dauphin autopsiés durant la période de février 1991 à mai 1992. Les travaux de l'équipe ont débuté pour le présent contrat dès février 1991 et les chiffres recensés portent sur une période s'étendant de décembre 1990 à juillet 1992.

II. MATERIEL ET METHODES

a. Récolte des animaux.

Les oiseaux provenaient de 2 sources: d'une part des centres de revalidation des oiseaux marins de la côte belge où ils étaient régulièrement collectés par un collaborateur de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique; d'autre part, via une collaboration avec l'Instituut voor Natuurbehoud de Hasselt permettant d'obtenir une récolte hebdomadaire des cadavres échoués sur le tronçon de plage entre Niewpoort et Oostende ainsi qu'une collecte mensuelle des oiseaux morts sur l'ensemble du littoral lors des journées ornithologiques de recensement.

Un dauphin (Lagenorhynchus acutus) échoué en avril 1991 à Niewpoort a été autopsié. En raison de l'état de putréfaction du cadavre, l'identification n'a pu se faire que par des mesures de morphométrie crânienne. Il s'agissait d'une femelle de 75 kgs, maigre, la couche de graisse sous cutanée était réduite à une épaisseur de 4mm. La nageoire dorsale était manquante ainsi qu'une partie des nageoires pectorales. La peau était absente sur environ 30% du corps. La scapula et le reste de la nageoire pectorale droite étaient complètement décharnées. Le rostre était endommagé et de nombreuses dents étaient manquantes. Toutes ces lésions ont été considérées comme étant apparues après la mort. La putréfaction avancée du cadavre n'a pas permis de mettre en évidence des lésions antemortem susceptibles d'être la cause de la mort de l'animal. Des prélèvements ont été effectués en vue d'analyses toxicologiques.

b. Sexage des oiseaux

Dans tous les cas, le sexe a été déterminé par observation des gonades dans la cavité générale, la détermination du sexe par examen du plumage chez les espèces à dimorphisme sexuel était souvent rendue impossible en raison du mazoutage. La taille des gonades varie en fonction de l'activité sexuelle et de l'âge. Chez les femelles, seul l'ovaire gauche est fonctionnel, le tractus droit ne

persistant pas chez l'adulte sauf, exceptionnellement, chez certains anatidae et gallinacae (Sturkie, 303).

Dans quelques cas, le sexe n'a pu être déterminé suite à l'histolyse avancée du cadavre.

c. Examens complémentaires

1) Méthodes d'histopathologie.

Les échantillons de tissus ont été fixés et conservés dans une solution de formol neutralisé à 10% puis rincés dans de l'eau distillée, déshydratés dans des bains d'alcool à concentration croissante et de xylène, inclus à la paraffine, coupés (sections de 5 m) au microtome ; fixés sur lame et colorés (Preece, 1972).

La coloration de routine était l'hématoxyline-éosine. Cette coloration a été pratiquée selon le protocole suivant : déparaffinage par deux bains de xylène, quatre bains d'alcool à concentration décroissante (respectivement à 100%, 75%, 50% et 25%) puis rinçage dans un bain d'eau distillée ; coloration 5 minutes dans l'hématoxyline de Meyer, rinçage 5 minutes sous l'eau courante et contre-coloration à l'éosine. Après un dernier rinçage et une déshydratation au xylène, la coupe a été séchée et montée entre lame et lamelle pour l'examen microscopique.

Des techniques de coloration spéciale ont également été utilisées notamment la coloration au bleu de toluidine pour la mise en évidence de microorganismes.

La coloration de Ziehl-Nielsen a été utilisée pour la mise en évidence des mycobactériacées (bacille tuberculeux). Elle consiste en une coloration de 3 à 5 minutes avec le colorant de Ziehl, rinçage sous eau, bain de 10 secondes dans l'alcool acide, décoloration de 20 secondes dans l'alcool à 70% et rinçage à l'eau. Une contre-coloration au bleu de méthylène est réalisée après un ultime rinçage, la lame est déshydratée, séchée et montée.

La coloration de Schiff (Periodic Acid Schiff ou encore coloration P.A.S) a été pratiquée en vue d'une mise en évidence d'agents mycotiques. Elle consiste en une oxydation par une solution d'acide periodique durant 5 minutes, suivie, après rinçage à l'eau distillée, de 15 minutes dans le réactif de Schiff, passage à l'acide sulfureux, rinçage sous eau courante et coloration à l'hématoxyline de Harris. La lame est alors déshydratée, séchée et montée.

2) Méthodes de bactériologie.

1. sites de prélèvements :

Des prélèvements systématiques de l'intestin grêle ont été effectués en vue de rechercher des *Salmonella sp.*. De plus, chez les cadavres dans un état de conservation le permettant, les lésions inflammatoires d'organes suspects ont été prélevées pour examen bactériologique complémentaire.

2. milieux d'enrichissement et de culture - Identification des germes isolés :

Les prélèvements destinés à la recherche des salmonellas ont été disposés dans des tubes, recouverts d'un milieu d'enrichissement à la sélénite (Sodium bisélénite 4 gr, mannitol sélénite broth base 19 gr, eau distillée 1 l) et placés en étuve à 37°C pendant 24 heures. Ensuite, un prélèvement a été effectué à partir de ce bouillon enrichi, étalé sur boite de Pétri en milieu S-S (sélectif pour salmonellas et shigellas) et placé en étuve à 37°C pendant 24 heures. Passé ce délai, les colonies ont été identifiées, la présence de petites colonies jaunes isolées en boites de Pétri sur milieu Klieger spécifique pour les salmonellas étant révélée par l'apparition d'une triple coloration caractéristique dans le milieu. Ces premières étapes d'enrichissement et d'isolement ont été effectuées à la Clinique Aviaire de la Faculté. Les prélèvements positifs ont été dirigés vers le Laboratoire de Bactériologie de la Faculté et les colonies identifiées

précédemment ont été diagnostiquées comme appartenant de manière indiscutable au genre Salmonella par galerie biochimique. Le typage des souches de salmonellas, a été réalisé par l'Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie du Ministère de la Santé Publique à Bruxelles.

Les prélèvements de tissus d'oiseaux suspects de tuberculose ont servi à réaliser des calques qui, après fixation et coloration de Ziehl,ont été soumis à un examen microscopique en vue du diagnostic.

3) Méthodes de parasitologie.

Les helminthes observés dans les organes ou cavités de tous les cadavres ont été conservés dans de l'éthanol dénaturé à 70% additionné de 1,5% de glycérine. Les lésions laissant supposer une infestation mycotique ont été prélevées et mises en culture au Service de Parasitologie de la Faculté. Les oiseaux présentant des lésions digestives susceptibles d'être d'origine coccidiosique ont fait l'objet d'une recherche directe des parasites par examen coprologique en milieu de flottaison saturé en sel et sur lame Mac Master ; les examens négatifs ont été réévalués après une épreuve d'enrichissement. Des prélèvements de la muqueuse des sacs aériens et du parenchyme pulmonaire ont été effectués afin d'isoler et d'identifier l'agent étiologique chez les oiseaux porteurs de lésions macroscopiques fungiques de l'appareil respiratoire.

En vue du diagnostic étiologique, les prélèvements ont été mis en culture sur milieu de Sabouraud gelosé additionné de 4 % de chloramphénicol pendant 48 heures à 37° (Richardson M.D., Evans E.G.V., 1989). Tous les aspergillus poussent à 37° mais A. fumigatus se développe très bien à la température de 42 à 45° (Van Custem J. et Rochette F., 1992). Le diagnostic reposait sur l'observation et l'identification des têtes aspergillaires lors de l'examen microscopique direct des prélèvements mis en culture (Photo 1).

Photo 1: Tête aspergillaire (Flèche) caractéristique en surface des sacs aériens.

Photo 2: Nodules de 5 mm de diamètre surélevés et caséeux (Flèche) à la surface des sacs aériens

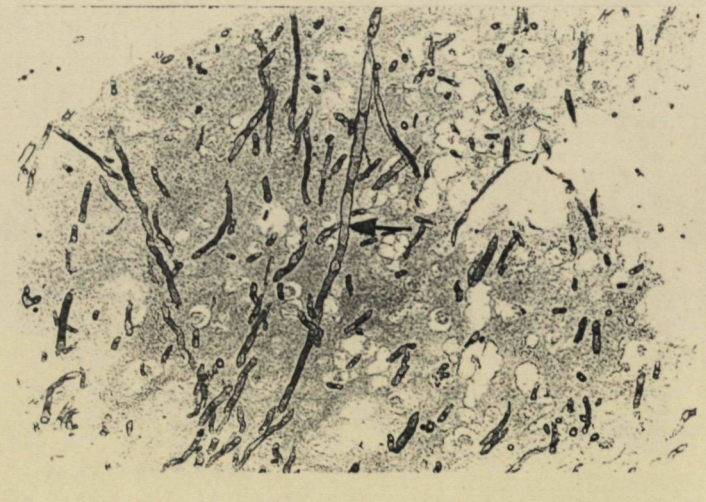


Photo 3: Hyphes mycotiques (Flèche) au niveau du parenchyme pulmonaire (coloration de Gridley)

4. Prélèvements pour l'analyse toxicologique.

Lors des autopsies des oiseaux marins, des prélèvements de muscles pectoraux de foie, de reins, d'os et de plumes ont été systématiquement effectués. Lorsque l'état d'embonpoint le permettait, un fragment de graisse était également conservé.

Chez le mammifère marin, des prélèvements toxicologiques ont été réalisés selon un protocole établi. Des échantillons de graisse sous cutanée (derrière la nageoire dorsale), de foie, de reins, de muscles et d'os ont été prélevés .

L'ensemble des tissus a été congelé et transmis au laboratoire de toxicologie (MM Bouquegneau et Joiris) afin d'effectuer le dosage des métaux lourds et des organo-chlorés.

III.RESULTATS

1. Investigations nécropsiques

Au total, 386 oiseaux ont été autopsiés au cours de la période d'observation (Tableau 1). Les espèces les plus représentés étaient le guillemot de Troïl (Uria aalge), la macreuse noire (Melanitta nigra) et le grèbe huppé (Podiceps cristatus) (Tableau 2). Les familles les plus fréquentes de l'échantillon étaient celles des alcidae, des anatidae et des podicipidae (Tableau 3).

Ils provenaient des asiles de Niewpoort (98), d'Oostende (139), du Zwin (25) et de Blankenberghe (26) ou des plages (98).

La répartition des oiseaux récoltés au fil des mois est donnée dans le tableau 4.

Le sexage des animaux donne les résultats suivants:

Mâles :	223
Femelles :	136
Indéterminés :	27

Deux cent cinquante trois oiseaux étaient cachectiques (65,7%). Chez 257 (67%), on observait de grandes quantités d'hydrocarbures dans le tube digestif avec, chez certains, des traces de mazout sur les plumes. Cinquante sept (15%) présentaient des traces d'hydrocarbure uniquement sur le plumage et 71 animaux (18%) ne présentaient aucune souillure par le mazout.

Chez les oiseaux mazoutés, septante quatre présentaient une (gastro)entérite muqueuse à hémorragique. Chez sept oiseaux, le mazout au niveau de l'intestin se présentait sous forme de masses compactes avec, parfois une obstruction intestinale basse. Des hémorragies diffuses ou focales (pétéchies) ont été observées chez 69 oiseaux au niveau des muqueuses gastro-intestinales. De la congestion a été observée au niveau musculaire et sous cutané (4 individus), au niveau pulmonaire (5 individus), au niveau du foie (9 individus) et au niveau

des reins (90 individus). Une dégénérescence graisseuse hépatique a été observée dans 18 cas et le même type de dégénérescence a été observé dans 5 cas au niveau des reins.

Un fulmar présentait une centaine de nodules blancs à jaunâtres, durs, de 2 mm de diamètre à la surface et à l'intérieur du foie, de la rate et des poumons. Ces lésions ont été identifiées à l'histopathologie comme étant d'origine tuberculeuse.

Chez 9 individus (7 guillemots de Troïl; 1 petit pingouin; 1 plongeon arctique), les sacs aériens présentaient des zones de 1 ou 2 cm, formées d'un gazon blanc à vert ou des nodules de 5 mm de diamètre, surélevés, caséeux. Les poumons apparaissaient normaux ou tuméfiés, bosselés et durs (Photo 2). A l'incision, il présentaient des cavités de 2 à 5 mm de diamètre pouvant confluer entre elles et recouvertes d'un fin gazon gris vert. Ces lésions sont caractéristiques de l'aspergillose. Dans tous ces cas, les examens parasitologiques ont confirmé la présence de l'agent responsable : *Aspergillus fumigatus*.

Chez 19 oiseaux (17 guillemots de Troïl et 2 plongeons arctiques) des nodules jaunâtres finement digités de 3 à 5 mm de diamètre, durs, adhéraient à la muqueuse oesophagienne. Sous le microscope, ces lésions ont été identifiées comme étant de l'hyperkeratose et de l'acanthose vraisemblablement associées à l'endroit d'attachement de parasites à la muqueuse. D'ailleurs, dans 15 cas, des nématodes ont été identifiés à l'endroit de la lésion.

Chez les oiseaux non mazoutés, 9 présentaient des hémorragies de la muqueuse gastrique ou intestinale, 3 de la gastroentérite muqueuse. Une dégénérescence graisseuse du foie a été observée dans cinq cas. Neuf oiseaux présentaient de la congestion intense du foie, 7 de la congestion rénale et 2 de la congestion pulmonaire.

Trois oiseaux présentaient au niveau des sacs aériens, des poumons et des voies respiratoires supérieures, une quantité importante d'eau de mer menant à la conclusion qu'ils étaient morts par noyade.

Chez un fulmar, 3 corps étrangers, des billes de matière plastique de 3mm de diamètre, ont été retrouvées dans le gésier. Leur relation avec la mort

de l'animal n'est pas établie.

2. Investigations bactériologiques.

Les résultats portent sur l'ensemble des oiseaux autopsiés. Les bactéries pathogènes ont été isolées sur les cinq individus suivants :

ESPECE	VARIETE	SITE
Mouette rieuse (AV369)	Salmonella sp	Plage
Macreuse noire (AV462)	Salmonella sp	Plage
Grand labbe (AV523)	Salmonella typhimurium	Asile
Guillemot de Troïl (AV549)	Salmonella sp	Asile
Guillemot de Troïl (AV598)	Salmonella typhimurium	Plage

Le typage des 3 salmonellas présentées en tête de liste n'a pas été possible (Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie-communication). Nous n'en connaissons donc pas l'espèce.

Le diagnostic de tuberculose posé sur les lésions de l'animal (AV 522) n'a pas fait l'objet d'une culture.

3. Investigations parasitologiques.

Des parasites vermiculaires translucides, noirâtres étaient présents dans les sacs aériens de 6 guillemots, il s'agissait du pentastomide Reighardia sternae. Des proglottis de cestodes ont été observés dans l'intestin d'un guillemot et d'un fulmar mais en l'absence de scolex l'identification n'a pas pu se faire. Une mouette tridactyle était atteinte d'entérite subaïgue parasitaire suite à une infestation par Acanthocephala sp. Des nématodes Contracaecum spiculigerum ont été identifiés dans le proventricule et le gésier de 63 oiseaux.

Aspergillus fumigatus a été isolé chez les 9 oiseaux suivants:

ESPECE	SITE
Guillemot de Troïl (AV262)	Asile
Guillemot de Troïl (AV519)	Asile
Guillemot de Troïl (AV570)	Asile
Guillemot de Troïl (AV577)	Asile
Guillemot de Troïl (AV608)	Asile
Guillemot de Troïl (AV610)	Asile
Guillemot de Troïl (AV455)	Asile
Petit pingouin (AV537)	Asile
Plongeon arctique (AV595)	Plage

Il s'agit dans 8 cas d'alcidés, famille d'oiseaux sensibles à ce genre d'affection (voir chapitre discussion) et ayant séjourné dans des centres de revalidation.

Un individu était porteur de coccidies (AV519 -Asile). Les facteurs d'environnement pour la dissémination et la propagation de la coccidiose sont : le surpeuplement, le manque d'hygiène et l'humidité. Dans les centres de revalidation des oiseaux de mer, on peut retrouver ce genre de conditions, de même que celles qui prédisposent à l'aspergillose. Il serait de ce fait intéressant de revoir les conditions dans lesquelles ces animaux sont hébergés dans les asiles.

4. Investigations histopathologiques.

Une toute première remarque concerne la qualité des tissus et les artéfacts liés à l'histolyse et à la congélation des cadavres lors de la conservation. L'histolyse est une dégradation des organes et tissus apparaissant après la mort. Elle se superpose à certaines lésions ante-mortem et, plus il s'écoule de temps après la mort, plus ces modifications sont sévères. Elles portent à la fois sur les

cellules, où elles occultent les lésions dégénératives, et sur l'interstitium où elles modifient la répartition des liquides, dissimulant ainsi d'éventuelles lésions circulatoires. La congélation, si elle protège les tissus de la dégradation pendant l'action du froid, entraîne des artéfacts semblables à l'histolyse au moment de la décongélation, avec le même inconvénient que précédemment décrit.

La plupart des lésions microscopiques liées à l'action aiguë ou chronique de substances toxiques étant de nature dégénérative, voire circulatoire, seuls les animaux dans un état de fraîcheur suffisant peuvent être valablement interprétés quant à la présence de telles lésions. A l'inverse, les lésions prolifératives ou inflammatoires sont encore souvent interprétables même chez les animaux histolysés, avant que la putréfaction ne s'installe. Les observations qui suivent ne concernent donc que les animaux dans un état de fraîcheur suffisant pour permettre une évaluation correcte.

Chez un pétrel (AV 522), nous avons observé sous le microscope, au niveau du parenchyme pulmonaire, hépatique et splénique un semis de nodules limités par une paroi fibreuse et composés de cellules inflammatoires (macrophages et cellules géantes de Langhans) ainsi que de débris cellulaires. Cette image évoque la tuberculose miliaire généralisée; ce diagnostic a été confirmé par une coloration spéciale de Ziehl.

Chez un grand labbe, des parasites identifiés dans le tissu comme appartenant à la famille des nématodes étaient présents dans la sous muqueuse gastrique.

Chez un guillemot, des foyers de nécrose musculaire étaient associés aux lésions d'aspergillose au niveau de la paroi abdominale. Chez un autre guillemot, des lésions de gastroentérite aïgue observées macroscopiquement étaient en relation avec une infestation par des coccidies.

Chez les guillemots atteints d'aspergillose, on observait des lésions de polysérosite subaïgue nécrosante et thrombosante classiquement décrites dans cette parasitose. Les hyphes mycotiques étaient visibles au niveau des sacs aériens et des poumons . Ils ont été mieux mis en évidence grâce à deux techniques de coloration, au P.A.S. et à la coloration de Gridley. Cette dernière technique permet plus de contraste et facilite la mise en évidence des hyphes (Photo 3).

DISCUSSION:

Nombre d'oiseaux:

Trois cent quatre vingt six oiseaux ont été récoltés à fins d'analyse. Ce nombre relativement faible d'animaux est la conséquence de deux hivers successifs inhabituellement doux. De plus, les oiseaux morts en mer ne sont pas tous rejetés sur les côtes. Des estimations établies au début des années 80 évaluaient entre 150.000 et 450.000 le nombre d'oiseaux mourant chaque année dans la mer du Nord et dans l'Atlantique nord (Ramade, 1989; Clarck, 1984). De plus, même dans une situation à priori plus favorable telle qu'un accident ponctuel de pollution, l'estimation précise du nombre d'oiseaux morts est un exercice difficile. Lors de l'accident de l'Amaco Cadiz en mars 1978, selon certains auteurs, entre 19.000 et 37.000 alcidés, cormorans et plongeons seraient morts (Pionneau, 1986) tandis que pour d'autres, ils n'étaient pas plus 5.000 (Clarck, 1984).

Une faible proportion seulement des cadavres est rejetée sur les côtes en fonction des vents dominants, des courants et de la topographie locale. La circulation générale des courants marins au littoral belge s'effectue du sud-ouest au nord-est. Camphysen cite une expérience, où 50.000 bouteilles marquées ont été mises à l'eau entre Douvres et Oostende; la plupart ont été retrouvées au Danemark (Camphysen, 1989). Les cadavres ne séjournent que durant peu de temps sur les plages. Ils sont enfouis sous le sable, emportés par les marées, dépecés par les oiseaux (corneille, goéland,...) ou les mammifères charognards et par les insectes nécrophages. Eventuellement, certains sont emportés par l'homme lors des activités de nettoyage de côte ou à fin de collection (Houwen, 1968). Il semble que les carcasses mazoutées se décomposent moins rapidement et qu'elles puissent rester sur la plage pendant plusieurs mois. Elles ne présentent plus, alors, qu'un intérêt pour le dénombrement, pas pour l'évaluation de la cause de la mort. Néanmoins, le nombre de cadavres retrouvé le long du littoral, la spécificité et le relevé des lésions permettent de suivre de manière qualitative l'évolution de l'état sanitaire de leur habitat et de la

FAMILLE	ESPECES		NOMBRE
Alcidae			
	Guillemot de Troïl	*Uria aalge*	231
	Petit pingouin	*Alca Torda*	11
	Mergule nain	*Alle alle*	1
	Total alcidae		243
Anatidae			
	Macreuse noire	*Melanitta nigra*	30
	Eider à duvet	*Somateria mollisima*	5
	Canard colvert	*Anas platyrhynchus*	2
	Bernache cravant	*Branta bernicla*	1
	Tadorne de Belon	*Tadorna tadorna*	9
	Oie cendrée	*Anser anser*	1
	Cygne tuberculé	*Cygnus color*	1
	Fuligule milouinan	*Aythya marilla*	2
	Canard souchet	*Anas clypeata*	1
	Total anatidae		52
Podicipidae			
	Grèbe huppé	*Podiceps cristatus*	22
	Total podicipidae		22
Laridae			
	Mouette tridactyle	*Rissa tridactyla*	5
	Grand labbe	*Stercorarius skua*	2
	Mouette rieuse	*Larus ribibundus*	8
	Goéland argenté	*Larus argentatus*	4
	Goéland cendré	*Larus canus*	1
	Total laridae		20
Gaviidae			
	Plongeon arctique	*Gavia arctica*	3
	Plongeon catmarin	*Gavia stellata*	7
	total gaviidae		10

Tableau 1: Détail des espèces d'oiseaux autopsiés pendant la période d'observation

Sulidae			
	Fou de Bassan	*Sula bassana*	4
	Total sulidae		4
Charadriidae			
	Pluvier argenté	*Pluvialis squatorala*	1
	Total charadriidae		1
Haematopodidae			
	Huîtrier pie	*Haematopus ostralegus*	15
	Tourne pierre	*Arenaria interpres*	2
	Total haematopodidae		17
Procellaridae			
	Fulmar	*Fulmarus glacialis*	6
	Total procellaridae		6
Rallidae			
	Foulque macroule	*Fulica atra*	1
	Total rallidae		1
Ardeidae			
	Héron cendré	*Ardea cinerea*	2
	Total ardeidae		2
Scolopacidae			
	Courlis cendré	*Numenius arquata*	4
	Bécasse des bois	*Scolopax rusticola*	3
	Total scolopacidae		7
Strigidae			
	Chouette chevêche	*Athene noctua*	1
	Total strigidae		1
		Totaux	**386**

Tableau 1: (suite)

ESPECE	NOMBRE	POURCENTAGE
Guillemot de Troïl	231	60
Macreuse noire	30	7,8
Grèbe huppé	22	5,7
Huîtrier pie	15	3,9
Petit pingouin	11	2,8
AUTRES	77	19,8
		100

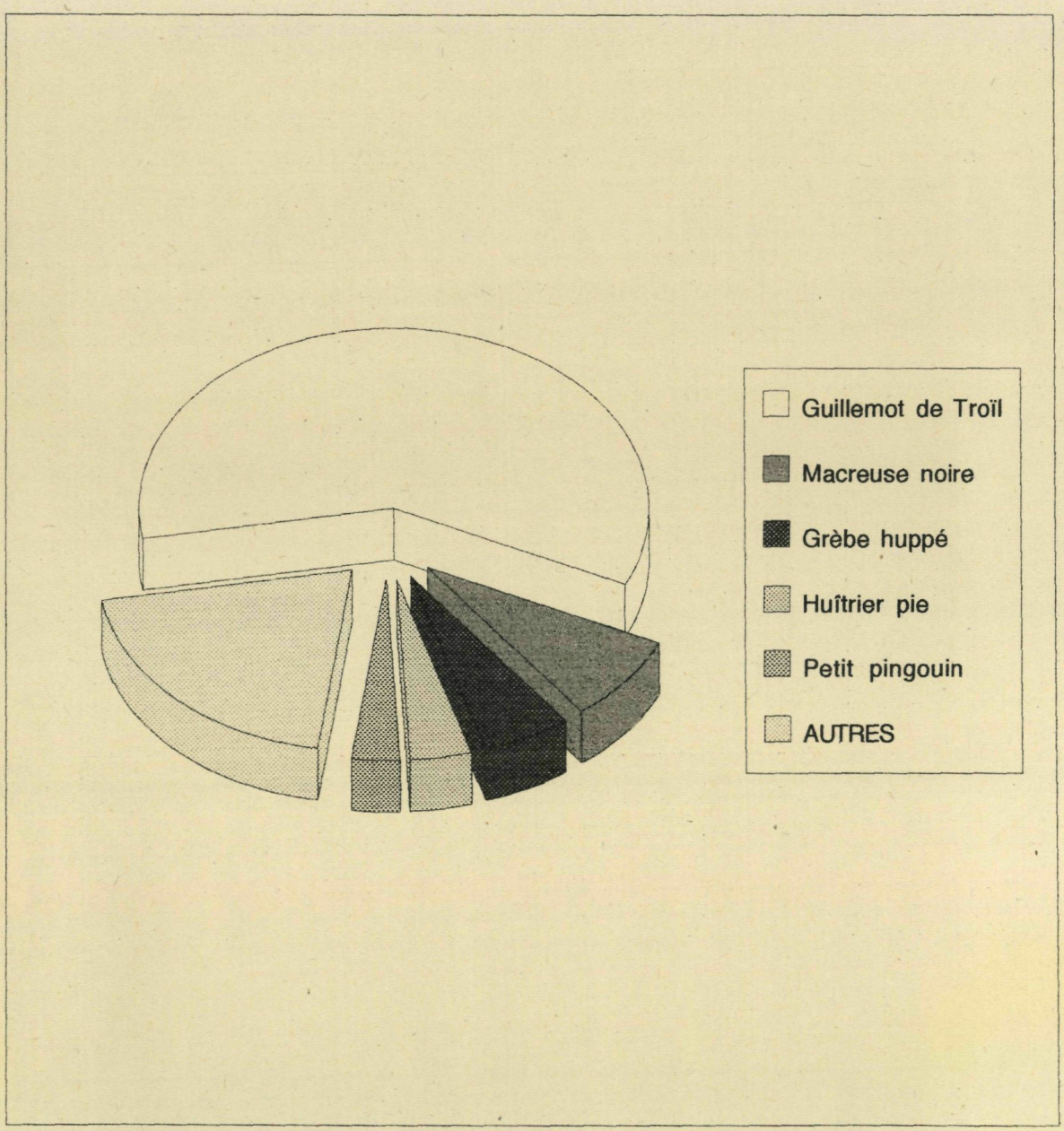


Tableau 2: Pourcentage des principales espèces d'oiseaux autopsiés pendant la période d'observation

FAMILLE	NOMBRE	POURCENTAGE
Alcidae	243	63
Anatidae	52	13,2
Podicipidae	22	5,7
Laridae	20	5,2
Gavidae	10	2,6
Haematopodidae	17	4,4
AUTRES	22	5,9
		100

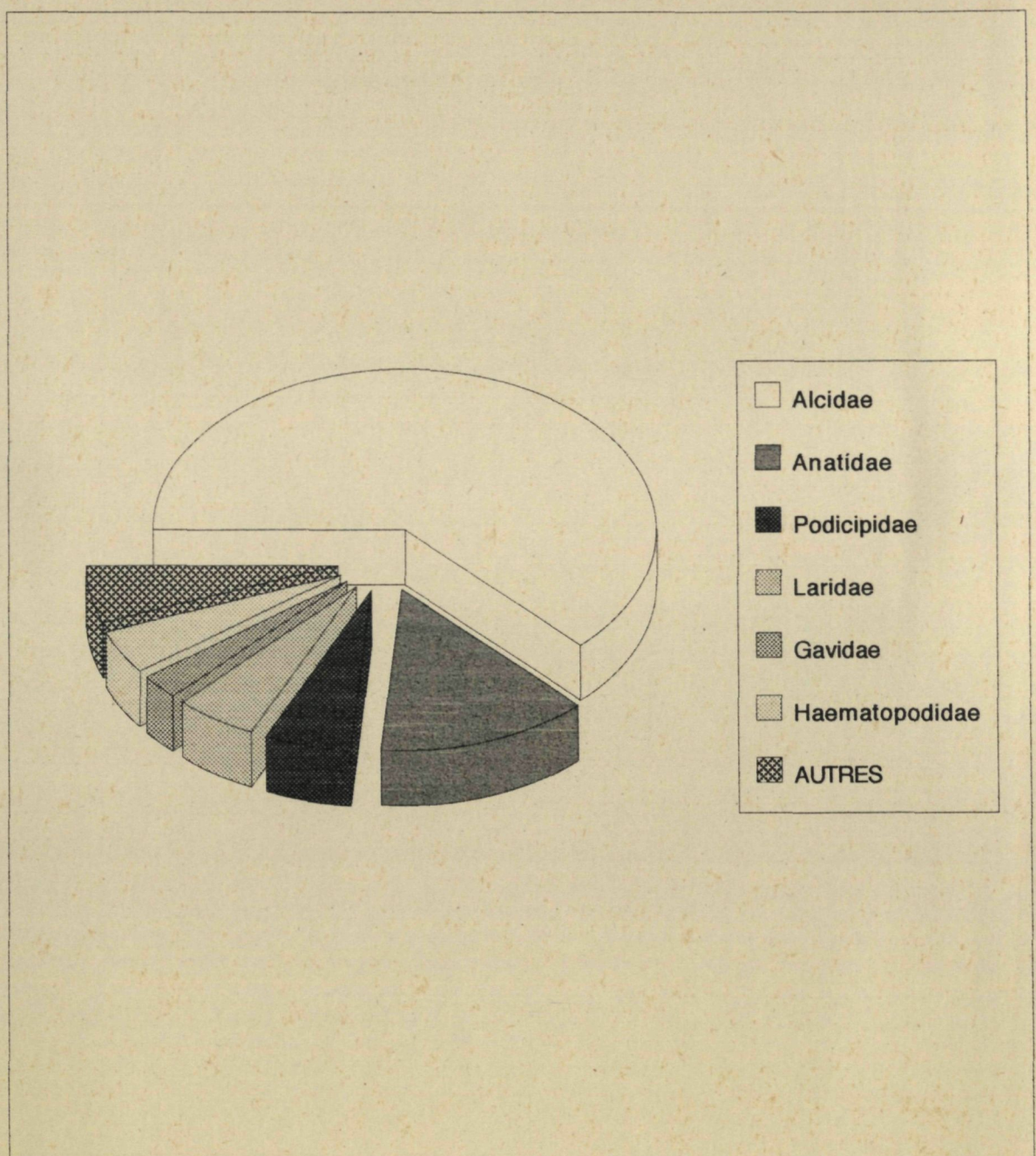


Tableau 3: Répartition par familles des oiseaux autopsiés pendant la période d'observation.

diversité des espèces (Bourne, 1976; Sheridan, 1988; Clarck, 1984). Il est donc important de faire une relation entre la liste des espèces autopsiées et les populations observées en mer ainsi que sur les lieux de nidification (Bourne, 1976). Toutes les données numériques et analytiques sur les oiseaux marins qui ont été recoltés sur la plage par nos collaborateurs de l'Instituut voor Natuurbehoud, ont été intégrées par leurs soins à l'échelle de la Mer du Nord, via l'International Beached Bird Survey . Il est primordial d'intégrer tous les résultats dans une banque de données (Workshop "coordinated beached bird survey in Europe: monitoring marine oil pollution and seabird mortality"). Cette vérité s'applique également aux pathologies qui, par leur nature et leur diversité sont l'indication de la qualité sanitaire générale de l'avifaune.

Entre avril 1986 et mars 1987, Sheridan et Pamart ont récolté les cadavres échoués le long du littoral belge entre le Westhoeck et la frontière néerlandaise (presque 63 km. de plage). Ils ont dénombré 631 oiseaux appartenant à 45 espèces différentes. On peut expliquer la différences entre ces chiffres et les nôtres de plusieurs manières. D'abord, ils ont effectué la récolte des cadavres durant toute l'année (9 prélèvements) avec l'aide de 4 à 5 participants et sur presque toute l'étendue de la côte. Ensuite, tous les cadavres, en partie ou en entier, ont été enregistrés, tandis que nous n'avons tenu compte que des oiseaux entiers, et suffisamment frais que pour être autopsiés. Et, finalement l'hiver 86-87 fut plus rigoureux que ceux au cours desquels nos données ont été recueillies.

Selon l'International Beached Bird Survey, qui recueille l'ensemble des données disponibles, le nombre d'oiseaux morts en Mer du Nord augmente de manière significative (Figure 1) (Camphuysen, 1989).

Espèces représentées

Dans l'échantillon analysé, 29 espèces ont été identifiées, 5 d'entre elles étant représentées par plus de 10 individus (tableaux 1 et 2). Les espèces les plus nombreuses appartiennent au groupe des oiseaux pélagiques et sont essentiellement des alcidés (Tableau 3). Cette observation confirme des travaux

antérieurs (Clarck, 1984; Sheridan et Pamart, 1988) selon lesquels les espèces grégaires vivant à la surface de l'eau sont les plus atteintes par les hydrocarbures. Il s'agit essentiellement d'oiseaux plongeurs (alcidae, cormoran) et d'oiseaux de haute mer non plongeurs (mouettes, fous, pétrels). Les limicoles, eux, sont atteints lorsque les nappes de pétrole se répandent sur les plages (Pionneau, 1986). Lorsque les conditions hivernales sont rudes, il y a une augmentation de mortalité chez les grèbes, les limicoles et les canards tandis que les espèces pélagiques ne sont pas affectées par les conditions extrêmes (Camphuysen, 1989).

Dans une précédente étude, portant sur la période de janvier 1989 à janvier 1990, nous avions récolté et autopsié surtout, par ordre décroissant de fréquence, des guillemots de Troïl, des mouettes rieuses, des petits pingouins, des grèbes huppés et des mouettes tridactyles. On assiste pour cette année à une diminution du nombre de cadavres de mouettes rieuses et de petits pingouins et à une augmentation du nombre de macreuses noires. Les fluctuations annuelles du nombre de cadavres et des espèces représentées sont fonction de l'incidence du mazoutage et des conditions hivernales. Une autre explication est également la disponibilité des proies. Ainsi, l'augmentation des espèces pélagiques hivernantes dans la partie sud de la Mer de Nord dans les années 1980 a été expliquée en partie par la variation de disponibilité en nourriture et cela selon deux modèles: soit un manque de nourriture dans les zones habituelles d'hivernage, soit une richesse inhabituelle dans les régions méridionales de la Mer du Nord. De cette façon, le nombre de guillemots échoués aux Pays-Bas est inversement proportionnel à la disponibilité en sprat qui constitue leur proie essentielle (Camphuysen, 1989).

L'estimation de quelques populations hivernantes en Mer du Nord sont les suivantes: guillemots de Troïl: 2.073.000; petit pingouin: 436.000; macreuse noire: 400.000 (Camphuysen, 1989). Le guillemot de Troïl paye le plus cher tribut de la pollution par les hydrocarbures dont il est la principale victime. La plupart des colonies de guillemots étudiées semblent être en expansion et la forte mortalité ne semble avoir qu'une faible influence sur le succès de l'espèce. Cependant, les populations dans la Manche déclinent et la pollution par les

ESPECES	Maz. Interne	Maz. Externe	Non mazoutés
Guillemot de Troïl	177	39	15
Grèbe huppé	5	5	12
Macreuse noire	18	7	5
Huitrier pie	8	0	7

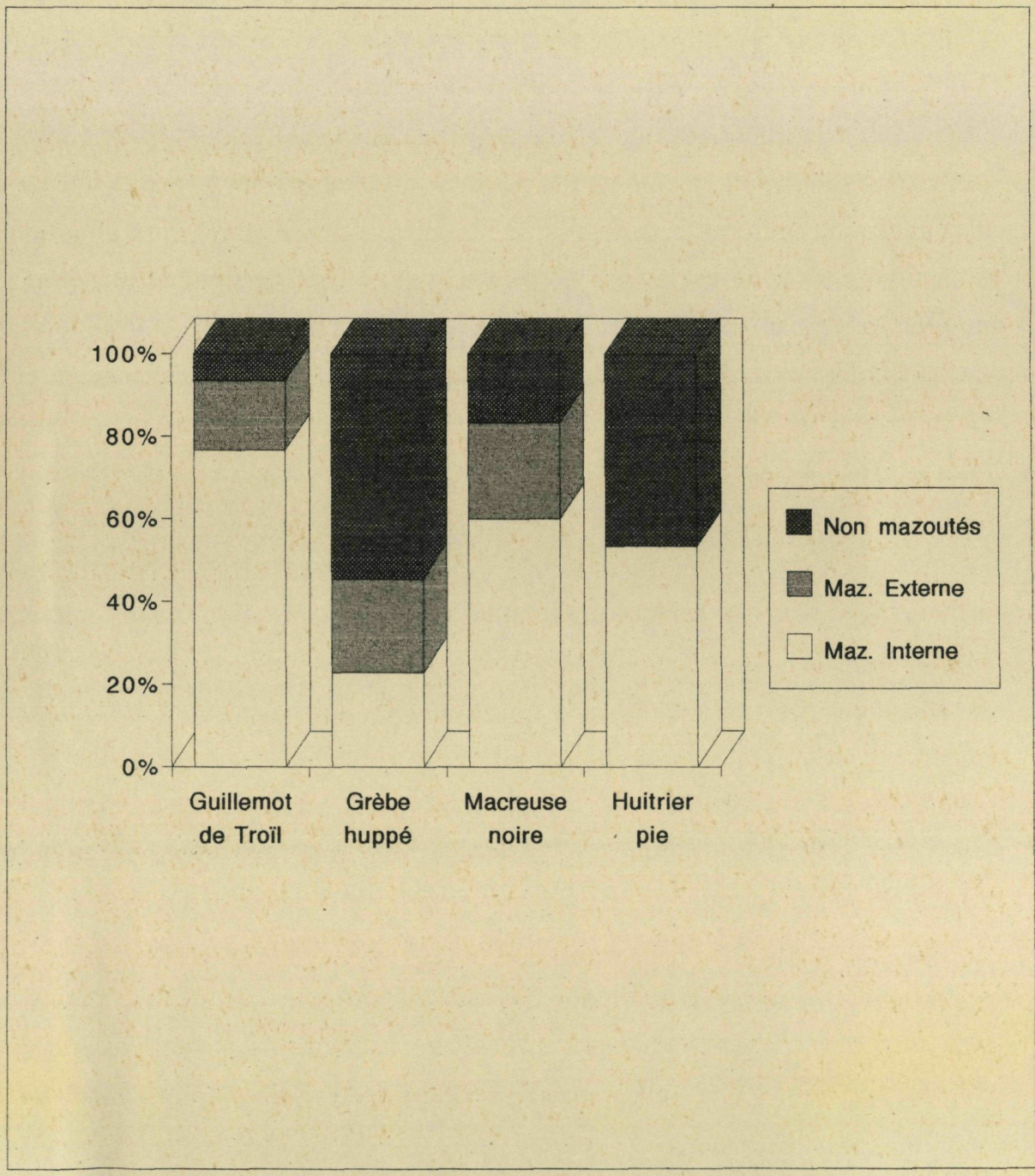


Tableau 4: Mazoutage des quatres principales espèces autopsiées pendant la période d'observation.

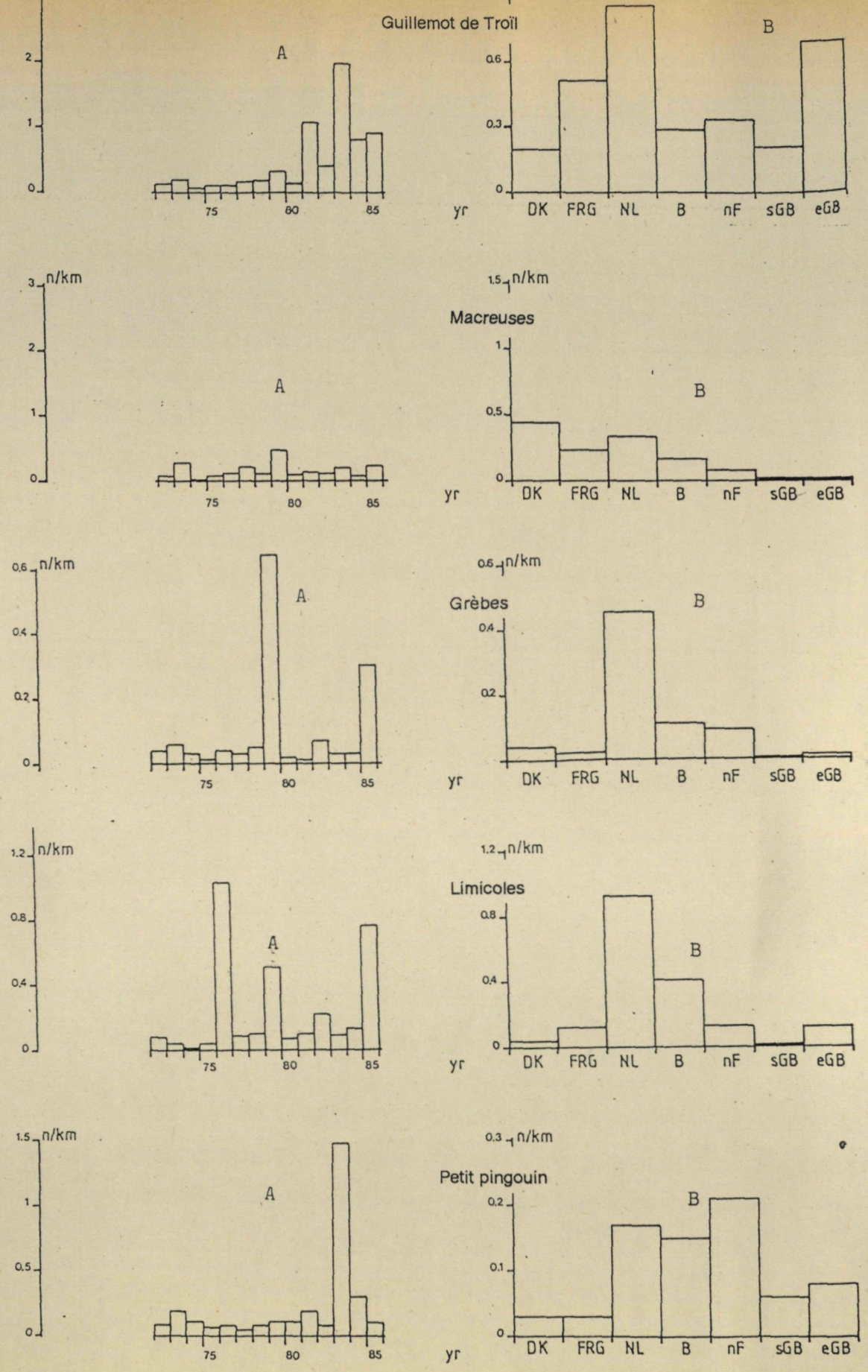


Figure 4: Densité (A) et distribution régionale (B) des 5 espèces principales de notre analyse (Camphuysen, 1989)

hydrocarbures semble être responsable de ce déclin (Bourne, 1976).

Il est intéressant de suivre l'évolution de la densité et la répartition régionale des espèces d'oiseaux échoués (Figure 1) dans les pays limitrophes de la Mer du Nord (Figure 2). Cette densité (n/km) exprimée en nombre de carcasses par kilomètre de côte (Figure 3) permet d'avoir une vue globale du phénomène à l'échelle européenne pour les principales espèces (Figure 4) (Camphuysen, 1989).

Le recensement plus local des espèces pélagiques, entre autres au niveau du littoral belge, est rendu difficile car il nécessite l'utilisation de moyen et de matériel important (bateau, avion). En outre, les guillemots et les pingouins sont malaisés à identifierà distance et, lorsque on s'en approche, ils plongent (Meire P., com. person.).

Autopsies:

L'autopsie des oiseaux marins récoltés par l'équipe indique d'abord la toute grande fréquence des atteintes par les hydrocarbures (Tableau 4) puisque ceux-ci sont observés sur le plumage dans 65% des cas. On peut les comparer aux 79% de souillures de mazout de l'hiver 89-90 (Borrens, Coignoul, 1991).

Il est plus précis encore de relever la fréquence de la présence de mazout dans l'intestin puisqu'elle est une indication indiscutable de contamination survenue avant la mort, le mazout flottant sur l'eau pouvant seulement imprégner les plumes des cadavres. L'ingestion d'hydrocarbures était de 57% de tous les oiseaux autopsiés dans l'évaluation précédente, elle est de 61% dans celle qui fait l'objet du présent rapport. Hartung et Hunt ont montré qu'un canard mazouté expérimentalement ingérait jusqu'à 7 ml /kg/ jour d'hydrocarbures lorsqu'il se lissait et se nettoyait le plumage (Hartung et Hunt; 1966). De cette manière, il est aisé de comprendre que les oiseaux pélagiques vivant une bonne partie de l'année en pleine mer soient plus exposés (W.R.P. Bourne; 1976). Dans notre échantillon, 76 % des oiseaux pélagiques étaient mazoutés. Les chiffres rapportés par divers auteurs pour les années écoulées font état des pourcentages suivants de mazoutage pour les espèces pélagiques

retrouvées mortes le long du littoral belge:

Janvier-mars 1968:	100% (Houwen, 1968).
Hiver 1986-1987:	50% (Sheridan, Pamart, 1988).
Hiver 1990-1991:	83 % (Borrens, Coignoul, 1991)

Le mazout ingéré par les oiseaux se retrouve notamment au niveau du gésier où il peut persister longtemps ainsi qu'il fut observé chez un guillemot gardé captif pendant un mois après la contamination et mort, malgré les soins, d'aspergillose (observation personnelle).

D'autre part, les oiseaux dont les lésions ne peuvent pas être mises en relation avec le mazoutage ne présentent aucune indication d'atteinte significative par des agents biologiques. Les lésions d'hémorragie et de congestion dont ils sont porteurs sont compatibles avec un état de stress et l'apparition d'un état de shock qui peuvent n'être que les manifestations tardives d'une dégradation progressive de leur état général. A cet effet, on notera la proportion importante d'oiseaux cachectiques, cette lésion étant présente chez les 2/3 des animaux autopsiés.

Chez un pétrel fulmar, 3 billes de matière plastique ont été retrouvées dans le gésier. L'ingestion de plastique par les oiseaux de mer est connue mondialement, et plus particulièrement chez ceux se nourrissant en surface comme les procellariformes. Sur 65 fulmars collectés le long des côtes hollandaises, 60 avaient des particules plastiques dans leur gésier. Mais aucune corrélation n'a été démontrée entre la présence de plastique et l'état de santé (Camphuysen, 1989). Mais une charge excessive de particules peut réduire la taille des repas et limiter l'accumulation de graisse nécéssaire pour la reproduction, la migration et la mûe (Ryan, 1988).

Saison

La totalité des ramassages des oiseaux morts s'est étalée, pour chaque hiver de novembre à mars (Tableau 5). C'est pendant ces mois d'hiver que les

conditions climatiques sont les plus rudes, que les oiseaux sont soumis aux tempêtes, et que le stress associé à la précarité de l'alimentation les sensibilise tout spécialement. De plus, les températures basses affectent la balance énergétique de l'oiseau et indirectement peuvent affecter la disponibilité et la distribution en proies (Camphuysen, 1989). Pour les navires, durant cette saison, les conditions de navigation sont difficiles et la visibilité est faible, ce qui augmente les risques de collision et d'accident aigu de pollution et c'est aussi durant cette saison que les huiles flottantes restent le plus longtemps en surface des eaux (Camphuysen, 1989).

CONCLUSION:

Elles portent sur les hydrocarbures qui représentent la première cause apparente des mortalités chez les oiseaux observés ainsi que sur les agents biologiques qui semblent y intervenir de façon indirecte et secondaire.

Hydrocarbures

Divers types d'hydrocarbures sont susceptibles d'être mis en contact ou d'être ingérés par les oiseaux marins. Les principales catégories sont évoquées dans une autre section du rapport. Il serait du plus haut intérêt de connaître les classes d'hydrocarbures responsables du mazoutage des oiseaux afin de mieux préciser les mesures pratiques à prendre à titre de prévention (Workshop "coordinated beached bird survey in Europe: monitoring marine oil pollution and seabird mortality").

La composition chimique et les propriétés physiques des hydrocarbures varient en fonction de leur origine. La toxicité des différentes fractions a été étudiée et, dans chacune, les molécules les plus petites sont les plus toxiques. Il semble également que les éléments solubles et volatils soient dotés de la toxicité la plus grande. Lorsque les hydrocarbures se répandent en mer, ils sont rapidement modifiés suite à l'évaporation de la fraction légère aromatique et à la dissolution des composés hydrosolubles. En fonction du type d'hydrocarbure, de la saison et des espèces atteintes, l'importance des dégâts sera variable (E. B. Cowell, 1976). Les conséquences d'une pollution par les hydrocarbures seront plus graves en hiver car lorsque la température est basse, ils restent liquides et éliminent peu de composés toxiques par évaporation tandis qu'en eau chaude, les huiles lourdes sont plus rapidement transformées en résidus solides (W.R.P. Bourne, 1976).

Origine des hydrocarbures:

Les oiseaux marins subissent la pollution par les hydrocarbures de manière

aïgue lors des marées noires et de façon chronique par les déversements continus liés aux autres activités humaines dans certaines zones maritimes (Pionneau, 1986). Les hydrocarbures présents en mer ont aussi plusieurs origines dont l'essentiel provient des salles des machines de bateaux (huiles de soute et de lubrification) (Oiled seabirds; comparative investigation of oiled seabird and beaches in the Netherlands, Denmark and the Federal Republic of Germany, results 1990) ainsi que de la vidange des résidus de citernes de pétroliers. Les autres sources de pollution sont des "fuites naturelles", des forages offshore et des raffineries. Les accidents de tanker, tellement spectaculaires, ne représentent qu'un faible pourcentage de la contamination (E.B. Cowell, 1976) .

Effets des hydrocarbures:

La présence d'hydrocarbures sur le revêtement cutané et dans le tube digestif des oiseaux a de multiples conséquences. A court terme, ils imprègnent le plumage, provoquent une disparition de la couche d'air sous les plumes et, partant, une perte de l'isolation thermique, un alourdissement et une diminution de la flottabilité. Cowell signale qu'un oiseau mazouté extérieurement subit le même stress thermique à 15°c qu'un oiseau normal à -20°c. Selon Sheridan et Pamart, une tache d'hydrocarbure de 3 cm de diamètre est suffisante pour provoquer la mort de l'oiseau (Sheridan et Pamart, 1988). De plus, l'oiseau ne peut plus s'alimenter puisqu'il ne peut plus voler et plonger de manière adéquate. S'il survit, la conséquence est une consommation des réserves graisseuses et musculaires jusqu'à l'épuisement. Le déséquilibre entre les apports et les pertes mène l'animal à la cachexie. Il est intéressant à ce propos de signaler qu'une corrélation positive existait, dans les oiseaux de notre échantillon, entre la cachexie et le mazoutage. Au delà des effets externes, l'ingestion de pétrole forme un film gras sur la muqueuse digestive diminuant l'absorption des nutriments et provoquant des érosions, des ulcérations et même des obstructions du tractus digestif. Les modifications de l'absorption sont responsables de déshydratation, d'un déséquilibre hydro-minéral et de diarrhée.

Outre les inflammations cutanées et muqueuses (entérite, conjonctivite, aérosacculite, ...) que nous avons observées, les hydrocarbures sont susceptibles de compromettre la reproduction des oiseaux par diminution de l'éclosion des oeufs et mortalité embryonnaire. Ces effets seraient dûs au blocage des échanges gazeux au travers de la coquille suite au dépôt d'un film de mazout sur l'oeuf (Pionneau, 1986; Cowell, 1976).

Rôle des agents biologiques:

L'aspect le plus remarquable des infections et des parasitoses des oiseaux observés était la relative rareté de ces agents. En ce qui concerne l'aspergillose, sur 9 oiseaux atteints, huit faisaient partie de la famille des alcidae confirmant la sensibilité particulière de ces espèces dans la vie sauvage ou en captivité (Chute H.L. et Richard J.L., 1991; Chermette, 1984; Nakeeb et al., 1981). En effet, l'aspergillose est la cause la plus fréquente de mortalité chez les pingouins du zoo d' Edinbourgh (Flach et al., 1990). L'agent principal de ces aspergilloses aviaires est *Aspergillus fumigatus*, champignon thermophile (optimum de 39°) et avide d'oxygène ce qui explique son affinité à la fois pour les oiseaux dont la température corporelle est élevée et pour l'appareil respiratoire. Ces champignons étant communs dans le milieu, les pathologies qu'ils provoquent sont souvent secondaires à des facteurs favorisant la contamination. Les conditions d'hygiène déficientes (locaux vétustes, mal ventilés,...), les conditions climatiques (chaleur, humidité relative élevée), l'âge (les jeunes sont plus sensibles) et le stress (modification alimentaire, capture, changement d'environnement, surpopulation) sont autant de facteurs prédisposant à l'affection. Toutes ces conditions peuvent se retrouver dans les jardins zoologiques ou dans les centres de revalidation. De plus, les affections pulmonaires secondaires sont fréquemment décrites chez les oiseaux mazoutés et plus particulièrement celles qui sont dues à *Aspergillus fumigatus* (E.B. Cowell, 1976). Dans notre échantillon, 8 des 9 oiseaux morts d'aspergillose provenaient d'asiles de revalidation. Aux Pays-Bas, les oiseaux entrant dans les centres sont tout d'abord placés dans des conditions évitant tout stress. Ils sont

mis dans des boîtes bien ventilées avec un fond en papier journal, l'utlisation d'une litière de foin ou de paille étant déconseillée pour éviter la contraction d'aspergillose (Peeters H., 1989)

Les mêmes conditions de chaleur, d'humidité et de surpopulation favorisent également l'installation de coccidioses, une pathologie susceptible de se retrouver dans les conditions de captivité et de surpopulation déjà mentionnées. Il existe chez les canards et les oies sauvages différentes espèces de coccidies reprisent dans le tableau ci-dessous:

Coccidie	Hôte	
Eimeria abramovi	*Anus platyrhynchos*	Canard colvert
Eimeria boschatis	*Anus platyrhynchos*	
Eimeria christianseni	*Cygnus olor*	Cygne tuberculé

Les coccidioses sont des maladies des élevages intensifs où les conditions sanitaires et de surpopulations favorisent l'apparition de cette pathologie (Soulsby, 1982).

Les bactéries jouent un rôle extrêmement mineur dans les pathologies des oiseaux autopsiés. Néanmoins, il s'agit d'agents tels les salmonellas et le bacille tuberculeux, tous deux susceptibles comme les aspergillus d'être responsable d'anthropozoonoses. Jusqu'il y a peu, on considérait que l'eau salée inhibait et même détruisait les germes pathogènes, y compris les salmonellas. Récemment, des salmonellas ont été isolées dans de l'eau de mer ayant une salinité supérieure à 3,5% (Minette, H.P., 1986). Ces bactéries ont été isolées chez différents animaux marins tels que les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les poissons et les coquillages. Ces trois derniers sont considérés comme des vecteurs passifs, ne montrant pas de signes cliniques (Minette H. P, 1986). Plusieurs rapports font part de cas de salmonellose humaine suite à l'ingestion de viande de mammifères marins trouvés morts ou moribonds. Les sérotypes les plus fréquemment isolés chez les cétacés et les pinnipèdes étaient *S. enteriditis, S. newport, S. heidelberg, S. oranienburg et S. thyphimurium* qui représentent

également les 5 sérotypes les plus souvent isolés chez l'homme. Chez les oiseaux sauvages, ce sont surtout les oiseaux se nourrissant de poissons qui sont porteurs (Minette H. P, 1986). Le goéland argenté (*Larus argentatus*) est selon Coulson et al., le vecteur le plus probable de S. *montevideo* chez les ovins en Ecosse. En effet, une relation existerait chez les moutons entre les avortements provoqués par S. *montevideo* et les habitudes comportementales, alimentaires des goélands argentés. De plus, les mêmes S. *montevideo* ont été isolées chez des goélands sans signes cliniques (Coulson et al., 1983). Williams et al. ont démontré que les salmonellas présente dans les fèces des goélands fréquentant les pâturages pouvaient contaminer les bovins. Sur 514 fèces d'oiseaux examinées, 114 contenaient des salmonellas. Les sérotypes les plus fréquents étaient *S. agona, S. bredeney, S. hadar, S. montevideo, S. typhimurium* (Williams et al.,1976; Williams et al, 1977). Faddoul signale que les oiseaux sauvages peuvent être une source potentielle de salmonella pour la volaille domestiques et qu'il est nécessaire de surveiller l'incidence de salmonella et d'autres germes pathogènes chez les oiseaux sauvages (Faddoul, 1966)

Il semble peu probable que les oiseaux marins des espèces que nous avons rencontrées constituent un réservoir important pour ces bactéries dans leur milieu naturel, où nous ne les avons identifiées que de manière sporadique ou occasionnelle. La prudence s'impose cependant vis-à-vis d'oiseaux gardés en captivité.

Dr. Jauniaux T. ProF. Coignoul F.

VII. EXECUTIVE SUMMARY:

A survey of dead marine birds and one small cetacean run ashore along the belgian coastline has been undertaken from February 1, 1991 to may 30, 1992.

Three hundred and eighty six birds have been necropsied and sampled for histopathological, microbiological and parasitological evaluations.

Sixty percent (231) birds were Uria aalge, 7,8 % (30) were Melanitta nigra, 5,7 % (22) were Podiceps cristatus, other species, 29 total, being less than 5 %.

Most prominent genera were alcidae (63 %), anatidae (13,3 %), podicipidae (5,7 %), and laridae (5,2 %), other genera being less than 5 %.

Oil pollution was the most prominent cause of death with 65 % birds plumage smeared with various amounts of tar and 61 % birds found with oil in the digestive tract. This situation is stable when compared to earlier survey (57 % birds with digestive oil content).

Two thirds of the dead birds were cachectic and only a small percentage had evidence of a disease relating to biologic agents: Aspergillus fumigatus airsacculitis and pneumonitis were present in 9 birds, and Salmonella sp. were collected from 5 birds with no evidence of entiritis in two cases. One birds was heavily contamined with coccidia, another one had multiple focal pneumonitis, hepatitis, and splenitis due to Mycobacetrium tuberculosis. Toxicologic evaluations from selected birds are in process for heavy metals and organo-chlorines. The small cetacean was an adult, female Lagenorhynchus acutus with no possible valid pathological evaluation due to severe decay. The general conclusions were the prominent role of oil in relation with marine birds mortalities along the belgian shore of the North Sea, the limited extent of pathogenic biologic agents with occasionnal incidence of anthropozoonose agents salmonella, mycobacterium, and aspergillus. Cachexia was prominent in a large number of birds in absence of significant lesions, suggesting possible metabolic, defiency or toxicologic chronic conditions.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- Anonymous - Oiled Seabirds; Comparative investigation of oiled seabirds and beaches in the Netherlands, Denmark and the Federal Republic of Germany; Results 1990.

- BORRENS M., COIGNOUL F.; 1991; Pathological, toxicological and microbiological monitoring of dead marine mammals and birds found along the belgian coast; Projet NORSAP 89/90; Contrat B 6618/89/01.

- BOURNE W.R.P. ; 1976; Seabirds and Pollution; Marine Pollution; Ed. by R. Johnston; Academic press.

- CHERMETTE R.; 1984; Les affections respiratoires d'origine parasitaire chez les oiseaux; Rec. Méd. Vét., 160 (11): 995-1006.

- CHUTE H.L., RICHARD J.L.; 1991; Fungal infections; Diseases of poultry; 9th ed.; Edited by B.W. Calnek, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

- CLARCK R.B.; 1984; Impact of Oil pollution on Seabirds; Environmental Pollution (Serie A) 33 , 1-22.

- COULSON J. C., BUTTERFIELD J., THOMAS C.; 1983; The herring gull *Larus argentatus* as a likely transmitting agent of *Salmonella montevideo* to sheep and cattle; J. Hyg. Camb., 91, 437-443.

- COWELL E.B. ; 1976; Oil pollution of the sea; Marine Pollution; Ed. by R. Johnston; Academic Press.

- FADDOUL G. P., FELLOWS G. W., BAIRD J.; 1966; A survey on the incidence of salmonellae in wild birds; Av. Dis., 10, 89-94.

- FLACH E.J., STEVENSON M.F., HENDERSON G.M.; 1990; Aspergillosis in gentoo penguins (*Pygoscelis papua*) at Edinburgh zoo, 1964 to 1988; Vet. Rec., Jan. 27.

- GASPAR C. 1991; Etude comparative de la plongée en apnée chez le dauphin et chez l'homme; Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire

- HOUWEN P. J.; 1968; Dénombrement des oiseaux échoués sur une portion de la côte belge pendant l'hiver 1967-1968; Aves, 5, 170-177.

- CAMPHUYSEN C. J.; 1989; Beached bird suvey in the Netherlands, 1915-1988; seabirds mortality in the southern North Sea since the early day of oil pollution; Techn. rapport Vogelbescherming 1), Werkgroep Noordzee, Amsterdam.

- MINETTE H.P.; 1986; Salmonellosis in the marine environment a review and commentary. Int. J. Zoon., 13; 71-75.

- NAKEEB S.M., BABUS B., CLIFTON A.Y., Jr.; 1981; Aspergillosis in the Peruvian penguin (*Spheniscus humboldti*); J. Zoo An. Med. 12: 51-54, 1981.

- PEETERS H.; 1989; Birds and oil pollution in the Netherlands; in: Wild mortality in the Netherlands 1975-1989; druk: Elinkwijk b.v. Utrecht.

- PIONNEAU F.; 1986; Soins aux oiseaux sauvages en captivité temporaire: les oiseaux mazoutés. Point Vét., 17, 667-678.

- PIONNEAU F.; 1987; Etude des oiseaux marins échoués. Point Vét. , 19, 469-481.

- PREECE A.; 1972; A manual for histologic technicians; 3rd. ed., Little Brown and Co,

VIII. CONFERENCE, RENCONTRES ET INTERACTIONS:

Conférences:

Participation et présentation par le professeur Coignoul d'un exposé intitulé: "Health status of cetaceans - Veterinary aspects" lors du symposium organisé en juin 1991 à Bruxelles par : " The Royal Academy of Overseas Sciences".

Participation du professeur Coignoul et du docteur Jauniaux au premier congrès: "Cetaceans pathology" organisé à Leiden (Pays-Bas) par : "European Cetacean Society" en septembre 1991

Présentation par le docteur Jauniaux d'une conférence intitulée: "Mortalité des oiseaux et des mammiféres marins à la côte belge" dans le cadre de l'exposition vétérinaire: "Vétérinexpo" en novembre 1991. Ce même sujet a été présenté à l'Université de Liège dans le programme des conférences du Céto-club vétérinaire en janvier 1992.

Présentation par le docteur Jauniaux d'un exposé intitulé: " Pathological survey of dead marine mammals along the Belgian seashore" au XX^{iéme} symposium annuel de l'European Association of Aquatic Mammals à Bruges en avril 1992.

En collaboration avec le Céto-club, une série de conférence a été organisée par le service. Les sujets et les auteurs étaient les suivants:

- Endoparasitose chez le marsouin commun et présentation des espèces de mammifères marins communs à la côte belge" par Mlle Brosens.
- "Etude comportementale d'un groupe d'otaries en captivité" par le Mlle Caudron.
- "Pathologie des oiseaux et des mammifères marins à la côte belge" par le docteur Jauniaux.
- "La pollution de la mer du Nord: quelques aspects" par le Professeur Bouquegneau.

Publication et diffusion de l'information:

- Collaboration dans la publication d'un numéro special du magazine PANDA consacré à la Mer du Nord.
- Publication par le docteur Borrens et le Professeur Coignoul d'un article intitulé: "Health status of cetaceans- Veterinary aspects dans les proceedings du Whales Symposium organisé par The Royal Academy of Overseas Sciences.
- Préparation d'un article ayant pour titre " Pathological survey of dead marine mammals along the Belgian seashore" suite au XX ième Symposium annuel de l'European Association for Aquatic Mammals.
- Préparation d'un programme européen de cours intensifs concernant la pollution accidentelle en mer en juillet 1993.
- Propositions pour une collaboration internationale et la mise au point d'un système d'échange de données entre les Pays-Bas (Dr. Hartmann), l'Allemagne (Mlle Siebert) et la Grande Bretagne (Dr. Kuykens).
- Projet de collaboration avec le service de physique nucléaire de l'Université de Liège (Dr Mignonsin) afin de déterminer la teneur en radioéléments dans les tisssus des oiseaux et des mammifères marins.

Boston

- RAMADE F.; 1991; Eléments d'écologie; écologie appliquée; Mc Graw-Hill; Paris.

- RICHARDSON M.D.; 1989; RHODES J.C., KWON-CHUNG K.J.; In: Medical mycology a practical approach; 162; Ed. by E.G.V. Evans & M.D. Richardson; IRL Press at Oxford University Press.

- RYAN P.G.; 1988; Effects of plastic on seabird feeding: evidence from chickens; Marine Pollution Bulletin, 19, 3, 125-128.

- SHERIDAN R. et PAMART L.; 1988; Analyse de l'échouage et des causes de mortalité d'oiseaux marins sur la côte belge entre avril 1986 et mars 1987; Aves 25 (3/4): 153-170.

- SOULSBY E. J. L.; 1982; Coccidia of Geese and Ducks, in: Helminths, Arthropods and Protozoa of domestics Animals; Ed.: Baillière Tindall, London.

- STURKIE PD.; MUELLER W.J.; 1976; Reproduction in the Female and Egg Production; in: Avian Physiology ; 3rd. Ed.; Springer-Verlag; New-York.

- VAN CUSTEM J., ROCHETTE F.; 1992; Mycoses des animaux domestiques; Janssen research foundation.

- Workshop "coordinated beached bird survey in Europe: monitoring marine oil pollution and seabird mortality"; Oslo and Paris conventions for the prevention of marine pollution; International council for the exploration of the sea; eighth meeting of the North sea task force; Mont Saint-Michel: 19 - 22 May 1992.

- WILLIAMS B. M., RICHARDS D. W., LEWIS J.; 1976; Salmonella infection in the herring gull (*Larus argentatus*) Vet. Rec.; 98, 51.

- WILLIAMS B.M., RICHARDS D. W., STEPENS D. P., GRIFFITHS T.; 1977; The transmission of *S. livingstone* to cattle by the herring gull (*Larus argentatus*); Vet. Rec., 100, 450-451.

LECTURES CONSEILLEES

ANTOINE N.; 1991; La contamination par les métaux lourds des oiseaux marins de la mer du Nord; Mémoire pour l'obtention du grade de licencié en Sciences Zoologiques; Université de Liège.

BERGMAN A., OLSSON M.,1985. Pathology of Baltic grey seal and ringed sea females with special reference to adrenocortical hyperplasia: is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome? Finnish Game Res., 44: 47-62.

BORRENS M., BOUQUEGNEAU J.M., JOIRIS C., TAVERNIER J., COIGNOUL F. 1990; Pathological, microbiological and toxicologic findings on porpoise stranded along the Belgian seashore; 7th Congress of the Federation of Asian Veterinary Association (FAVA), Pattaya, Thailand, November 4-8.

BROSENS L. 1991; Etude écologique des parasites internes des guillemots de Troïl (Uria aalge) et des marsouins communs (Phocoena phocaena) des cotes belges et allemandes; Mémoire pour l'obtention du grade de licencié en Sciences Zoologiques; Université de Liège.

BRUUN B., SINGER A.; 1988; Tous les oiseaux d'Europe; Bordas

CAMPHUYSEN C. J.; Beached bird suvey in the Netherlands, 1915-1988; seabirds mortality in the southern North Sea since the early day of oil pollution; Techn. rapport Vogelbesherming 1), Werkgroep Noordzee, Amsterdam.

DUGUY R., ROBINEAU D; 1982; Guide des mammifères marins d'Europe; Delachaux et Niestlé.

GASPAR C. 1991; Etude comparative de la plongée en apnée chez le dauphin et chez l'homme; Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.

JANSEGERS I.; 1991; Etude de la contamination par les métaux lourds du marsouin commun (Phocoena phocaena, Linné 1758) des cotes belges et danoises (Kattegat); Mémoire pour l'obtention du grade de licencié en Sciences Zoologiques; Université de Liège.

RIDGWAY S.H.1972. Mammals of sea: Biology and Medicine; Homeostasis in the aquatic environment. Charles C. Thomas, Springfield Illinois.

VOS J.G., DE ROIJ T. 1972. Immmunosuppresive activity of a polychlorinated biphenyl preparation on the humoral immune response in guinea pigs. Toxic. Appl. Pharmacol., 21: 549-555.

IX. ANNEXE

Fichier analytique individuel des oiseaux autopsiés pendant la période d'observation.

Légende:

Esp.: abréviation (première lettre) du nom scientifique.

Sexe: F: femelle
M: mâle
?: indéterminé

Origine: P: plage
O: Oostende
N: Niewpoort
BG: Blankenberge
Z: Zeebrugge

Mazout: M.I.: mazout interne
M.E.: mazout externe

Lesion: G.E.H.: gastro entérite hémorragique
C.: congestion généralisée
Asp.: aspergillose
H.Int.: hémorragie intestinale
O.Int.: obstruction intestinale
Salm.: salmonellose
Tub.: tuberculose
RAS: rien à signaler

AV	DATE	ESP	SEXE	AGE	ORIGINE	POIDS	MAZOUT	LESION
260	5/12/90	U.A.	F	>1	O	590	MI	
261	5/12/90	U.A.	M	1	O	840	MI	GEH
262	5/12/90	U.A.	M	>1	O	540	MI	C; Asp.
263	5/12/90	SoMo	F	1	O	1120	MI	GEH
264	5/12/90	U.A.	F	>1	O	670	MI	C; GEH
265	5/12/90	U.A.	M	1	O	640	MI	C; GEH
266	5/12/90	Ur Spec	F	1	P	525		GE
267	5/12/90	MeNi	?	1	P	700		C; H.int.
268	5/12/90	U.A.	F	1	O	535	MI	C
269	5/12/90	RiTr	F	2	P	605		RAS
270	5/12/90	U.A.	F	>1	P	655	MI	Ob.int.
271	5/12/90	LaAr	F	Ad	P	1480		GE
272	14/12/90	U.A.	M	1	O	480	MI	C
273	14/12/90	U.A.	F	>1	O	600	MI	
274	14/12/90	FuGl	F?	1	P	640	ME	
275	14/12/90	U.A.	M	Ad	P	660	MI	C
276	14/12/90	U.A.	F	Ad	P	725	MI	
277	14/12/90	FuGl	M?	1?	P	1180		RAS
278	14/12/90	U.A.	M	1	P	635	MI	O.int.
279	14/12/90	U.A.	F	Ad	P	650	MI	C; GEH
280	17/12/90	U.A.	M	>1	O	540	MI	GEH
281	17/12/90	U.A.	F	Ad	O	590	MI	C; GEH
282	17/12/90	U.A.	F	>2	O	610	MI	GE
283	17/12/90	U.A.	M	>1	O	620	MI	GEH
284	17/12/90	U.A.	F	>2	P	620	MI	GEH
285	17/12/90	U.A.	M	>1	P	675	MI	C; GEH
286	17/12/90	U.A.	F	>2	O	675	MI	GEH
287	17/12/90	U.A.	M	>=1	O	580	MI	C
288	17/12/90	U.A.	F	>=1	O	685	ME	GEH
289	17/12/90	U.A.	M	>2	O	645	MI	GEH
290	17/12/90	U.A.	M	>2	N	620	MI	C; GE
291	17/12/90	U.A.	M	>1	N	640	MI	GE; O.int.
292	17/12/90	U.A.	M	>1	P	630	MI	C; GE
293	17/12/90	U.A.	M	Ad	P	750	MI	C; GE
294	17/12/90	U.A.	?	>1	P	715	MI	C; GEH
295	17/12/90	U.A.	M	>1	N	585	MI	C; GEH
296	17/12/90	U.A.	F	Ad	O	700	ME	GE
297	17/12/90	U.A.	M	Ad	O	705	MI	GE
298	17/12/90	U.A.	M	>1	O	590	MI	GEH
299	17/12/90	U.A.	F	Ad	P	730	MI	GE
300	17/12/90	U.A.	F	Ad	P	570	ME	
301	17/12/90	U.A.	M	Ad	P	765	MI	GE
302	17/12/90	U.A.	M	Ad	O	730	MI	
303	17/12/90	U.A.	M	1	P	580	MI	C
304	17/12/90	U.A.	M	Ad	P	715	MI	C; GE
305	18/12/90	StSk	M	1	N	945	MI	C
306	18/12/90	MeNi	M	1	N	1200	ME	
307	18/12/90	U.A.	F	Ad	P	555	MI	GE
308	18/12/90	U.A.	M	Ad	P	690	MI	C; GEH

309	18/12/90	U.A.	M	>1	P	695	MI	GEH
310	18/12/90	U.A.	F	Ad	N	615	MI	GEH
311	18/12/90	U.A.	F	>1	N	690	ME	GE
312	18/12/90	U.A.	M	>=1	N	585	MI	C;GE
313	18/12/90	U.A.	M	1	N	615	MI	C;GEH
314	18/12/90	U.A.	M?	1	N	590		
315	18/12/90	U.A.	F	Ad	N	685	MI	C;GEH
316	18/12/90	U.A.	M	Ad	N	570	MI	C;GEH
317	18/12/90	U.A.	F	Ad	N	615	MI	C
318	18/12/90	U.A.	M	>1	P	665	MI	
319	19/12/90	U.A.	F	1	N	610	MI	C
320	19/12/90	U.A.	M	1	N	570	MI	C;GEH
321	19/12/90	U.A.	F	Ad	P	710	MI	H.int
322	19/12/90	U.A.	F	Ad	N	630	MI	C;GEH
323	19/12/90	U.A.	M	1	N	645	MI	C;GEH
324	19/12/90	PoCr	M	?	N	1490		GE
325	19/12/90	U.A.	M	Ad	N	675	MI	GEH
326	19/12/90	U.A.	F	1	N	665	MI	C;GEH
327	19/12/90	U.A.	F	1	P	550		C
328	19/12/90	U.A.	M	>1	VG	655	MI	GEH
329	19/12/90	U.A.	M	>1	VG	665	ME	C
330	19/12/90	AlTo	M	1	VG	365	MI	C;GEH
331	19/12/90	U.A.	F	1	VG	555	MI	C
332	19/12/90	U.A.	M	1	VG	710	MI	GEH
333	19/12/90	U.A.	M	Ad	VG	670	MI	GE
334	19/12/90	U.A.	M	>=1	VG	715	MI	C;GEH
335	19/12/90	U.A.	M	>=1	VG	615	MI	C
336	11/1/91	U.A.	M	>=2	P	550	MI	C;GE
337	11/1/91	U.A.	M	Ad	P	720	MI	GEH
338	11/1/91	U.A.	F	Ad	P	545	MI	GEH
339	11/1/91	RiTr	F	1	O	280	MI	
340	11/1/91	U.A.	F	Ad	O	610	MI	GEH
341	11/1/91	U.A.	F	>=1	O	615	ME	GEH
342	11/1/91	U.A.	M	Ad	O	525	ME	C;GEH
343	11/1/91	U.A.	M	1	O	505	MI	C;GEH
344	11/1/91	U.A.	M	1	O	645	MI	GEH
345	11/1/91	U.A.	M	Ad	O	570	MI	C;GEH
346	11/1/91	U.A.	M	Ad	O	740	MI	GEH
347	11/1/91	U.A.	M	1	O	620	MI	GE
348	11/1/91	U.A.	M	>=1	O	635	ME	C;GEH
349	11/1/91	U.A.	M	>=2	O	690	ME	C;GEH
350	11/1/91	U.A.	F	2	O	670	ME	GEH
351	11/1/91	U.A.	F	2	O	575	ME	C;GEH
352	11/1/91	U.A.	M	1	O	660	MI	C;GEH
353	11/1/91	AlAl	M	1	O	100	MI	C
354	14/01/91	RiTr	?	1	N	240		C
355	14/01/91	U.A.	M	>=1	N	715	MI	
356	14/01/91	AlTo	?	Ad	N	560		C
357	14/01/91	U.A.	?	?	N	845	ME	
358	14/01/91	U.A.	F	Ad	N	670	ME	C
359	14/01/91	U.A.	F	>=1	N	645	MI	GEH

360	14/01/91	U.A.	M	>=2	N	640	MI	C
361	14/01/91	U.A.	F	Ad	N	720	MI	GE
362	14/01/91	U.A.	M	1	N	595	ME	C
363	14/01/91	U.A.	F	Ad	N	900	MI	GEH
364	14/01/91	U.A.	F	Ad	N	785	MI	GEH
365	14/01/91	U.A.	M	?	N	735	MI	C
366	16/01/91	U.A.	M	1	O	565	MI	C
367	16/01/91	U.A.	M	1	O	525	MI	C
368	16/01/91	FuGl	(F)	(Ad)	P	600	MI	
369	16/01/91	LaRi	M	Ad	P	225		Salm.
370	22/01/91	U.A.	M	Ad	Z	580		C
371	22/01/91	U.A.	M	1	Z	470	MI	C; Salm.
372	22/01/91	U.A.	M	Ad	Z	555	MI	C
373	22/01/91	U.A.	M	Ad	Z	515	MI	C
374	22/01/91	U.A.	M	1	Z	530	MI	C; GEH
375	22/01/91	U.A.	F	Ad	P	450		C; GE
376	22/01/91	U.A.	F	Ad	P	610	MI	C; GEH
377	22/01/91	U.A.	M	1	P	720		C
378	22/01/91	LaRi	M	Ad	Z	205		C
379	22/01/91	AnPl	M	1	Z	960		RAS
380	22/01/91	AnAn	M	?	Z	1670		RAS
381	22/01/91	SuBa	M	Ad	Z	1790	MI	C
382	24/01/91	AlTo	M	3	P	420	MI	C; GEH
383	24/01/91	U.A.	M	>=2	P	870	MI	C; GEH
384	24/01/91	U.A.	F	Ad	O	350	MI	C
385	29/01/91	U.A.	F	Ad	VG	820	MI	Cong.
386	29/01/91	U.A.	F	Ad	VG	665	MI	
387	29/01/91	U.A.	F	Ad	VG	595	MI	C
388	29/01/91	U.A.	M	Ad	VG	610	MI	C
389	29/01/91	U.A.	M	Ad	VG	930	MI	GE
390	29/01/91	U.A.	M	Ad	VG	755	MI	C
391	29/01/91	U.A.	F	Ad	VG	785	MI	C
392	29/01/91	U.A.	M	2	VG	710	MI	C; GEH
393	29/01/91	U.A.	?	?	VG	645	ME	C
394	29/01/91	U.A.	M	2	VG	735	MI	
395	29/01/91	U.A.	M	>=2	VG	750	MI	
396	30/01/91	U.A.	M	2	O	525	MI	C
397	30/01/91	U.A.	M	Ad	O	575	ME	C
398	30/01/91	U.A.	M	2	O	635	ME	C; GEH
399	30/01/91	U.A.	M	2	O	560	MI	C
400	30/01/91	U.A.	?	?	O	675	MI	C; GEH
401	30/01/91	U.A.	M	Ad	O	610	ME	C
402	30/01/91	U.A.	M	2	O	640	ME	C
403	30/01/91	U.A.	M	2	P	615	MI	C
404	30/01/91	Al To	M	3	P	500	MI	
405	18/02/91	U.A.	M	>2	VG	840	ME	GE
406	18/02/91	U.A.	M	>2	VG	800	MI	GEH
407	18/02/91	U.A.	M	>1	VG	860	MI	GEH
408	18/02/91	PC	M	ad	VG	1000	ME	GEH
409	18/02/91	U.A.	M	juv	VG	870	ME	GEH
410	18/02/91	U.A.	M	>2	VG	700	MI	GEH

411	18/02/91	PC	F	ad	VG	1100	MI	GEH
412	18/02/91	GS	M	ad	O	1440	MI	GEH
413	18/02/91	MN	F	juv	O	700	MI	GEH
414	18/02/91	PC	F	ad	O	900	MI	GEH
415	18/02/91	MN	F	ad	O	650	MI	GE
416	18/02/91	MN	M	juv	P	880	ME	GE
417	18/02/91	MN	M	juv	O	940	MI	GEH
418	18/02/91	Pl Sq	M	juv	P	150	MI	
419	18/02/91	H O	M	juv	O	380	MI	
420	18/02/91	H O	M	ad	O	330	MI	
421	18/02/91	N A	M	ad	0	400	MI	
422	18/02/91	Sc R	F	ad	O	190	MI	
423	18/02/91	LA	M	ad	O	840	MI	
424	18/02/91	A T	M	juv	O	440	MI	C;GE
425	18/02/91	Sc R	M	ad	O	220		GEH
426	18/02/91	TT	M	?	P	980	MI	GE
427	19/02/91	TT	M	ad	N	870		GE
428	19/02/91	TT	F	ad	N	500	MI	C;GE
429	19/02/91	NA	F	ad	N	480	MI	GE
430	19/02/91	LR	M	ad	N	220		GE
431	19/02/91	RT	F	ad	N	270	MI	C;GEH
432	19/02/91	MN	F	ad	N	750	ME	GEH
433	19/02/91	MN	F	ad	N	740	MI	GEH
434	19/02/91	MN	F	ad	N	750	ME	C;GE
435	19/02/91	MN	F	ad	N	950	MI	GEH
436	19/02/91	AT	F	2	N	480	MI	C
437	19/02/91	MN	F	2	N	450	MI	C
438	19/02/91	PC	F	ad	N	630	ME	C
439	19/02/91	CygnusO	M	juv	N	4000		C; EA
440	20/02/91	G S	M	ad	O	1300	MI	C;GE
441	21/02/91	U.A.	M	juv	O	570	MI	GE
442	21/02/91	P C	M	2	0	810	ME	C
443	21/02/91	Ardea C	F	ad	O	970		RAS
444	21/02/91	G S	M	>2	O	1350	MI	C;GEH
445	21/02/91	P C	M	ad	O	1210		GE
446	21/02/91	P C	M	ad	O	680		C
447	(2/07/91)	U.A.	M	SUBAD	N	650	MI	C
448	(2/07/91)	U.A.	F	<ad	N	600	MI	C
449	(2/07/91)	U.A.	F	ad	N	600	MI	C
450	(2/07/91)	U.A.	M	ad	N	610	ME	C
451	(2/07/91)	U.A.	F	ad	N	650	MI	
452	(2/07/91)	U.A.	M	ad	N	580	MI	C
453	(2/07/91)	U.A.	F	ad	N	540	MI	C
454	(2/07/91)	U.A.	M	ad	N	660	MI	C; H.int.
455	(2/07/91)	U.A.	M	ad	N	550	MI	C; Asp.
456	(2/07/91)	U.A.	M	<ad	N	580	MI	C
457	(2/07/91)	U.A.	M	<ad	N	510	MI	C
458	(2/07/91)	AlTo	M	<ad	N	410	MI	C
459	(3/07/91)	HaOs	M	Ad	N	350		C
460	(3/07/91)	HaOs	M	Ad	N	380		C
461	(3/07/91)	HaOs	M	<Ad	N	500		C;GE

462	(3/07/91)	MoNi	M	Ad	N	770		C; Salm.
463	(3/07/91)	HaOs	M	<Ad	N	440		C
464	(3/07/91)	U.A.	?	?	N	610		RAS
465	(3/07/91)	HaOs	M	Ad	N	350		C
466	(3/07/91)	FuAt	M	Ad	N	650		C
467	(3/07/91)	HaOs	M	?	N	350	MI	C
468	(3/07/91)	HaOs	M	Ad	N	360	MI	C
469	(3/7/91)	PC	F	AD	N	680	MI	C
470	(3/7/91)	NA	F	?	N	610	MI	C
471	(3/7/91)	U.A.	F	AD	N	800	MI	GE
472	(3/7/91)	MN	F	JUV	N	670	MI	
473	(3/7/91)	MN	M	JUV	N	660	MI	C
474	(3/7/91)	MN	M	?	N	680	ME	C; GE
475	(3/7/91)	U.A.	M	?	N	990	MI	C
476	(3/7/91)	AY MA	M	?	N	790		C
477	(3/7/91)	MN	F	SUBAD	N	830		C
478	(3/7/91)	PC	M	AD	N	1050	MI	C
479	(3/7/91)	Sc R	M	SUBAD	N	150	MI	
480	(3/7/91)	LR	F	AD	O	290		C
481	(3/7/91)	AY MA	M	JUV	O	870	MI	GEH
482	(3/7/91)	U.A.	M	JUV	O	680	MI	RAS
483	(3/7/91)	HA OS	?	?	N	370	MI	C
484	(3/7/91)	U.A.	F	AD	O	560	MI	C
485	(3/7/91)	NA	M	JUV	O	610	MI	
486	(3/7/91)	U.A.	M	JUV	O	590	MI	
487	(3/7/91)	U.A.	F	AD	O	630	MI	C
488	(3/7/91)	PC	F	AD	O	1270		RAS
489	(4/7/91)	GS	M	?	O	1900	MI	Noyé
490	(4/7/91)	PC	M	AD	O	960		Co.
491	(4/7/91)	HA OS	?	?	O	360	MI	C
492	(4/7/91)	TT	F	AD	Z	730		C
493	(4/7/91)	U.A.	M	JUV	O	550	MI	C
494	(4/7/91)	GS	M	AD	Z	1780	MI	C
495	(4/7/91)	MN	M	AD	Z	1060	MI	
496	(4/7/91)	TT	F	AD	Z	960		C
497	(4/7/91)	HA OS	M	AD	Z	440	MI	C
498	(4/7/91)	LA	F	AD	Z	640		C; fracture
499	(4/7/91)	PC	?	JUV	Z	POUSSIN !		RAS
500	(4/7/91)	??=souche	m	subad	Z	360		C; GE
501	(4/7/91)	U.A.	M	SUBAD	Z	550	MI	C
502	(4/7/91)	HA OS	M	JUV	Z	300	MI	C
503	(4/7/91)	TT	M	JUV	Z	570	MI	C
504	(4/7/91)	TT	M	AD	Z	830		C; H.int.
505	(4/7/91)	PC	M	juv	Z	800		C; GE
506	(4/7/91)	U.A.	F	AD	Z	600	MI	C
507	(4/7/91)	Ar C	M	AD	Z	1080		C
508	(4/7/91)	SB	M	AD	Z	2080	MI	GE

NR	DATE	ESP	SEXE	AGE	ORIGINE	POIDS	MAZOUT	LESION
509	4/12/91	U.A.	M	Ad		700		C
510	4/12/91	A.T.	M	<1		520	MI	C; GEH
511	4/12/91	Me.Ni.	F	Ad		850		GEMH
512	4/12/91	So.Mo.	F	?		960	MI	GEH
513	4/12/91	Me.Ni.	M	Ad		830		C
514	5/12/91	U.A.	F	Ad		220		C
515	5/12/91	Po.Cr.	M	Ad		1060	MI	GEH
516	23/12/91	Ga.St.	F	Ad	O	1100	ME	C; GEH
517	23/12/91	Po.Cr.	M	<1	O	700	MI	C; GEH
518	23/12/91	Po.Cr.	M	Ad	O	760		C
519	23/12/91	U.A.	M	<1	O	610	MI	C; GEC
520	23/12/91	Su.Ba.	M	Ad	O	1640	MI	C
521	23/12/91	Ga.St.	M	Ad	O	1440	MI	
522	31/12/91	Fu.Gl.	M	Ad	O	640	MI	C; GEH
523	31/12/91	St.Sk;	M	Ad	O	620	MI	C
524	31/12/91	At.No.	?	Ad.	O	160		GEH
525	31/12/91	Ar.In.	?	<1	O	120		C
526	7/1/92	U.A.	M	<1	O	640		C; GEH
527	7/1/92	A.T.	F	<1	O	420	ME	GEH
528	7/1/92	U.A.	F	<1	O	580	MI	GE
529	7/1/92	U.A.	M	?	O		ME	
530	7/1/92	Ga.Ar.	M	Ad	O	1300	ME	GEH
531	7/1/92	U.A.	F	Ad	O	600	MI	C; GEH
532	7/1/92	U.A.	F	Ad	O	680	MI	C
533	7/1/92	U.A.	F	<1	O	780		GEH
534	7/1/92	U.A.	F	<1	O	780	ME	GEH
535	7/1/92	U.A.	F	<1	O	520	MI	C
536	7/1/92	U.A.	F	<1	O	580	MI	GEH
537	7/1/92	A.T.	F	Ad	O	520	ME	C; Asp.
538	7/1/92	U.A.	M	<1	O	840	ME	C; GEH
539	9/1/92	U.A.	M	<1	O	500	MI	C
540	9/1/92	U.A.	M	<1	O	580	MI	
541	9/1/92	So.Mo.	F	Ad	O	980	ME	C
542	9/1/92	Me.Ni.	F	Ad	O	540	ME	C
543	9/1/92	Br.Be.	M	<1	O	680	MI	C
544	10/1/92	U.A.	M	<1	O	660	ME	C; GE
545	10/1/92	U.A.	F	<1	O	680	ME	GEH
546	10/1/92	U.A.	M	<1	O	660	MI	GEH
547	10/1/92	U.A.	M	<1	O	600	MI	GEH
548	10/1/92	U.A.	M	<1	O	780	ME	
549	10/1/92	U.A.	M	?	O	750	ME	GEH
550	10/1/92	U.A.	M	Ad	O	620	MI	C
551	10/1/92	U.A.	M	<1	O	580	MI	C
552	10/1/92	U.A.	M	<1	O	590	MI	C
553	10/1/92	U.A.	M	<1	O	600		C
554	11/1/92	U.A.	M	<1	O	700		GEH

555	11/1/92	U.A.	M	<1	O	900	ME	
556	11/1/92	U.A.	F	<1	O	580	MI	C
557	11/1/92	U.A.	M	<1	O	580	ME	GE
558	11/1/92	U.A.	M	<1	O	650		GEH
559	11/1/92	U.A.	M	<1	O	680	MI	GEH
560	11/1/92	U.A.	?	<1	O	590	MI	C
561	11/1/92	U.A.	M	<1	O	530	MI	C
562	16/1/92	Su.Ba.	M	Ad.	O	2700	ME	GE
563	16/1/92	Me.Ni.	F	<1	O	640	MI	C; H.int.
564	16/1/92	Me.Ni.	F	<1	O	700	MI	C;GE
565	16/1/92	Po.Cr.	M	Ad	O	720	ME	
566	17/1/92	U.A.	M	<1	O	?	ME	C
567	17/1/92	U.A.	?	<1	O	?	ME	C
568	20/1/92	U.A.	M	<1	O	680	ME	H.int.
569	20/1/92	U.A.	F	<1	O	600	MI	C; H.int
570	20/1/92	U.A.	?	<1	O	680		Asp.
571	20/1/92	U.A.	F	<1	O	560	ME	C
572	20/1/92	U.A.	F	Ad	O	600	MI	
573	20/1/92	U.A.	M	<1	O	680	MI	H.int.
574	24/1/92	U.A.	M	<1	O	?	ME	
575	24/1/92	U.A.	M	<1	O	1280	MI	GEH
576	24/1/92	U.A.	F	Ad	O	600	MI	C
577	24/1/92	U.A.	M		N		lavé(vivant	Asp.
578	11/2/92	La.Ri.	F	Ad	O	300	MI	C; H.int.
579	11/2/92	La. Ri.	?	Ad	O	250		RAS
580	11/2/92	U.A.	M	<1	N	540	ME	C; H.int.
581	11/2/92	U.A.	F	Ad	N	600	MI	C; H.int.
582	11/2/92	U.A.	F	<1	N	590	MI	H. int.
583	14/2/92	U.A.	F	<1	N	560	MI	C
584	14/2/92	U.A.	F	<1	N	470	MI	C; H.int.
585	14/2/92	U.A.	F	<1	N	680	MI	C; H.int.
586	14/2/92	U.A.	M	<1	N	?	MI	GEH
587	14/2/92	U.A.	M	<1	N	600	MI	C
588	14/2/92	U.A.	M	<1	N	520	MI	C
589	19/2/92	Ha.Os.	?	?	N	400	MI	C; H.int
590	19/2/92	U.A.	F	Ad	N	720	MI	H;int
591	19/2/92	U.A.	F	Ad	N	800	MI	
592	19/2/92	U.A.	F	<1	N	650	MI	C; H.int.
593	19/2/92	Ga.Ar.	F	Ad	N	800		RAS
594	21/2/92	Ga.Ar.	F	Ad	N	1580	MI	GEH; Asp.
595	21/2/92	La.Ri.	F	<1	N	1050		RAS
596	21/2/92	So.Mo.	M	<1	N	1880	MI	
597	24/2/92	U.A.	M	<1	N	720	MI	C
598	24/2/92	U.A.	M	Ad	N	780	MI	C; H.int.
599	24/2/92	U.A.	M	<1	N	640	MI	C
600	26/2/92	U.A.	M	<1	N	750	MI	C; H.int;
601	26/2/92	U.A.	?	?	N	640		écrassé
602	26/2/92	U.A.	M	<1	N	800	MI	C; H.int.

603	26/2/92	U.A.	?	<1	N	710	MI	C
604	26/2/92	An.Pl.	M	Ad	N	720	MI	C
605	26/2/92	Fu.Gl.	M	<1	N	600		C
606	28/2/92	La.Ri.	F	Ad.	N	250		C
607	28/2/92	Me.Ni.	M	?	N	600		C
608	28/2/92	U.A.	M	Ad	N	700	MI	C; Asp.
609	28/2/92	La.Ca.	?	<1	N	300	ME	C
610	5/3/92	U.A.	M	Ad	N	500	avé(vivant	C; Asp.
611	32248	Po. Cr.	F	<1	Npl	1000		
612	32248	Po.Cr.	?	?	Npl	850		
613	32248	Me.Ni.	F	<1	Npl	750		
614	32248	U.A.	M	?	Npl	580		
615	30/4/92	U.A.	M	Ad	Npl	700		
616	13/5/92	U.A.			Npl		MI	C; GEH
617	13/5/92	Ta.Ta.			Npl			C
618	13/5/92	U.A.			Npl		MI	C
619	20/5/92	U.A.	M	<1	Npl	760		
620	20/5/92	U.A.	F	<1	Npl	690		
621	20/5/92	Ri.Tr.?	?	<1	Npl	320		
622	20/5/92	La.Ar.	F	<1	Npl	1100		
623	20/5/92	Eider	F	<1	Npl	1050		
624	20/5/92	Ta.Ta.	?		Npl	620		
625	6/7/92	U.A.	F	<1		680	MI	C; GEH
626	6/7/92	Po.Cr.	M	ad		1120		GE
627	6/7/92	U.A.	M	?		900	MI	
628	6/7/92	Me.Ni.	F	<1		720	MI	H.int.
629	6/7/92	U.A.	F	Ad		700	MI	
630	6/7/92	U.A.	F	Ad		Vérifier	MI	C
631	7/7/92	Me.Ni.	M	vérifier		700	MI	C; H.int.
632	7/7/92	U.A.	M	<1		700	MI	C; GEH
633	7/7/92	Me.Ni.	?	?		960	MI	C
634	7/7/92	Me.Ni.	F	<1		900	MI	GEH
635	7/7/92	Ar.In.				120		RAS
636	7/7/92	Ha.Os.	M	Ad		520	MI	C
637	8/7/92	Fu.Gl.	?	?		700	MI	C; H.int.
638	8/7/92	U.A.	F	<1		620	MI	C
639	8/7/92	U.A.	F	Ad		780	MI	C; H.int.
640	8/7/92	Po.Cr.	F	Ad		740		RAS
641	10/7/92	Al.To.	F	Ad		550	MI	C; H.int.
642	10/7/92	U.A	F	<1		1000	MI	C
643	10/7/92	U.A.	M			620	MI	C
644	10/7/92	Me.Ni.	F			680	MI	C; H.int.
645	11/7/92	Me.Ni.	F	<1		750	MI	GEH

CETACEAN POSTMORTEM REPORT

When this report has been completed, please send a copy to:
Thijs Kuiken, Department of Veterinary Science, Institute of Zoology, Regent's Park, London NW1 4RY.

REFERENCE NUMBER: **POSTMORTEM NUMBER:**

SPECIES: **SEX:**

DATE FOUND: **LOCATION FOUND:**

DATE OF POSTMORTEM: **PATHOLOGIST:**

CARCASS CONDITION: frozen/freshly dead/moderately decomposed/very decomposed

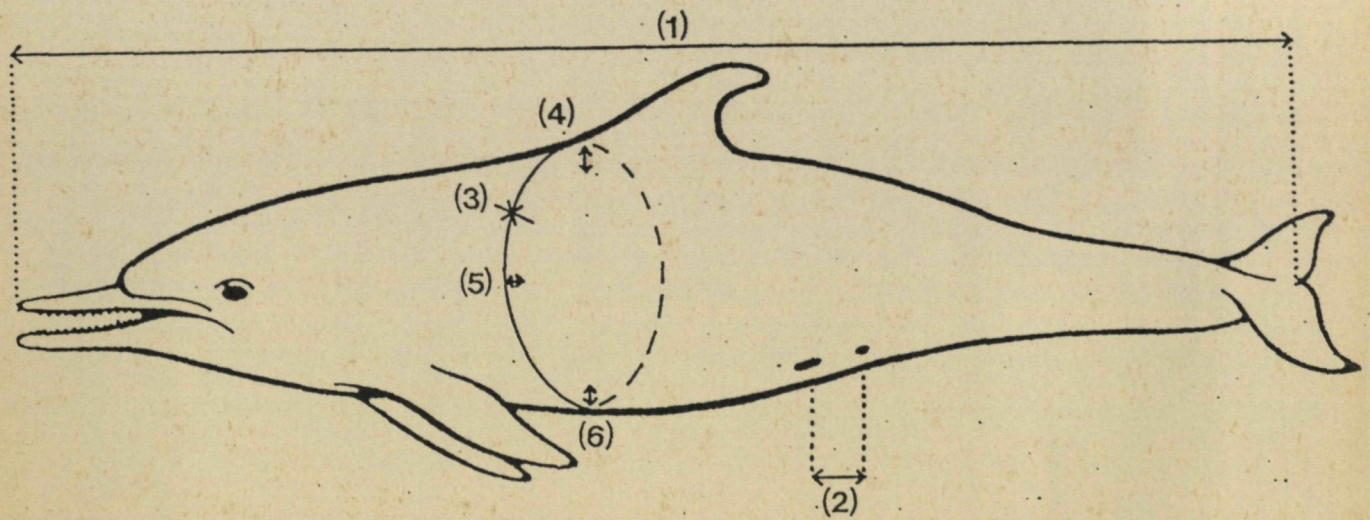
1. BASIC MEASUREMENTS

PHOTOGRAPHS TAKEN
-lateral views of whole body, both sides: Y / N
-lateral views of dorsal fin, both sides: Y / N
-baleen whales: ventral view of tail flukes: Y / N
-other photographs (list):
- -
- -

BODY WEIGHT:
If not possible, heart weight:

LENGTH, GIRTH AND BLUBBER THICKNESS:
-tip upper jaw to tail notch (1):
-middle of reproductive opening to middle of anus (2):
-girth in front of dorsal fin (3):
-blubber thickness in front of dorsal fin:
-dorsal mid-line (4):
-lateral (5):
-ventral mid-line (6):

See diagram for location of measurements.



2. GROSS POSTMORTEM

EXTERNAL EXAMINATION

	-nutritional state (describe)
NE NAD A*	-body orifices (mouth, eyes, ear openings, blowhole, anus, genital slit)
NE NAD A	-ectoparasites
NE NAD A	-dorsal and pectoral fins, tail flukes

INTEGUMENT

NE NAD A	-skin
NE NAD A	-blubber
	-mammary glands (describe)

MUSCULOSKELETAL SYSTEM

NE NAD A	-skull
NE NAD A	-other bones
NE NAD A	-back muscle mass
NE NAD A	-other muscles

NERVOUS SYSTEM

NE NAD A	-brain
NE NAD A	-spinal cord
NE NAD A	-peripheral nerves

CARDIOVASCULAR SYSTEM

NE NAD A	-pericardial sac
NE NAD A	-myocardium
NE NAD A	-valves
NE NAD A	-arteries, veins

RESPIRATORY SYSTEM

NE NAD A	-nasal cavity
NE NAD A	-sinuses
NE NAD A	-trachea, bronchi
NE NAD A	-lungs
NE NAD A	-pleura

ABDOMINAL CAVITY

NE NAD A	-liver

ALIMENTARY TRACT

NE NAD A	-mouth
NE NAD A	-oesophagus
NE NAD A	-cardiac section stomach
NE NAD A	-fundic section stomach
NE NAD A	-pyloric section stomach
NE NAD A	-duodenum/small intestine
NE NAD A	-large intestine
NE NAD A	-anus

UROGENITAL SYSTEM

	-ovaria/testes (describe)
NE NAD A	-uterus
NE NAD A	-vagina/penis
NE NAD A	-kidneys
NE NAD A	-ureters
NE NAD A	-urinary bladder
NE NAD A	-urethra

LYMPHATIC AND ENDOCRINE SYSTEMS

NE NAD A	-adrenals
NE NAD A	-hypophysis
NE NAD A	-pancreas
NE NAD A	-thyroids
NE NAD A	-spleen
NE NAD A	-thymus
NE NAD A	-lymph nodes
NE NAD A	-tonsils

*: NE = not examined
NAD = nothing abnormal detected
A = abnormal (describe fully below)

DESCRIPTION OF ABNORMALITIES GROSS POSTMORTEM (add extra pages if necessary):

PRELIMINARY DIAGNOSIS (in order of importance):

a.

b.

c.

d.

e.

3. **RESULTS OF HISTOLOGY** (add extra pages if necessary)

4. RESULTS OF BACTERIOLOGY

5. MISCELLANEOUS RESULTS

6. FINAL DIAGNOSIS (in order of importance)

a.

b.

c.

d.

e.

7. CHECKLIST SAMPLES

For sending samples, please contact Thijs Kuiken, Department of Veterinary Science, Institute of Zoology, Regent's Park, London NW1 4RY, U.K., tel: 071-7223333

a) STANDARD SAMPLES

NATURE OF SAMPLE	QUANTITY OF SAMPLE	PRESERVATION METHOD	SAMPLE TAKEN?	SAMPLE SENT?
food remains	all	)		
parasites from various	preferably	)ethanol		
organs	all	)		
blubber	2 x 20 g	)		
kidney	2 x 20 g	)freeze in glass		
liver	2 x 20 g	)		
foetus/placenta	whole	freeze in alum.		
aqueous humour	all	)		
blubber (porpoise)	20 g	)		
heart	50 g	)		
lung	8 cm^3	)		
muscle	1500 g	)		
rib (fifth left)	15 cm	)freeze		
scapula (left)	whole	)		
serum	all	)		
skin	4 cm^2	)		
skull	whole	)		
teeth	>4	)		
thymus	8 cm^3	)		
adrenal glands	both	)		
bronchial ln. (left)	whole	)		
female repr. tr.	whole	)		
kidney	8 cm^3	)		
liver	8 cm^3	)		
lung	2 x 8 cm^3	)formalin		
mammary gland	1 cm slice	)		
mesenteric ln.	a third	)		
spleen	8 cm^3	)		
testes	both/slices	)		
thymus	8 cm^3	)		
kidney	-	)		
liver	-	)for bacteriology		
lung	-	)		

___ : Samples which should be taken if there is only limited time to carry out the postmortem.

b) EXTRA SAMPLES

Extra samples of lesions taken for histological examination (list):

- -
- -
- -
- -
- -

Extra samples of lesions taken for bacteriological examination (list):

- -
- -
- -

Other extra samples taken (list):

- -
- -
- -
- -
- -

Symposium
« Whales: Biology – Threats – Conservation »
(Brussels, 5-7 June 1991)
Proceedings edited by J.J. Symoens
Royal Academy
of Overseas Sciences (Brussels)
pp. 167-172 (1992)

HEALTH STATUS OF CETACEANS. VETERINARY ASPECTS

BY

F.L. COIGNOUL & M. BORRENS*

SUMMARY. — Environmental disturbances are blamed to be a major threat o sea mammals but defining the cause of a disease is one of the most difficult tasks i medicine and, although there is little doubt that at least some pollutants must affect se animals, a precise assessment on their relative importance is extremely difficult o elusive, wild animals that cannot be examined. At least, they can be necropsied an pathologists, trained at observing gross and microscopic lesions, can obtain significan informations on the cause of a disease by performing necropsies and histopathologic evaluations. Integrated with data on toxicology, microbiology and epidemiology pathology can provide evidence for major and minor causes of diseases. Activ international cooperation, creation of data banks, and multidisciplinary approach ar our best chance to understand pathogenesis and to propose solutions for diseases o sea animals in general and for cetaceans in particular.

* * *

Environmental disturbances are thought to be a major threat o sea mammal populations. Heavy metals, organochlorines, oil, deple tion of fish resources and noise are altogether blamed for contribut ing to the progressive disappearance of some species. It is tempting t draw immediate conclusions from data that relate human activities t biochemical or toxicological results. Is this a proper scientifi approach?

Medical thinking teaches us that attributing a cause to a diseas is a formidable task requiring, theoretically, the fulfilment of the so called Koch's postulate: the suspected cause or etiologic agent mus be present in all cases, it must be retrieved from all diseased or dea

* Service d'Anatomie pathologique, Faculté de Médecine vétérinaire, Universi de Liège au Sart-Tilman, bâtiment B43, Boulevard de Colonster 20, B-4000 Liè (Belgium).

hosts, and, once given to experimental individuals, reproduce the disease in all its forms. Needless to say that, in most cases, meeting these requirements is a long, difficult, expensive and more than often frustrating task.

It is particularly the case with diseases of marine mammals which are, for most of them, elusive creatures, difficult to observe and impossible to examine. Occasionally, however, scientists have access to individuals found dead ashore, with variable post-mortal decay. These dead bodies are an extremely important material that should be made available not only to biologists but also to people with a medical training. In fact, another thing that medicine teaches us is to avoid the layman's most frequent mistake: to equate clinical signs of disease (symptoms) or death with a suspected cause (etiology), giving little attention to lesions.

Pathology, the scientific discipline of lesions understanding, is the cornerstone of theoretical medicine. Back to basic concepts, let us say that medicine has two major purposes that are not exclusive but that apply differently according to the species involved.

Clinical medicine is turned toward individuals and tries to cure diseases. The ultimate example is human medicine where, in the civilized world, the major cost of health care results from individual treatments, often given to elderly people or to terminal patients. That aspect of medicine raises questions with an ethical dimension that I have no competence to discuss. To remain in the field of sea mammals, asylums and re-conditioning centres belong to that kind of thinking and most of them are a respectable but, in the long run, futile initiative in regard to entire populations protection.

And this concept of populations brings us to theoretical medicine which purpose is to dissect mechanisms and to achieve a better understanding of diseases. To reach that result, observation and experimentation are uncomparable tools that bring medical scientists to do exactly the opposite of what they are there for: to reproduce diseases and to kill animals. That too has a strong ethical flavor that I don't want to discuss.

Experimental medicine is easy to perform on small, easily raised animals (mice, chicks, ...) that have little popular attractiveness or commercial value. In that regard, like humans and large domestic animals, sea mammals are to be seen as valuable individuals that deserve attention and cannot be experimented on. A major difference between sea mammals and humans or domestic animals is that their diseases are not well enough understood yet and their lesions are not thoroughly worked out and described.

As veterinary pathologists, we are trained at observing lesions, and comparing them between species, our discipline being often referred to as «comparative pathology». Studying various species gives us an advantage at prospecting new fields such as wild or sea animals pathology, using our knowledge and experience of similar conditions in domestic species. Indeed, pathology is remarkably similar across the species barriers and, let us say, a pneumonia or an interstitial pneumonitis is very similar in humans, cattle, pigs, cats, and dolphins. More so, a proper evaluation of lesions can lead to consider a specific agent or a specific group of agents that typically induce that pattern of changes.

Remaining with the example of respiratory diseases, it is easy to observe that a dead sea mammal has big swollen red and humid lungs but it is more difficult, on gross observation, to differentiate passive congestion that can be due to circulatory failure (heart disease), to lung œdema that is often associated with asphyxiation, to hemorrhage that can be metabolic, toxic or traumatic, or to lung inflammation.

Following careful necropsy observations, histopathology or microscopic examination of lung tissue will give us additional information: so-called alveolar pneumonia is usually due to bacteria reaching the respiratory tract by inhaled air and interstitial pneumonitis is mainly associated with viruses or non-infectious agents such as inhaled or exhaled toxics and with immune-mediated hypersensitivities.

That example of the lung was particularly obvious with the massive death of dolphins that occured along the Spanish coast of the Mediterranean Sea in 1990. Speculations of all kinds emerged as soon as mortalities were recorded. A veterinary pathologist, Dr. Domingo from the University of Barcelona, associated the lung lesions observed in these animals with an interstitial pneumonitis, very similar to canine distemper. Starting from there, the cause was searched for and a morbillivirus, similar to canine distemper virus, was identified. Now, the story is not complete since one can object that these animals were debilitated from the start. Indeed, it is known that the development of diseases can be multifactorial and result from an imbalance between the defense mechanisms of the host and the agressiveness of the agent. Therefore, non-infectious agents could have sensitized the dolphins to preexisting viruses. Important infor-

mation can be collected on such a hypothesis by performing complete and additional necropsies. Record of similar lung lesions in dolphins necropsied in other instances, could indicate previous undiagnosed cases. Serum samples revealing the presence of specific antibodies could also sign the presence of the virus rampant in dolphin populations.

What is the Belgian contribution to the question of cetaceans' health status? In late 1989, at the initiative of the Ministry of Public Health and Environment, a cooperative program was created that grouped biologists and veterinarians from major scientific institutions and external collaborators. Initially subsidized by the Ministry and the EEC (G.D. XI), the group performs necropsies of sea mammals at the veterinary school of the University of Liège. Specimens are forwarded to the Royal Institute of National Sciences (Mr. Tavernier) for speciation, identification, measurements, aging, and skeleton preservation.

MM. Joiris and Milinkovich, respectively scientists at the Dutch and the French University of Brussels, collect data for heavy metal toxicology and genetic studies. Tissues are also sampled for parasitology, bacteriology, and virology at the veterinary school, and additional samples are collected for organochlorines concentration by Prof. Bouquegneau at the University of Liège, Ecotoxicology lab.

Belgium only has a 40 miles coast line and, so far, only 2 fresh bodies of the common porpoise (*Phocoena phocoena*) have been examined, a young, immature male and an adult female.

The first case, the female, was found dead in February 1990, with numerous chronic cutaneous scars and ulcers due to trauma.

Decreased fat layer indicated emaciation with evidence of severe weight loss. Opening the abdominal cavity, the liver was found to be enlarged, soft, and irregular, with about one hundred white, granulomatous foci of fibrotic tissue and one 1 cm diameter cystic nodule. Histopathology revealed the massive presence of liver flukes (*Campula oblonga*) with sections in adult parasites and typical operculated eggs. Lesion diagnosis was a cystic and hemorrhagic chronic parasitic cholangitis and multifocal subacute hepatitis.

Interestingly enough, adrenal glands were hypertrophic, nodular, and cystic, with empty cavities containing viscous fluid. On histopathology, the general structure of the gland was modified, and characterized by a loss of typical cortical layers architecture due to large hyperplastic nodules and cysts. Proposed lesion diagnosis was a

multifocal cystic adrenal hyperplasia. Cysts mostly involved the so-called fascicular layer of the adrenal cortex. That type of lesion has been previously described in grey and ringed seals chronically exposed to organochlorines. Also, rats chronically fed with polychlorinated biphenyls (PCB) have been observed to present zona fasciculatis hyperplasia. These cells are responsible for cortisol secretion, a glucocorticoïd adrenal hormone produced in high amounts during chronic stress.

Lymphoïd tissue was also examined, since immunodeficient status often relates to lymphoid tissue atrophy and depletion. It has been reported, however, that marine mammals have a poorly reactive lymphoid system, most lymph follicles being in a resting stage. The fact remains that lymph nodes of that animal were characterized by rare cells, with evidence, in central areas of lymph nodes, of severe cellular depletion and occasional lymphocyte necrosis.

Identical lesions were observed in lymphoid tissue of the spleen.

Lymphoid tissue is responsible for the defense of individuals against pathogens, and severe lymphoid depletion can be indicative of chronic stress or chronic exposure to pollutants such as organochlorines or heavy metals, as observed in Guinea pigs orally exposed to PCB. In kidneys, lesions were most prominent in glomeruli where severe membranous glomerulopathy was diagnosed. Identical lesions have been described in diabetes mellitus, a common complication of Cushing's syndrome, a disease associated with adrenal cortex hyperplasia.

Lung lesions were characterized by congestion and œdema, possibly leading to asphyxy, probably occuring just before death. Bacteriology performed on various organs was non significant but heavy metals were extremely high for inorganic mercury content in fat, liver, and kidney.

A young, immature, male porpoise was also necropsied in February 1990. The animal was found entangled in fishing nets and had died of asphyxy. Lesions can easily be summarized in saying that it hosted massive infestation by cutaneous, hepatic, respiratory, and intestinal parasites.

Liver contained hundreds of parenchymal and biliary lesions of chronic hepatitis and cholangitis associated with *Campula oblonga*. Intestine was the seat of subacute anterior and mid enteritis due to cestodes identified as *Diphyllobothrium* sp, lungs were massively

invaded by parasitic worms identified as *Torinurus convolutus* and *Pseudalius inflexus* and the skin was spotted with numerous proliferative chronic lesions due to parasite *Isocyamus delphini*.

Parasites resembling nematodes were also present in renal pelvis. However, mesenteric lymph nodes were diffusely reactive and the spleen was characterized by extramedullary hematopoiesis, indicative of regenerative anemia in most species.

We thought these lesions were very interesting since, in domestic animals, a massive parasitic infestation is seen in animals exposed to heavy concentration of larvae (mostly in overcrowded pastures), to unusual parasitic species, or debilitated by other pathogens. Since it is unlikely that porpoise concentrations have dramatically raised in recent years, it is possible that exposure to infective larvae has increased, for example through imbalances of fish populations or due to a diet shift toward heavily parasitized preys. Depletion of fishes by overfishing or due to other causes can be the starting point of such a process.

Also, early exposure to toxic agents, such as cited before, could be responsible for decreased defense mechanisms and subsequent inadequate clearance from parasitic larvae. Such a mechanism could be relevant in animals with immunosuppression.

As one can see, dead marine mammals are important for pathologists as well, and every single case brings its load of information. However, a general pattern can only emerge from lesions frequency, incidence and distribution. It is important therefore that in various countries, people perform the same procedures, record the same data, and store them in the same information banks. Dr. Kuiken at the Zoological Society of London has sent a proposal on an integrated necropsy procedure for sea mammals and for a potential exchange of information between countries.

A meeting will be held in Leiden, the Netherlands, in September 1991 to coordinate a programme that might be a unique opportunity to promote the importance of sea mammals necropsy.

Interdisciplinary collaboration, international interaction, cooperative studies between biologists and veterinarians are and will be mandatory in the future if one considers to handle the formidable task of identifying, understanding, and hopefully solving the frightening prospect of the progressive disappearance of marine mammals on this planet.

CETACEAN NECROPSIES: A TOOL FOR EVALUATION OF SEA POLLUTION

JAUNIAUX T.*, BORRENS M.*, BROSENS L.**, TAVERNIER J.***, BOUQUEGNEAU J M.**, JOIRIS C.****, COIGNOUL F.*.

* Department of Pathology, College of Veterinary Medicine, University of Liege, Belgium.

** Department of Oceanology, University of Liege, Belgium.

*** Belgian Royal Institute of Natural Sciences, Brussels, Belgium.

**** Ecotoxicology laboratory, University of Brussels -VUB-, Belgium

Partly subsidized by the Belgian Ministry of Public Health and Environment (grant BH/89/31 and BH/91/39) and by the European Community (grant B 6618/89/01)

INTRODUCTION

Diseases in animal populations are commonly seen as passive mechanisms, where "victim" organisms (hosts) fall stricken by aggressive "offenders". These oversimplistic views, that could apply to degradation of non living organic systems (culture media, food products, ...) do not fit the reality of organized, complex animal creatures, endowed with efficient defense mechanisms that insure protection (skin), trapping (airways), killing or detoxification (liver) and disposal (kidney) of potential pathogens. In these elaborate systems, a disease results either from a failure of defense mechanisms, that is a primarily internal specific alteration of the animal condition, or from a significant increase of pathogenic aggressors, a situation that originates in the animal's environment. Most often, in real life, both situations coexist since environmental disturbances adversely affect defense mechanisms. When pathogens are biological agents, namely viruses, bacteria or parasites, weakened animals suffering from the disease are reservoirs for these agents that are shed in the environment and represent a threat for the other members of the group. Immature offsprings , elderly individuals, and adults weakened by other clinical conditions are a primary target for a spread of the disease.

Diagnosis of a disease in an animal can be based on clinical signs (fever, weakness, paleness, ...), on lesions (pneumonia, enteritis,neoplasm, ...), or on identification of specific agents known to be harmful for the species (tuberculosis bacillus, heavy metals, distemper virus, ...). They are known as clinical, pathological and etiological diagnoses. Only pathological diagnosis, based on lesions, provides a precise, objective and reliable information on the extent and severity of a disease. A common mistake is to consider the presence of an etiologic agent, for example the presence of a pathogenic bacterium, as significant in all cases. Individuals with a positive skin test to tuberculosis bacillus most probably have been in contact with that agent, but a vast majority of them are, needless to say, far from being affected with tuberculosis. However, the presence of tuberculosis lesions is the hallmark of the disease.

Lesions are described and interpreted by pathologists, in man or in animals. Veterinary pathologists are trained to examine and interpret lesions in various animal species, to deduct from them one or many pathological diagnoses and, ultimately, to determine possible causes of death. The procedure applies to marine mammals as well.

In Belgium, a multidisciplinary research team has been created, involving various universities and state institutions, to monitor those aspects of sea pollution that interfere with marine animals health. Particular attention was given to sea mammals that are located at the top of the marine trophic chain and are prone to accumulate toxical compounds through their food. Requirements of thermoregulation in these mammals is extremely demanding (7), up to 90 % of all energy produced by the body being used for temperature maintenance . In addition, heat losses in water are 25 time higher than in the air (4), compounding the needs for high energy

production, mostly through food intake. An additional reason for our interest derives from the fact that humans also are on the top of the trophic chain. On that basis, correlations between pathology in humans and marine mammals could be drawn.

Starting in February 1990, necropsies of marine mammals found dead along the Belgian shore have been performed at the Pathology Department of the College of Veterinary Medicine of the University of Liege. Samples were collected for histopathology, parasitology, bacteriology and toxicology.

RESULTS AND DISCUSSION

Two harbor porpoises (*Phocaena phocaena*) stranded in January and February 1990 and one dolphin (*Lagenorhynchus acutus*) found in April 1991 were examined.

The dolphin was an adult female, 72 kg weight, in advanced decay. Necropsy was limited to measurements, speciation, abdominal and thoracal opening, and sample harvesting for toxicology.

The first porpoise was an adult female, 56 kg weight and the second was an immature male weighting 21 kg. They both had died for less than 24 hours at the time of necropsy.

Both porpoises had traumatic skin lesions (abrasions and wounds), scars, and post mortal erosions. In addition the young male also had exophytic proliferative nodules. From these nodules, copepode parasites (*Isocyamus delphini*) were consistently collected.

In the female, there was congestion of the digestive tract. Liver was enlarged, irregular in shape with presence of fibrotic foci and chronic abscesses containing trematode eggs. Nematodes were found in the forestomach and in the respiratory tract (Table 1). Hyperplasia of the adrenal gland was observed. The mesenteric lymph nodes were enlarged and irregular.

In the male, similar lesions of the liver, digestive tract and lymphoid organs were observed. Additional parasites were found in the small intestine, in the lung parenchyma and blood vessels, and in kidneys.

Samples were collected for histopathological evaluation and for parasites, bacteria, and toxics identification.

Samples from the adrenal gland, mesenteric lymph nodes, spleen, genital tract, gonad, brain, heart, lung, kidney, liver, pancreas and any observed lesions were fixed in 4 % neutral buffered formalin. Fixed tissues were embedded in paraffin wax. Sections were cut at 5 mm and routinely stained with hematoxylin and eosin (6).

Under the microscope, we observed subacute to chronic hyperplastic cholangitis and subacute hepatitis in relation with trematodes infestation. In the female, decreased cellular density was seen in mesenteric lymph nodes (depletion) with evidence of pyknosis and karyorrhexis, and tissue atrophy was present of the spleen. In adrenals, a cystic hyperplasia of zona fascicularis was observed. In the male, the thymus was atrophic, rich in eosinophils and in large cells, 200 to 300 µm diameter, with a lobulated nucleus; megakaryoblasts were seen in the spleen with evidence of extramedullary hematopoiesis. On the right kidney, lesions of multifocal renal infarction associated with parasites were diagnosed. A multifocal subacute to chronic interstitial pneumonitis (presence of lymphocytes, eosinophils, macrophages and fibroblasts) was observed in the lung in correlation with parasites infestation.

Samples of lung, lymph nodes, cardiac blood, intestinal content and from any observed lesions were cultured on blood agar and Gassner agar. Plates were examined for bacteriological evaluation after 48 hrs incubation at 37c.

Citrobacter sp. and micrococci were found in the lung of the male. No significant pathologic bacteria were isolated from any sample.

Parasites were directly collected and fixed in 70 % ethanol added with 1.5 % glycerol. Organs (liver, lung, kidney, heart) were digested in 1 % chlorhydrated pepsin at 37c for 4 to 6 hrs for parasites isolation. Intestinal content was examined under the microscope to identify parasite eggs.

A wide number of worms were identified. They were in large number and more species were present in the immature male than in the female. Such an observation is noteworthy and a parallel can be drawn with domestic animal. In the sheep, lambs feeding on poor quality

pastures, overcrowded in a pen, or affected with unrelated diseases are severely infested with intestinal worms and unable to clear from their parasites.

PARASITE	LOCATION	FEMALE	MALE
Anisakis simplex	Forestomach	+	++
Torynurus convolutus	Trachea, bronchii	+	++
Campula oblonga	Liver	+	++
Pseudalius inflexus	Trachea, bronchii	+	++
Pseudalius inflexus	Blood vessels	-	+
Diphyllobothrium sp.	Small intestine	-	+
Isocyamus delphini	skin	-	+
non identified nematode	Renal pelvis	-	+

Table 1: Parasites identification and distribution in two harbor porpoises (3).
(+): presence; (++): massive infestation; (-): no harvest.

Samples for toxicology (blubber, liver, kidney, muscle, bone, brain) were stored at -20c and forwarded to the ecotoxicology lab for heavy metal analyses (dosage of Cu, Cd, Zn, Ti, Hg -organic and mineral-, and Cr).

High levels of zinc were observed in both porpoises and high concentrations of mercury were found in the liver of the female (Table 2).

	fresh weight	dry weight
Muscles	6,5	24,3
Liver	131,7	50,4
Kidneys	4,8	23,2

Table 2: mercury level in a female porpoise (mgr/gr.) (2).

In body organs, mercury can be stored under two forms. Non toxic inorganic mercury is mostly stored in the liver as mercury selenide, linked to metallothionein proteins. Toxic organic mercury can also bind to organic molecules, to form methyl mercury that is stored in fat and lipid rich tissues. Mineral mercury is absorbed by bacteria and transformed into methylmercury before integration into the trophic chain. This compound progressively accumulates along the trophic food chain and is found in highest concentration in organisms located at the upper level. Marine mammals have the capacity to transform methylmercury to inorganic mercury selenide of lower toxicity. The low percentage of organic mercury v/s total mercury (less than 3 %) reflects a highly efficient hepatic mechanism of protection against heavy metal intoxication in marine mammals (5).

CONCLUSION

In the female, we felt that an important lesion was adrenal cortex hyperplasia. Indeed, this lesion can be associated with chronic exposure to exogenous toxics such as organochlorines. High glucocorticoid blood levels and hyperactivity of the the zona fascicularis are described in rats fed polychlorinated biphenyls (PCB) (1). Lymphoid depletion also was an interesting observation. Lymphoid tissue is devoted to defense mechanisms against pathogens and depletion is classically associated with immunosuppresive conditions. In marine mammals, lymphoid

depletion could partly be explained by high corticosteroid levels in relation to adrenal cortex hyperplastic lesions which in turn may be a sign of chronic organochlorines exposure.

Severe parasitism, as observed in the young male, could also reflect underlying imbalance between host and parasites, possibly secondary to toxics exposure. Oral exposures to PCB in guinea pig, described by Vos J., lead to reduction of antibodies level in serum and in lymph nodes (8). Such substances could induce a higher sensitivity to biological agents like parasites. As such, the apparently unrelated lesions observed on both animals, namely severe parasitic infestation, cystic adrenal hyperplasia and immune system depletion could reach a common ground in relation to immunosuppression, possibly related to chemical pollutants.

BIBLIOGRAPHIE

1.BERGMAN A., OLSSON M.,1985. Pathology of Baltic grey seal and ringed sea females with special reference to adrenocortical hyperplasia: is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome? Finnish Game Res., 44: 47-62.

2.BORRENS M., BOUQUEGNEAU J.M., JOIRIS C., TAVERNIER J., COIGNOUL F. 1990; Pathological, microbiological and toxicologic findings on porpoises stranded along the Belgian seashore; 7th Congress of the Federation of Asian Veterinary Association (FAVA), Pattaya, Thailand, November 4-8.

3. BROSENS L. 1991; Etude écologique des parasites internes des guillemots de Troïl (Uria aalge) et des marsouins communs (Phocoena phocoena) des côtes belges et allemandes; Mémoire pour l'obtention du grade de licencié en Sciences Zoologiques.

4.GASPAR C. 1991; Etude comparative de la plongée en apnée chez le dauphin et chez l'homme; Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.

6.JOIRIS C., Holsbbek L., JANSEGERS I., BOUQUEGNEAU J.M., SIEBERT U., BOSSICART M.; 1992; Do older cetaceans die from mercury contamination ? Marine Mammals Committee; C.M. 1992/N:6 - Ref.E.

5.PREECE A. 1972. A manual for histologic technicians. 3rd ed. Little , Brown and Co., Boston

6.RIDGWAY S.H.1972. Mammals of sea: Biology and Medicine; Homeostasis in the aquatic environment. harles C. Thomas, Springfield Illinois.

7.VOS J.G., DE ROIJ T. 1972. Immmunosuppresive activity of a polychlorinated biphenyl preparation on the humoral immune response in Guinea pigs. Toxic. Appl. Pharmacol., 21: 549-555.

ETUDE ECOLOGIQUE DES PARASITES INTERNES DES GUILLEMOTS DE TROIL (*Uria aalge*) ET DES MARSOUINS COMMUNS (*Phocoena phocoena*) DES COTES BELGES ET ALLEMANDES.

Brosens L.*, M. Borrens, F.L. Coignoul**, J.M. Bouquegneau ***

* Service d'anatomie pathologique, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège Belgique.

** Département d'Océanologie, Université de Liège Belgique.

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années les mortalités observées le long des côtes chez les mammifères et oiseaux marins sont en accroissement constant (Camphuysen,1989). Les causes citées comme pouvant expliquer le déclin de ces animaux sont nombreuses : les agents infectieux, les toxiques, le parasitisme, les perturbations de l'environnement marin, la raréfaction des ressources alimentaires ou la prise accidentelle dans les filets de pêches étant les plus fréquemment évoqués (Camphuysen, 1989 ; Kinze et al, 1988). Pour mieux comprendre ces phénomènes complexes il est indispensable de mieux connaître la physiologie, l'écologie, l'ethologie et la pathologie des espèces concernées. Seule une approche multidisciplinaire permettra de mieux comprendre les observations de terrain.

Dans le cadre d'une étude globale de cette nature effectuée en Belgique (Jauniaux & Coignoul,1992), nous nous sommes particulièrement intéressés à l'infestation parasitaire chez deux espèces : un mammifère, le marsouin commun (*Phocoena phocoena*) et un oiseau, le guillemot de Troïl (*Uria aalge*).

Les endoparasites des cétacés et des oiseaux marins sont en effet intéressants à plusieurs titres. Outre leur interêt taxonomique, ces parasites peuvent provoquer diverses pathologies et être la cause d'échouages de cétacés solitaires. Par ailleurs, les parasites peuvent se révéler être de véritables indicateurs biologiques susceptibles de fournir des informations sur le comportement, les déplacements et la distribution de leurs hôtes (Raga, 1991). Leur présence massive reflète également des altérations du milieu marin (Coignoul & Borrens, 1992).

MATERIEL ET METHODES

Vingt-six marsouins communs (*Phocoena phocoena*) et 253 guillemots de Troïl (*Uria aalge*) ont été examinés durant une période s'étalant de février 1990 à juillet 1991. les animaux récoltés provenaient d'échouages le long des côtes belges et allemandes ou de prises accidentelles dans les filets de pêche (Tableau. I).

Les guillemots et les marsouins furent autopsiés systématiquement et on procéda à la recherche des parasites éventuels.

Les techniques suivies pour traiter les parasites en fonction de leur classes sont celle utilisées classiquement en parasitologie.

1° Trématodes et Cestodes

-Fixation dans du formol 4%
-Extension entre 2 lames plongées dans du xylène
-Coloration au Carmin boracique (Langeron, 1949)
-Différenciation dans de l'acide chlorhydrique dilué dans de l'ethanol (Miles Inc. Dieg.Div.Eckfart USA)
-Neutralisation dans de l'éthanol 70% saturé au NaHCo3
-Déshydratation par immersion successive dans des bains croissants d'alcool
-Montage

En ce qui concerne les cestodes une découpe des proglottis a été effectuée suivant les méthodes de Berland (1982) et Jones (1990).

2° Nématodes

-Fixation et extension dans de l'éthanol 70%
-Observation directe sans coloration par montage dans du lactophénol d'Amann pour les vers de diamètre > à 3mm ou avec de la glycerine pour ceux de plus petit diamètre.

L'identification des parasites était basée sur les clés de détermination des travaux suivants : Price (1932), Yamaguti (1961), Self (1969), Arnold & Gaskin (1975), Ooi Hong Kean & Ohbayashi Masashi (1982), Abril et al (1984) et Andersen (1987).

Les relations significatives ($P< 0,05$) entre le nombre d'espèce et l'âge, le sexe ou la longueur de l'hôte ont été déterminées par le test de KRUSKALL-WALLIS et par le test de MANN-WITHNEY.

Les relations significatives entre la proportion d' animaux parasités et non parasités (prévalence), en fonction de l'âge et du sexe de l'hôte, ont été déterminées par le test du X^2 en ce qui concerne les guillemots et par le test exact pour les marsouins étant donné le nombre réduit d'animaux examinés.

Les guillemots de Troïl ont été regroupés en fonction de leur âge, de la façon suivante : groupe I < 1 an ; groupe II > 1 an.

Les groupes d'âge en ce qui concerne les marsouins sont : immatures (< 1 an); adultes (> 1 an). L'appartenance au groupe I ou II à été déterminée par la taille , mais de manière différente selon la provenance des animaux. Lorsque les individus de la mer Baltique avaient une taille inférieure à 130 cm, ils furent classés parmi les immatures; ceux dont la taille dépassait 130 cm étaient considérés comme des adultes. En ce qui concerne les animaux provenant de la mer du Nord, la limite supérieure des immatures et, par conséquent, la limite inférieure des adultes était de 140 cm. Cette différence est due au fait que les animaux de la mer du Nord ont une taille supérieure à ceux de la mer Baltique.

Seule les espèces de parasites considérées comme communes, c'est-à-dire celles dont la prévalence était supérieure à 10 % des hôtes infestés ont été prises en compte pour l'analyse statistique.

RESULTATS ET DISCUSSION

Parmi les parasites des guillemots trois Phyllums ont été identifiés : Platyhelminthes (classe des cestodes), Nematodes et Pentastomides. Septante deux oiseaux sur les 248 examinés étaient infestés par ces différents parasites dont 64 uniquement par les nématodes. Aucun trématode, ni acanthocéphale, n'a été trouvé.

En ce qui concerne les marsouins, six espèces d'helminthes ont été identifiées : une appartenait à la classe des cestodes, quatre au Phyllum des nématodes et une à la classe des trématodes.

A) Les guillemots

Une chaîne de proglottis immatures, non identifiés, a été trouvée chez un oiseau.

Les pentastomides récoltés dans les sacs aériens de 6 guillemots appartenaient à l'espèce *Reighardia sternae* (Self, 1969).

Les vers trouvés dans le gésier et l'oesophage de 64 oiseaux ont été identifiés comme appartenant à l'espèce *Contracaecum spiculigerum* (Hétérocheilidae) (Yamaguti, 1961).

Sur les trois espèces de parasites, seule *Contracaecum spiculigerum* avait une prévalence > à 10 % des hôtes infestés et était donc considérée comme commune.

Une analyse de X^2 de la prévalence de cette espèce entre les deux groupes d'âge n'indiquait pas de différence significative. Il n'y avait pas non plus de différence significative dans la prévalence des parasites en fonction de l'âge au sein d'un même sexe (Tableau II). L'intensité de l'infestation est restée faible dans les deux groupes.

L'âge et le sexe de l'hôte semblent donc n'avoir, en ce qui concerne le guillemot, qu'une faible relation avec la structure de la faune d'helminthes. Ceci résulte probablement du fait que chez les immatures, cette faune est très proche de celle des adultes et que les mâles et les femelles guillemots se comportent de manière similaire dans leur site de reproduction et d'hivernage. Chez le goéland argenté (*Larus argentatus*), dont les mâles et les femelles mangent une nourriture différente et utilisent un habitat différent au cours de l' année, une différence de la faune parasitaire a été démontrée (Threlfall, 1968).

L'environnement et l'habitat de l'hôte sont importants pour comprendre la présence ou l'absence de certaines espèces d'helminthes. Ainsi, 12 genres d'helminthes ont été trouvés chez des guillemots du Groenland alors que nous n'avons trouvé dans notre étude que trois espèces. La faible intensité de l'infestation des guillemots des côtes belges s'expliquerait par un faible taux d'infestation des poissons les plus mangés par les guillemots et par le manque de diversité dans leur nourriture (Pouvant être du à une raréfaction des espèces proies), qui peut diminuer le nombre d'espèce d'helminthes.

Dans cette étude un facteur supplémentaire interviendrait pour exliquer le faible taux d'infestation de nos guillemot, il s'agit du mazoutage. Certains parasites auraient pu être éliminés à cause de ces hydrocarbures. En effet, certains produits du raffinage des hydrocarbures ont été utilisés dans la panoplie pharmacologique antiparasitaire (tétrachlorure de carbone, dérivés du benzène).

Le cycle vital de *Contracaecum spiculigerum* n'a pas à notre connaissance été établi. Cependant, il est très probable que les hôtes intermédiaires soient des crustacés planctoniques et des poissons (Lick, 1990).

B) Les marsouins

Les six espèces de parasites identifiées chez les marsouins communs ont une prévalence suffisamment élevée (10 % des hôtes infestés) pour être considérées comme communes chez cet hôte (Tableau III).

Des trématodes de l'espèce *Campula oblonga* (Campulidae) ont été trouvés dans les conduits biliaires et pancréatiques de 5 marsouins. Ces vers étaient responsables de lésions d'angiocholite chronique fibrosante dans les canaux biliaires. La localisation et la nature de ces lésions parasitaires causées par la douve *Campula oblonga* , chez les marsouins, étaient semblables à celles décrites pour les douves des animaux domestiques, suggérant ainsi un cycle similaire.

Les hôtes intermédiaires de *Campula oblonga* ne sont pas connus avec précision mais il est probable qu'outre les mollusques d'autres hôtes interviennent avant que les douves n' infesteent les cétacés (Raga, 1991).

Un cestode de l'espèce *Diphyllobothrium stemmacephalum* (Diphyllobothriidae) a été trouvé dans l'intestin de 2 marsouins.

Un des quatre nématodes identifiés appartient à l'espèce *Anisakis simplex* (Ascaridoidea : Anisakidae). Ce ver a été trouvé dans l'estomac de 6 marsouins.

Le cycle d'Anisakis simplex est bien connu car il occasionne des parasitoses chez des téléostéens comestibles susceptibles d'entrainer des anisakiases gastriques chez l'homme consommateur de poissons crus ou insuffisamments cuits.

Les trois autres espèces de nématodes appartiennent à la famille des Pseudalidae : *Pseudalius inflexus*, *Torynurus convolutus* et *Stenurus minor*. Cette famille parasite essentiellement les systèmes respiratoire et circulatoire des Odontocètes. Le cycle vital des Pseudalidae est totalement inconnu.

En ce qui concerne *A. simplex*, *S. minor* et *D. stemmacephalum* aucun changement pathologique macroscopique n'a été observé en association avec la présence des parasites.

La prévalence augmentait avec l'âge sauf en ce qui concerne l'espèce *S. minor* , ce qui pourrait être dû à une sensibilité plus grande des hôtes immatures à ce parasite. A l'inverse de nos observations, Clausen & Andersen (1985) ont montré, pour cette espèce parasitaire, chez les marsouins, une augmentation de la prévalence avec l'âge dans les eaux danoises.

Selon eux, l'augmentation du taux d'infestation avec l'âge serait due à la transmission des parasites par ingestion de poissons , du moins dans le cas de *C. oblonga*, *A. simplex* et *D. stemmacephalum* .

Chez les animaux, domestiques, il y a plutôt diminution de l'infestation avec l'âge (Kinze et al, 1988). En effet, les défenses aquises, notamment immunitaires, favorisent l'épuration et diminuent l'installation de parasites.
Toutefois, lorsque ces défenses sont compromises (maladie, débilitation,...) on observe une augmentation progressive des parasites au cours du processus.

Le sexe de l'hôte semble comme dans le cas des guillemots n'avoir qu'un faible impact sur la composition de la faune d'helminthes. .

Il semble que l'espèce *T. convolotus* apparaît en association avec *P. inflexus* dans les même hôtes. Une observation similaire a été rapportée dans les eaux françaises de l'atlantique (Balbuena et al, 1987).

L'effet combiné de ces deux espèces dans l'hôte n'est pas connu mais on peut supposer que la présence massive de deux parasites dans le même microhabitat pourrait être une charge très lourde en particulier dans l'appareil respiratoire de mammifères plongeurs comme le marsouin.

CONCLUSIONS

Les guillemots des côtes belges de la mer du Nord de notre série étaient en général faiblement parasités, ce qui peut paraître, à priori, être une situation favorable. Néanmoins, cette observation peut également traduire des conditions d'environnement peu propices au déroulement du cycle larvaire des parasites ou un manque de variété dans la nourriture des oiseaux. Il semble en tout cas fort peu probable que le parasitisme soit responsable des mortalités importantes observées dans les populations de guillemots de Troïl en mer du Nord. Celles-ci seraient essentiellement liées à la pollution par les hydrocarbures (Jauniaux & Coignoul, 1992) .

En ce qui concerne les marsouins, ils étaient tous porteurs d'un nombre très élevé d'helminthes et d'un éventail appréciable d'espèces. Il est probable que ces helminthes, en particulier ceux qui infestent l'appareil respiratoire, aient un effet pathologique important sur cette population de marsouins. Les parasites pourraient d'ailleurs être le cause de la mort d'un des marsouins étudiés.

En effet, le mâle immature échoué le long des côtes belges était victime d'une infestation multiparasitaire massive pulmonaire, hépatique, intestinale et vasculaire.

Il peut être envisagé qu'une pollution chronique ait compromis les défenses naturelles de l'organisme et, ainsi, rendu l'animal plus sensible à des agents parasitaires.

BIBLIOGRAPHIE

ABRIL E., P. ALMOR, J.A. RAGA & R. DUGUY, 1984. Parasitisme par *Anisakis typica* (Diesing, 1860) chez le dauphin bleu et blanc (*Stenella coeruleoalba*) dans le nord-est-Atlantique. - Bulletin de la société zoologique de France, 111 (1-2).

ANDERSEN K., 1987. A redescription of *Diphyllobothrium stemmacephalum* Cobbold, 1858 with comments on other marine species of Diphyllobothrium Cobbold, 1858. -Journal of Natural History, 21 : 411-427.

ARNOLD P.W. & D.E. GASKIN, 1975. Lungwoms (Metastrongyloidea : Pseudaliidae) of the harbour porpoise *Phocoena phocoena* (L. 1758). - Can. J. Zool., 53 : 713-735.

BALBUENA J.A., J.A.RAGA & R. DUGUY, 1987. Some data on parasites of the harbour porpoise *Phocoena phocoena* in French Atlantic Waters. - European Cetacean Society Newsletter n°1 : 56-58.

BERLAND B., 1982. Basic Techniques involved in helminth preservation. - ICOPA V. Toronto, Canada. Workshop : "Technology as applied to museum parasite collections ".

CAMPHUYSEN C. J., 1989. Beached bird surveys in the Netherlands 1915/1988 . - Technisch Rapport Vogelbescherming 1 . Werkgroep Noodzee.

CLAUSEN B. & R. ANDERSEN, 1985. Health status of harbour porpoise (*Phocoena phocoena*) from Danish water. - I. C. E. S., CM/E : 10, 1-12.

COIGNOUL F. L. & M. BORRENS, 1992. Health status of Cetacean Veterinary aspects. - Symposium "Whales : Biology-Threats- Conservation" (Brussels, 5-7 June 1991). Proceedings edited by J.J. Symoens, Royal Academy of Overseas Sciences (Brussels) , pp : 167-172

JAUNIAUX T. & F.L.COIGNOUL, 1992. Monitoring initiative : Détermination des causes de mortalités des oiseaux et des mammifères marins échoués le long des côtes belges. - Rapport final de convention 1991-1992.

JONES A., 1990. Techniques for hand-sectioning thick-bodied platyhelminths. - Systematic Parasitology, 15 : 211-218.

KINZE C. C., P.G.H. EVANS, C. SMEEK, M.J. ADDINK & J. BAKKER,1988. Report of the International Workshop on the harbour porpoise at the sea mammals unit, Cambridge. - European Cetacean Society Newsletter n°6 - special issue : 1-21.

LANGERON M., 1949. Précis de microscopie. - Masson et Cie, Editeurs. Septième édition.

LICK R.R., 1990. First record of fish intermediate hosts of *Contracaecum spp* . Larvae, probably *C. osculatum* Rudolphi, 1802 an Anisakine nematode maturing in pinnipeds in the German Wadden sea. - I. C. E. S., CM/N : 17, 1-22.

OOI HONG-KEAN &OHBAYSHI MASASHI,1982. *Reighardia sternae* , a Pentastomid from a Stlaty-backed gull in Hokkaido, Japan. -Jpn. J. Vet. Res., 30 : 112-114.

PRICE E. W., 1932. The trematode parasites of marine mammals. - Proceeding U. S., National museum,Vol. 81, Art. 13.

RAGA J. A., 1991. Le parasitisme chez les Cétacés. - Sous presse.

SELF J.T., 1969. Biological relationships of the Pentastomida; a bibliography on the Pentastomida. - Experimental parasitology, 24 : 63-119.

THIRELFALL W., 1968. Studies on the helminth parasites of the American herring gull (*Larus argentatus*) in Newfoundland. - Can. J. Zool., 46 : 1119-1126.

YAMAGUTI S., 1961. Systema Helminthum. Volume III. The Nematodes of Vertebrates. Part.I. Interscience Publishers LTD., New York.

ANNEXE

Tableau I : Caractéristiques des marsouins autopsiés et taux d'infestation pour les différentes espèces d'helminthes identifiées.

P.i. : *Pseudalius inflexus*
T.c. : *Torynurus convolutus*
A.s. : *Anisakis simplex*
S.m. : *Stenurus minor*
C.o. : *Campula oblonga*
D.s. : *Diphyllobothrium stemmacephalum*

0 : *non infesté*
1 : *peu infesté*
2 : *moyennement infesté*
3 : *fortement infesté*

Tableau I

LIEU	CONDITIONS	SEXE	LONGUEUR	AGE	P.i.	T.c.	A.s.	S.m.	C.o.	D.s.
MER NORD	ECHOUE	F	172	A	1	2	1	0	2	0
MER NORD	FILETS	M	123	I	1	3	1	0	3	1
BALTIQUE	FILETS	M	113,5	I	1		0	0	0	0
MER NORD	FILETS	M	133	A	2	0	0	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	M	118,5	I	0	0	1	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	F	128,5	I	1	0	0	2	0	0
MER NORD	ECHOUE	M	120,8	I	2	1	0	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	F	140	A	2	2	0	0	0	1
BALTIQUE	FILETS	F	134	A	3	0	0	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	M	127	I	0	0	0	0	0	0
MER NORD	FILETS	F	114,5	I	1	0	0	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	F	121,1	I	3	0	1	2	0	0
MER NORD	ECHOUE	F	150	A	2	0	0	0	1	0
BALTIQUE	FILETS	M	112,7	I	0	0	0	0	0	0
BALTIQUE	FILETS	F	157,3	A	3	2	1	0	3	0
BALTIQUE	FILETS	M	124,5	I	2	1	0	2	0	0
BALTIQUE	FILETS	M	122	I	1	0	0	2	0	0
BALTIQUE	FILETS	F	148,4	A	3	2	2	1	2	0

	Contracaecum spiculigerum		
CATEGORIE	**N**	**PREVALENCE**	**DENSITE MOYENNE**
SEXE			
Mâles	162	28,4	5,2
Femelles	86	20,9	4,8
GROUPES D'AGE			
Juvéniles	23	17,4	4,3
Adultes	225	26,7	5,1

Tableau II : Prévalence et densité parasitaire moyenne de Contracaecum spiculigerum chez les guillemots pour différentes catégories de sexe et d'âge (N : Nombre d'individus).

CATEGORIES	N	P.i.	T.c.	A.s.	C.o.	D.s.	S.m.
SEXE							
Mâles	9	6(66,7%)	4(44,4%)	2(22,2%)	1(11%)	1(11%)	2(22,2%)
Femelles	9	9(100%)	4(44,4%)	4(44,4%)	4(44,4%)	1(11%)	3(33,3%)
GROUPES D'AGE							
Immatures	11	8(72,7%)	4(36,4%)	3(27,3%)	1(9%)	1(9%)	4(36,4%)
Adultes	7	7(100%)	4(57,1%)	3(42,9%)	4(57,1%)	1(14,3%)	1(14,2%)

Tableau III : Prévalence des six espèces d'helminthes communes trouvées chez les marsouins, pour différentes catégories de sexe et d'âge (N : Nombre d'individus).

Ce rapport a été rédigé sur papier recyclé.