

### **III.**

**Etude des composés chimiques  
toxiques présents dans les tissus et  
les principales proies de la loutre, et  
variabilité géographique en région  
Auvergne.**

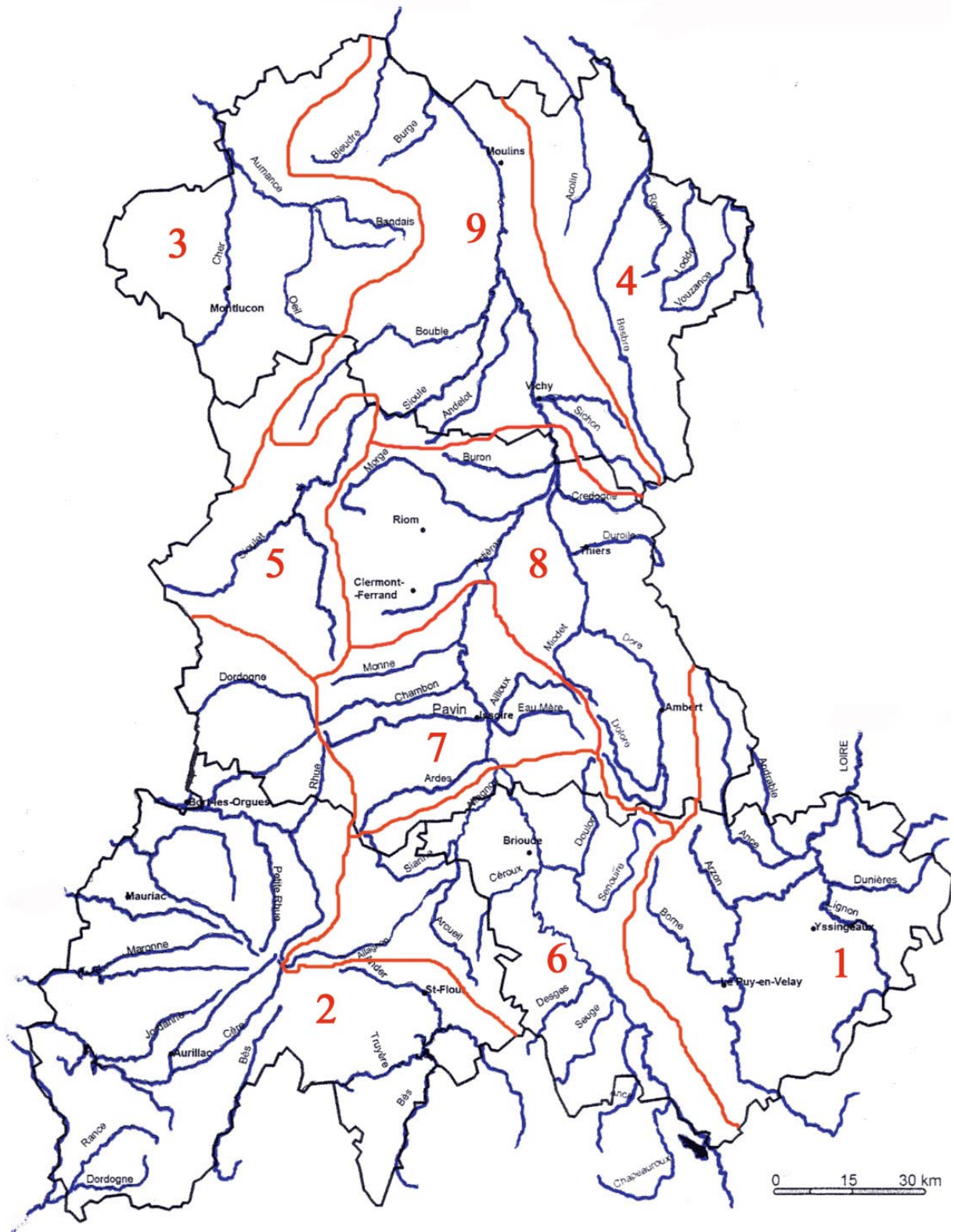


Figure III.1. Délimitation des 9 zones d'études. Fond de carte : DIREN Auvergne.

## **1. TERRITOIRE D'ETUDE ET ECHANTILLONS UTILISES**

### **1.1 LE TERRITOIRE D'ETUDE**

La zone d'étude correspond à la région administrative Auvergne, vaste de 26000 km<sup>2</sup>, et qui concerne, pour une large partie, le bassin de la rivière Allier et de ses affluents. L'Allier s'écoule sur 425 km entre ses sources au Mourre de la Gardille, dans le département de la Lozère, et sa confluence avec la Loire, au Bec d'Allier, près de Nevers, dans la Nièvre. Le bassin versant de l'Allier atteint 14310 km<sup>2</sup>. En Auvergne, les bassins de l'Allier et de la Loire regroupent l'ensemble du réseau hydrographique des départements de la Haute-Loire et de l'Allier, une large partie du Puy-de-Dôme, ainsi qu'un petit quart nord-est du Cantal, constitué pour ce dernier par le bassin de la rivière Alagnon. Le reste de la région fait partie du bassin Adour-Garonne, essentiellement par les bassins des rivières Dordogne et Lot, dans le sud-ouest du département du Puy-de-Dôme et une large majorité du Cantal.

Dans le but d'effectuer une analyse géographique plus fine, nous avons choisi de distinguer plusieurs zones, dans ce vaste territoire régional. Chaque zone est constituée par une rivière ou un tronçon de rivière dans son bassin versant, formant un territoire globalement homogène pour un certain nombre de paramètres, comme l'implantation humaine, le mode d'agriculture dominant ou la géomorphologie générale des cours d'eau. La délimitation de chaque zone suit le bassin versant défini à partir de son point le plus en aval.

Par ailleurs, la délimitation de ces zones tient également compte du mode de recolonisation du milieu par la loutre, orienté, à quelques exceptions près, de l'amont des bassins vers l'aval, à partir de petits noyaux isolés de populations. Chaque zone est suffisamment vaste pour englober le territoire théorique d'au moins un individu, ou de petites populations locales.

Pour l'ensemble de la région Auvergne, 9 zones ont ainsi été différenciées. Ces différentes zones sont représentées sur la figure III.1 ci-contre, et sont détaillées ci dessous :

- La **zone 1** correspond au bassin amont du fleuve Loire en Auvergne. Cette partie se situe dans l'est du département de la Haute-Loire, et l'extrême sud-est du département du Puy-de-Dôme. Les principales rivières concernées sont la Loire, le Lignon, et l'Ance du Nord. La reconquête de cette zone par la loutre est un évènement récent (chapitre I).

- La **zone 2** correspond au bassin Adour-Garonne en Auvergne, c'est-à-dire une très large partie du département du Cantal, à l'exception du bassin de la rivière Alagnon, et la partie sud-ouest du département du Puy-de-Dôme. Les rivières concernées sont ici la Dordogne, la Truyère et la Cère, ainsi que leurs affluents. Cette zone constitue un des bastions anciens de la présence de l'espèce (chapitre I).

- La **zone 3** correspond au bassin de la rivière Cher dans la région Auvergne, soit sur un tiers est du département de l'Allier. Comme dans le cas de la zone 2, la partie haute du bassin du Cher est un des bastions historiques de l'espèce (chapitre I).

- La **zone 4** correspond à la partie aval du bassin versant du fleuve Loire en Auvergne, essentiellement constituée par le bassin de la rivière Besbre, dans le tiers est du département de l'Allier. La redécouverte d'indices de présence de la loutre dans cette zone est très récente (Bouchardy, *comm. pers.*).

- La **zone 5** correspond à la partie amont du bassin versant de la rivière Sioule, située dans le département du Puy-de-Dôme, jusqu'à la commune de Chouigny, dans le département de l'Allier. Les principales rivières concernées sont la Sioule, et le Sioulet. Cette zone est aussi un des bastions historiques de la loutre (chapitre I).

- La **zone 6** correspond au bassin versant de la rivière Allier dans le sud de la Région, jusqu'à sa confluence avec la rivière Alagnon, au lieu dit Le Saut du Loup, commune d'Auzat-sur-Allier (63). Cette zone rassemble les bassins des rivières Allier, Alagnon, ainsi que la Senouire. Le Haut-Allier et la haute vallée de l'Alagnon ont également constitué un des bastions historiques de la loutre (chapitre I).

- La **zone 7** se situe à l'aval immédiat de la zone précédente, jusqu'à la ville de Pont-du-Château (63). Cette zone rassemble l'ensemble des cours d'eau montagneux descendant du massif du Sancy (les «Couzes» d'Ardes, Pavin, Chambon, le bassin de la Veyre), et englobe la partie sud de l'agglomération de Clermont-Ferrand. La loutre n'a probablement jamais totalement disparu de la partie amont du bassin des Couzes, mais sa présence le long des berges de l'Allier, dans cette zone, est plus récente, la reconquête datant de la fin des années 1990 (chapitre I).

- La **zone 8**, à l'aval de la zone 7, se situe entre la ville de Pont-du-Château et la commune de St-Yorre, dans le département de l'Allier. Cette zone rassemble les bassins versants des affluents de l'Allier traversant l'agglomération clermontoise, comme l'Artière, la Tiretaine, l'Ambène, le Bédât et la Morge, ainsi que le bassin de la rivière Dore, cette dernière drainant l'ensemble du massif montagneux du Forez. Dans le cas de cette zone également, la présence de la loutre est récente, postérieure aux années 2000 pour la Dore (Bouchardy *et al.* 2001).

- La **zone 9** enfin, à l'aval de la zone précédente, correspond au bassin versant de la rivière Allier, entre la commune de St-Yorre, et la limite nord de la région, dans le département de l'Allier. Les principales rivières concernées sont la Sioule, la Bouble et l'Allier. La dynamique de reconquête est active dans cette zone, sans doute proche du « front » de recolonisation (chapitre I).

Cette différenciation en secteurs permet de considérer que les zones 1, 2, 3 et 4 sont indépendantes, à la fois entre elles et vis-à-vis des zones 5 à 9. En revanche, les zones 6, 7, 8 et 9 d'une part, et les zones 5 et 9, d'autre part, appartenant au bassin versant de l'Allier ou de ses affluents, sont, de ce fait, en continuité directe, élément déterminant dans le transfert amont-aval des contaminants.

## **1.2 COLLECTE DES ECHANTILLONS**

La mesure des concentrations en composés organochlorés a été effectuée à partir d'échantillons d'épreintes et de tissus de loutres, ainsi que de leurs principales proies, identifiées par notre étude de régime alimentaire (poissons, amphibiens, reptiles, crustacés, voir chapitre I). Les mesures des concentrations en éléments traces et en anticoagulants ont été effectuées sur différents tissus de loutres.

### **1.2.1 COLLECTE DES EPREINTES**

Les sites de prélèvements d'épreintes de loutres ont été choisis en fonction de leur position dans chacune des 9 zones d'études, de la répartition ancienne et actuelle de l'espèce (bastions historiques et zones de recolonisation : Bouchardy, 1986, 2001 ; Rosoux & Green, 2004), ainsi que de mes propres observations sur le terrain. Chaque site de terrain est prospecté selon le protocole validé par l'UICN (voir chapitre I). Pour limiter au maximum les biais liés à l'état de fraîcheur des épreintes, comme le lessivage, la déshydratation ou l'exposition au rayonnement solaire, phénomènes susceptibles de modifier les concentrations en éléments toxiques, seules les épreintes les plus fraîches ont été collectées. Trois types d'épreintes ont donc été définis, en fonction de leur état de fraîcheur. Le type I correspond à l'état de fraîcheur maximal, le type II est intermédiaire, le type III correspond à une épreinte sèche et dégradée, qui n'est d'ailleurs pas prélevée. Pour un site donné, la prospection se poursuit jusqu'à l'obtention d'une quantité d'échantillon (> 2,0 à 5,0 g en général) suffisante pour l'analyse toxicologique. Chaque échantillon est pesé (en poids frais, avec une précision à 0,01 g), puis est emballé dans une feuille de papier aluminium (destinée à le mettre à l'abri de la lumière, et à l'isoler du plastique du tube environnant, pour ne pas risquer de biais) puis stocké dans un flacon en polycarbonate. Les échantillons sont stockés à -20°C et à l'obscurité, jusqu'à leur analyse.

### **1.2.2 COLLECTE DES CADAVRES**

Pour les mêmes raisons éthiques, administratives et techniques que celles décrites dans le chapitre II, seuls les individus morts retrouvés le long des routes ont été utilisés pour ce volet de l'étude.

Les loutres ont pu être récupérées grâce au fonctionnement d'un réseau actif de partenaires sur le terrain, en Auvergne et Limousin, mis en œuvre par Christian Bouchardy il y a quelques années, et dont j'ai temporairement pris le relais pour cette étude. Ce réseau se

compose des services départementaux de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS), du Conseil Supérieur de la Pêche (CSP), des Directions Départementales de l'Équipement (DDE), des Parcs Naturels Régionaux des Volcans d'Auvergne et Livradois-Forez, des collectivités comme le Centre Régional de la Propriété Forestière, ou les Centres Permanents d'Initiatives pour l'Environnement (CPIE), le Muséum d'Histoire Naturelle Henri-Lecoq, des partenaires associatifs (Ligue de Protection des Oiseaux, Conservatoire des Espaces et Paysages d'Auvergne, Groupe Mammalogique d'Auvergne) sans oublier de nombreux naturalistes (Joël Bec, Vincent Dhuique, Romuald Dohogne, Stéphane Erard, Samuel Esnouf, Frédéric Leblanc, Yvan Martin, Henri Verne, et pardon à ceux que j'oublie).

Comme dans le cas des épreintes et pour une bonne représentativité des résultats, une sélection des différents échantillons a été effectuée, selon leur état de fraîcheur. Ainsi les analyses de cadavres ont porté sur des animaux en bon état de conservation, récupérés et congelés rapidement (de l'ordre de 24 à 48h en été, 48 à 72h en hiver) après leur mort. Les cadavres jugés trop anciens, en état de décomposition trop avancée, n'ont pas été pris en compte.

Pour chaque animal, un échantillon de foie (généralement un lobe entier), un rein et un échantillon de tissus adipeux (graisse sous-cutanée, et caudale) sont prélevés pour les différentes analyses toxicologiques (recherche d'organochlorés, d'éléments traces et d'anticoagulants).

### **1.2.3 COLLECTE ET PREPARATION DES PROIES**

La contamination d'un prédateur comme la loutre par des composés toxiques peut se produire de deux manières. Le premier cas correspond à une intoxication aiguë par l'ingestion directe de matières dangereuses, comme le pétrole lors des marées noires (responsable de la mort de plusieurs milliers de loutres de mer lors du naufrage de l'Exxon Valdez sur les côtes de l'Alaska en 1989). Le second cas, largement majoritaire en terme d'individus atteints, concerne les intoxications chroniques, d'origine trophique (Forbes *et al.* 1997 ; Gutleb, 2000 ; Kruuk, 2006). Le dosage de ces composés dans les proies est donc un indicateur du transfert potentiel pouvant exister vers le prédateur. La connaissance du régime alimentaire de la loutre dans la zone d'étude (voir chapitre I) nous a servi de guide dans notre protocole de prélèvements. Les espèces identifiées dans le régime alimentaire de l'espèce ont ainsi été préférentiellement prélevées pour cette étude de bioamplification.

Les poissons ont été prélevés par pêches électriques, récupérés à l'occasion d'inventaires scientifiques (Fédération de Pêche du Puy-De-Dôme, Université Blaise-Pascal), ou gracieusement offerts, à ma demande, par des pêcheurs locaux, désireux de connaître le niveau de contamination de « leurs » poissons. Les amphibiens (grenouille verte *Rana esculenta*, crapaud commun *Bufo bufo*), les reptiles (couleuvre à collier *Natrix natrix*) ont été prélevés par ramassage aléatoire, sous couvert d'une autorisation temporaire de capture, délivrée par la Direction Régionale de l'Environnement (DIREN) Auvergne (document figurant à l'annexe 3). Les écrevisses ont été récupérées par échantillonnage des espèces allochtones.

Chaque proie a été préparée, à l'état frais, pour le dosage des composés toxiques (voir partie suivante) en tenant compte du comportement de prédation de la loutre, décrit par Bouchardy (1986), ou Rosoux et Green (2004). Ainsi, les poissons de petite taille (< 20 cm), généralement consommés en entier par la loutre, ont été broyés en entier, de même que les écrevisses, les reptiles, et les grenouilles. Pour les poissons de grande taille, la tête, la partie comprise entre les nageoires pectorales et la tête, ainsi qu'un prélèvement de muscle abdominal ont été préférentiellement utilisés. Les crapauds ont, quant à eux, été décapités et pelés préalablement à l'analyse, comme le fait la loutre avant de les consommer.

### **1.3 RESULTATS DE LA COLLECTE DES ECHANTILLONS**

#### **1.3.1 COLLECTE DES EPREINTES**

A partir des cartes publiées de répartition de l'espèce dans la région Auvergne, et de mes propres prospections de terrain, une prospection quasi-systématique de l'ensemble des principaux cours d'eau de la région et de leurs affluents, au cours de la période janvier 2004-juillet 2006, a été conduite selon le protocole de l'UICN (voir chapitre I). Ces prospections ont permis de récolter 170 échantillons, issus de 388 épreintes de type I ou II. La figure III.2 visualise la position de l'ensemble de ces prélèvements d'épreintes dans les zones toxicologiques définies ci-dessus.

Des épreintes en état de fraîcheur satisfaisant ont été trouvées dans l'ensemble des zones d'étude (figure III.2), à l'exception de la zone 4 (bassin versant du fleuve Loire dans le département de l'Allier) et ce, malgré plusieurs séances de prospection, et des signes de la présence de l'espèce dans cette zone, notamment dans le bassin de la rivière Besbre (Bouchardy, *comm. pers.*).



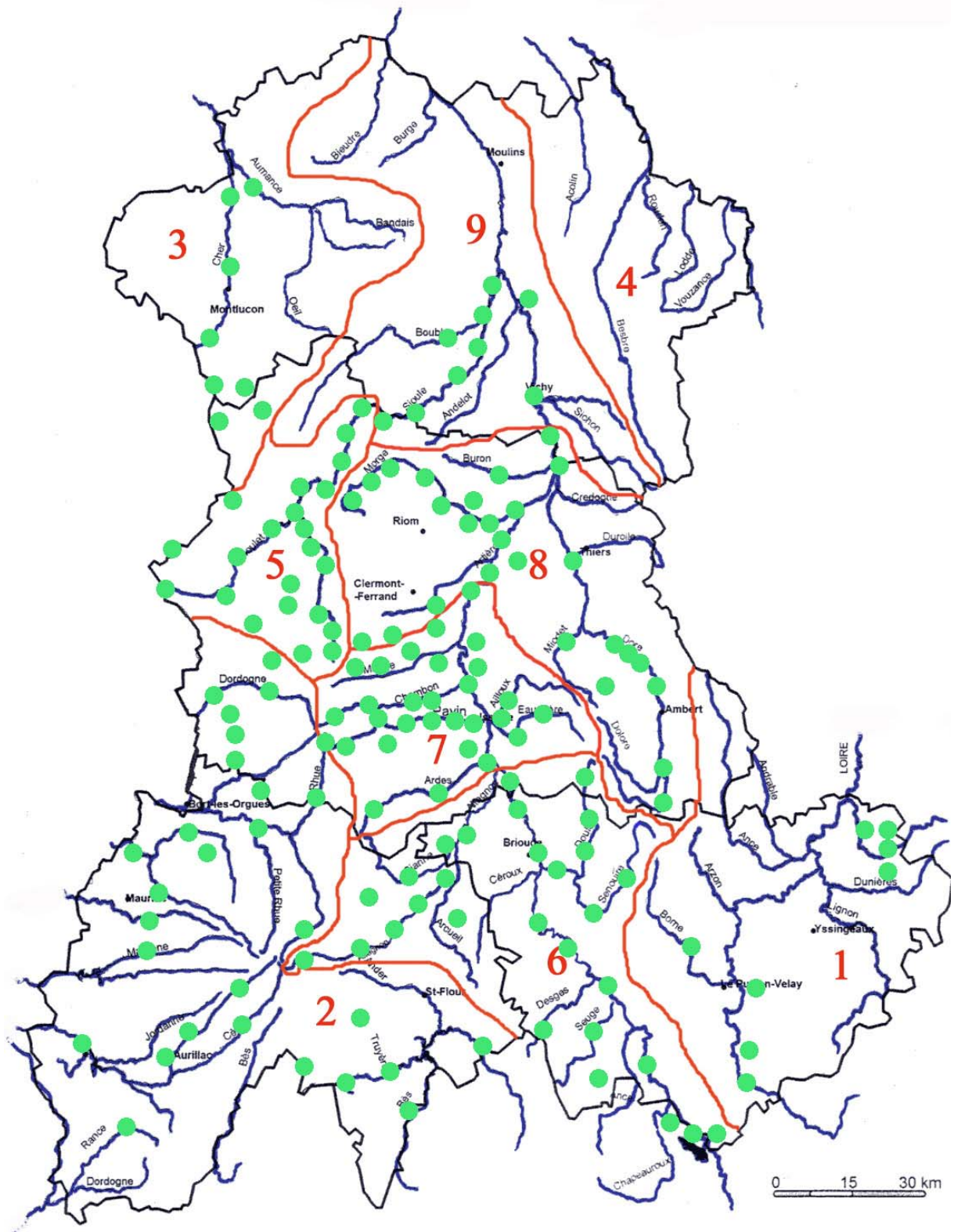


Figure III.2. Localisation (en vert) des sites de prélèvements d'épreintes destinées à l'analyse toxicologique, dans les différentes zones (en rouge) de suivi. Fond de carte : DIREN Auvergne.



D'une manière générale, des épreintes ont été découvertes sur l'ensemble de la surface de chaque zone, témoignant d'une bonne occupation du réseau hydrographique régional par la loutre. Les densités d'individus, très variables en fonction de divers paramètres (Erlinge, 1967) restent cependant difficiles à évaluer.

Seules les zones 1 et 9 se distinguent dans ce schéma d'occupation du territoire. En effet, aucune épreinte n'a été trouvée à l'aval du bec de Sioule sur l'Allier, dans la zone 9, ni dans le bassin de l'Ance, affluent de la Loire dans la zone 1 (figure III.2). Cette absence d'épreintes ne signifie pas nécessairement l'absence de la loutre dans ces zones, compte tenu du mouvement global de recolonisation, et de la qualité de ces milieux. Les peuplements piscicoles y sont très favorables (CSP, *comm. pers.*), les berges de l'Allier, classées en Réserve Naturelle dans cette partie de la zone 9, et celles de l'Ance, dans la zone 1, sont pratiquement exemptes de dégradations. Dans l'hypothèse de la présence de la loutre dans ces deux secteurs, la densité d'individus, et donc la concurrence interindividuelle, sont probablement assez faibles, en raison de la proximité du « front » de recolonisation (voir chapitre I), circonstances pouvant expliquer l'absence de marquage (Bouchardy, 1986 ; Rosoux et Green, 2004 ; Kruuk, 2006).

### **1.3.2 COLLECTE DES CADAVRES**

#### **1.3.2.1 ETUDE DEMOGRAPHIQUE**

La période de récupération des cadavres de loutres s'est échelonnée de décembre 2003 à décembre 2006. Au cours de cette période, 26 cadavres ont été signalés sur la zone d'étude, et 20 d'entre eux ont pu être récupérés et valorisés par le fonctionnement du réseau de collecte, soit un taux de récupération de près de 80%. Parmi les 6 cadavres de loutres non récupérés, trois individus se trouvaient en état de décomposition trop avancée pour permettre toute analyse, l'un d'eux ayant été retrouvé tué d'une balle, en avril 2004 dans le Cantal (photo page 14). Ce cas de braconnage a été signalé en Gendarmerie, sans suite à ce jour. Trois autres cadavres, signalés au bord des routes, ont *disparu* avant d'avoir pu être récupérés.

Nous n'avons pas observé de variation significative dans le nombre de loutres récupérées en fonction de la saison, à la différence des études de Philcox *et al.* (1999) ou de Cassereau (2001), pour lesquelles le nombre d'individus récoltés était plus élevé en hiver, suite aux déplacements plus importants en dehors des réseaux hydrographiques, provoqués par les crues des rivières.



Figure III.3. Localisation géographique (points rouges) des cadavres de loutres issues des régions Auvergne et Limousin, utilisées pour l'étude.

A l'exception, d'une part, d'un loutron, dont la cause de la mort est inconnue (abandon suite au dérangement de la mère, maladie...), et d'autre part du cas de braconnage, les loutres ont systématiquement été tuées de collisions routières, et aucune autre cause de mortalité directe n'a pu être mise en évidence. Ceci constitue un biais d'échantillonnage évident, dans la mesure où les animaux morts aux abords des routes sont plus facilement repérés et recueillis que ceux morts, de façon naturelle ou non, en dehors du réseau routier, mais reste la seule méthode légale d'obtention de tissus, respectant de surcroît l'éthique scientifique et naturaliste.

Nous avons reporté sur une carte la localisation géographique de ces animaux (figure III.3). La distribution des cadavres est hétérogène, et concerne surtout le département du Cantal, et dans une moindre mesure, la partie limitrophe des départements du Puy-de-Dôme, de la Corrèze et de la Creuse (figure III.3). Dans le Cantal, six cadavres ont été récupérés sur moins de 60 km de la même route nationale, soulignant le caractère particulièrement « accidentogène » de ce tronçon, situé dans les gorges des rivières Alagnon et Cère, et dont l'équipement par des passages à faune appropriés est en cours. Cette distribution des cadavres reflète probablement la densité d'effectifs de loutres dans le Massif Central (Bouchardy, *comm. pers.*), et souligne l'impact majeur des collisions routières dans la dynamique de populations d'espèces en recolonisation (Foster-Turley *et al.* 1990 ; Philcox *et al.* 1999 ; Hauer *et al.* 2002 ; Kruuk, 2006 ; Raydelet, 2006). L'un des cadavres, LM 12, découvert par le SD 43 de l'ONCFS dans l'est du département de la Haute-Loire, sur la commune de Saint-Victor Malescours, constitue une donnée nouvelle pour l'espèce dans cette partie du département, et confirme l'expansion de la population en provenance du Massif Central.

Chaque animal a été identifié selon son sexe et sa date de découverte, LM (Loutre Mâle) ou LF (Loutre Femelle) selon le cas, suivi d'un numéro correspondant à l'ordre chronologique de récupération. Au total, 16 mâles et 4 femelles constituent l'échantillon. L'un d'entre eux est un loutron mâle extrêmement jeune, d'à peine plus de 20 cm et 100 grammes, du gabarit d'une jeune belette (photo page 26 bas).

Nous avons déterminé l'âge approximatif des animaux en fonction de critères morphologiques, comme la longueur totale et la masse, ou l'état de la dentition (complète ou lactéale, présence de tartre, usure des canines, Rosoux, *comm. pers.*). Pour des raisons pratiques, l'âge réel des animaux n'a pu être précisément mesuré par la méthode d'odontochronologie, décrite par Cassereau (2001). 4 classes d'âges sont ainsi différenciées : juvéniles (moins d'un an et demi), subadultes (1,5 à 3 ans), adultes (> 3ans) et seniors (> 10 ans).

Tableau III.1. Structure générale de l'échantillon de loutres de l'étude.

		Juvénile (< 1,5 an)	Subadulte (1,5 - 3ans)	Adulte (> 3 ans)	Senior (> 10 ans)	Total
Mâles	n=	1	7	8	0	16
	(%)	(5)	(35)	(40)	-	(80)
Femelles	n=	1	2	1	0	4
	(%)	(5)	(10)	(5)	-	(20)
Total	n=	2	9	9	0	20
	(%)	(10)	(45)	(45)	-	(100)

Le tableau III.1 représente la structure générale de l'échantillon de loutres. Le sexe ratio et l'âge ratio de notre échantillon de loutres paraissent assez déséquilibrés : 80% des loutres analysées sont des mâles, et donc seulement 20% sont des femelles. Les juvéniles ne représentent que 10% de notre échantillon, tandis que les adultes et les subadultes en représentent 90%. Enfin, aucun animal « senior », de plus de 10 ans, n'a été identifié, ce qui tend à confirmer la rareté d'un tel âge canonique en nature (tableau III.1) (Bouchardy, 1986 ; Bouchardy *et al.* 2001 ; Rosoux et Green, 2004).

Ces résultats diffèrent sensiblement des données disponibles dans la bibliographie, où les juvéniles représentent environ 20% d'un tel échantillon et où les sex-ratios sont relativement équilibrés (Kruuk et Conroy, 1991 ; Philcox *et al.* 1999 ; Cassereau, 2001 ; Hauer *et al.* 2002). Cette sur-représentation des mâles et des individus subadultes et adultes peut probablement s'expliquer par le contexte régional actuel de recolonisation d'anciens territoires. En effet, les jeunes mâles en émancipation sont plus mobiles et disposent en général de territoires plus grands que les femelles, et ce, particulièrement lors de la reconquête d'anciens territoires désertés (Bouchardy et Rosoux, *comm. pers.*). Ces déplacements importants dans des zones inconnues augmentent le risque de collision routière, également favorisé par la densité du réseau routier et du trafic (Rosoux et Green, 2004 ; Kruuk, 2006). *A contrario*, la longue et forte dépendance des juvéniles vis-à-vis de la mère (voir chapitre I) limite leurs déplacements, et donc diminue la probabilité d'une collision routière. Les jeunes mâles, à la recherche active de territoires favorables, dans des secteurs désormais caractérisés par un trafic routier dense, apparaissent donc plus exposés aux collisions que les femelles.

### 1.3.2.2 CARACTERISTIQUES MORPHOMETRIQUES

D'une manière globale, l'état général des 20 loutres s'est avéré correct, voire satisfaisant, lors de l'examen extérieur préalable aux dissections et le déroulement de celles-ci. Seul un mâle (LM16) s'est distingué par une masse corporelle faible par rapport à sa taille. Peu de parasites extérieurs ont été observés, généralement des tiques (*Ixodes sp.*), en nombre limité. Certains individus portaient des blessures superficielles, comme des déchirures locales de la palmure, ou des plaies au niveau des doigts et des griffes, probablement consécutives à la recherche de nourriture dans les anfractuosités de rochers. Des traces de morsures ont été relevées sur la région génito-anale de 2 des 4 femelles (LF 03 et 04), sans signes visibles d'infection. Ces morsures peuvent être la conséquence de luttes interindividuelles, relativement fréquentes chez la loutre (Kruuk, 2006).

Tableau III.2. Caractéristiques morphométriques et indices de condition K des loutres de l'étude. Les individus apparaissant en gras, juvéniles, ne sont pas pris en compte pour le calcul des tailles et des masses moyennes.

Code Individu	Classe d'âge	Longueur totale (cm)	Masse (Kg)	Indice de Condition K
<i>Femelles</i>				
<b>LF01</b>	juvénile	86,2	4,25	1,20
LF02	adulte	104,4	6,75	1,23
LF03	subadulte	100,3	5,55	1,11
LF04	subadulte	98,6	5,52	1,15
Moyenne (n=3)		101,1	5,94	1,16
<i>Mâles</i>				
LM01	subadulte	95,3	4,6	0,89
LM02	adulte	115,7	7,48	0,91
LM03	adulte	118,2	8,95	1,03
LM04	adulte	112,8	7,2	0,94
LM05	adulte	117,1	9,2	1,08
LM06	subadulte	106,1	6,2	0,92
LM08	subadulte	112,3	7,55	0,98
LM09	subadulte	100,5	6,5	1,11
LM10	subadulte	102,8	6,2	1,01
LM11	subadulte	89,6	3,3	0,74
LM12	subadulte	121,1	6,55	0,71
LM13	adulte	120,5	8,3	0,91
LM14	adulte	117,3	9,1	1,07
LM15	adulte	110,4	7,8	1,06
LM16	adulte	115,5	5,1	0,62
<b>LOUTRON</b>	juvénile	21,2	0,112	0,80
Moyenne (n=15)		110,3	6,93	0,93

La femelle adulte LF 02, collectée au mois de mars 2005 à plus de 1000m d'altitude dans le Cantal, se trouvait visiblement en situation d'allaitement (mamelles très proéminentes, absence d'embryon). Cette donnée, au-delà de la perte quasi-certaine d'une portée, confirme la possibilité de reproduction et d'élevage des jeunes en toutes saisons, soulignées par de nombreux auteurs (Capber, 1997 ; Bouchardy *et al.* 2001 ; Rosoux et Green, 2004 ; Kruuk, 2006). Le pavillon d'une oreille d'un des mâles (LM 09) était partiellement arraché, une blessure ancienne qui avait totalement cicatrisé. Mis à part les conséquences des chocs avec les véhicules (hémorragies internes et fractures multiples), les organes internes des individus se trouvaient dans un état correct, voire bon. Nous n'avons pas relevé de lésions ou signes cliniques macroscopiques liés à des pathologies au niveau du foie ou du rein, comme des lithiases rénales ou des altérations du tissu du foie. A l'exception de celui du loutron, tous les estomacs des loutres de notre échantillon contenaient de la nourriture. Etant donné le transit très rapide de l'animal, ces données signifient que les collisions ayant entraîné la mort se sont systématiquement produites lors des phases de chasse et de consommation de nourriture.

Les données morphométriques de notre échantillon, ainsi que l'indice de condition K des individus sont reportés dans le tableau III.2. Cet indice K permet d'exprimer quantitativement l'état général d'un individu, à partir de sa taille, de sa masse et de constantes spécifiques pour la loutre d'Europe (Kruuk et Conroy, 1991 ; Kruuk, 2006). La formule générale de cet indice est, pour un individu de masse W (exprimée en kg) et de longueur totale L (exprimée en mètres) :

$$K = W / 5,02 L^{2,33} \text{ pour les mâles,}$$
$$K = W / 5,87 L^{2,39} \text{ pour les femelles.}$$

L'indice nominal est de 1, on considère qu'un indice inférieur à 0,5 est un signe de mauvais état général, tandis qu'un indice supérieur à 1,4 est le signe d'un surpoids manifeste.

En considérant uniquement les individus adultes et subadultes, c'est-à-dire les loutres ayant quasiment atteint leur taille et leur masse adultes mais distinctes par leur maturité sexuelle, les masses et les longueurs moyennes des loutres constituant notre échantillon ont atteint 5,94 kg et 101,1 cm pour les femelles (n=3), 6,93 kg et 110,3 cm pour les mâles (n=15) (tableau III.2). Les masses et les longueurs totales des mâles et des femelles sont significativement différentes (ANOVA,  $p < 0,05$ ), les mâles étant plus grands et plus lourds, confirmant ainsi le dimorphisme sexuel caractéristique de l'espèce (Rosoux et Green, 2004).



Concernant les femelles, ces valeurs sont, globalement, du même ordre de grandeur que celles données par Rosoux (1998), pour des loutres provenant de France. Leur indice moyen de condition K est de 1,16, confirmant leur bon état général observé lors de la dissection. Cet indice est significativement supérieur à celui des mâles (0,93 en moyenne ; Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ) (tableau III.2). A la suite de Simpson (1997), cette valeur pourrait être interprétée comme un meilleur état général des femelles par rapport aux mâles, mais la taille de notre échantillon nous impose une certaine prudence sur ce point.

La masse moyenne des mâles récoltés lors de notre étude (6,93 kg) est, par contre, sensiblement inférieure à celle des études citées ci-dessus (8,2 kg et 7,73 kg pour les mâles des études de Rosoux (1998) et Cassereau (2001), respectivement).

La taille relativement petite de notre échantillon total peuvent constituer une première explication. L'absence d'individus âgés (plus de cinq ans, voire plus de dix ans), dont la masse est souvent importante, peut également aboutir à une masse moyenne relativement faible. Enfin, trois mâles de notre étude, LM 11, LM 12 et LM 16, se caractérisent par une masse assez peu élevée par rapport à leur taille (respectivement 3,3, 6,5 et 5,1 kg, tableau III.2), et une faible quantité de graisse corporelle à la dissection. Cet état général relativement défavorable est confirmé par leur indice de condition K peu élevé (0,74, 0,71 et 0,62, respectivement, tableau III.2), mais restant néanmoins supérieur au seuil de « mauvais état général », fixé à  $K = 0,5$  par Kruuk (2006). L'état général de ces individus n'a pu être mis en relation avec une pathologie ou une lésion particulière.

### 1.3.3 COLLECTE DES PROIES

Pour cette partie de l'étude, destinée à mesurer la contamination de certaines proies de la loutre et donc d'estimer le transfert des polluants vers le prédateur, nous avons prélevé des poissons, des amphibiens, des crustacés et des reptiles au niveau de trois des sites de suivi du régime alimentaire, sur les rivières Allier, Couze Pavin et Sioule. Le tableau III.3 présente les biomasses des proies principales sur ces sites d'études (voir chapitre I).

Les résultats soulignent l'importance du poisson dans le régime alimentaire, comme la quasi-totalité des études portant sur le sujet (Clavero *et al.* 2003 ; Kruuk, 2006), mais aussi la consommation d'autres types de proies, comme les crustacés (écrevisses) et les amphibiens, pour certains sites et/ou à certaines périodes. Forts de ce constat, nous avons prélevé préférentiellement ces proies principales identifiées pour chaque site. Pour des raisons techniques, liées aux autorisations de pêches délivrées par la Préfecture du département du

Tableau III.3. Importance relative des proies principales de la loutre sur les rivières Allier, Couze Pavin (site de Saurier) et Sioule (extraits des tableaux I.5, I.7 et I.8, respectivement), exprimée en pourcentage de la biomasse totale ingérée.

Proies identifiées	Allier (%)	Couze Pavin (%)	Sioule (%)
Poissons	89,1	90,4	61,8
<i>Truite</i>	-	47,2	31,6
<i>Chabot</i>	-	21,1	10,0
<i>Perche</i>	-	9,6	7,5
<i>Goujon</i>	21,3	6,9	6,7
<i>Chevaine</i>	18,2	-	-
<i>Barbeau</i>	24,9	-	-
Crustacés	-	-	22,6
Amphibiens	4,2	2,3	8,0
Reptiles	-	5,1	-
Mammifères	-	-	6,4

Tableau III.4. Effectifs des différentes espèces de proies collectées pour l'étude du transfert de polluants vers la loutre, pour 3 sites sur la zone d'étude.

Espèce Proie	Allier (n=)	Couze Pavin (n=)	Sioule (n=)
<i>Poissons</i>	21	10	12
<i>Truite</i>	-	5	2
<i>Chabot</i>	-	3	5
<i>Perche</i>	-	-	2
<i>Goujon</i>	8	2	3
<i>Chevaine</i>	7	-	-
<i>Barbeau</i>	6	-	-
<i>Crustacés</i>	-	-	12
Ecrevisses Américaines	-	-	12
<i>Amphibiens</i>	8	7	8
Grenouille verte	5	3	4
Crapaud commun	3	4	4
<i>Reptiles</i>	-	2	-
Couleuvre à collier	-	2	-

Puy-de-Dôme, certaines pêches n'ont pas systématiquement concerné les rivières citées mais certains de leurs affluents. Néanmoins, les sites de capture de poissons se trouvaient tous à proximité des sites d'études du régime alimentaire, à l'échelle du territoire d'une loutre. Le tableau III.4 présente, pour chacun des trois sites, les effectifs de chaque espèce de proie collectée.

Au total, 80 proies différentes ont été collectées, dont 29 pour l'Allier, 19 pour la Couze Pavin et 32 pour la Sioule (tableau III.4). Pour l'Allier, les prélèvements ont concerné les poissons et les amphibiens : 8 goujons (*Gobio gobio*), 7 chevaines (*Leuciscus cephalus*), 6 barbeaux (*Barbus barbus*), 5 grenouilles vertes (*Rana sp.*) et 3 crapauds communs (*Bufo bufo*) ont ainsi été récoltés. Pour la Couze Pavin, les prélèvements ont permis de récolter 5 truites fario (*Salmo trutta fario*), 3 chabots (*Cottus gobio*), 2 goujons, 3 grenouilles vertes, 4 crapauds communs et 2 couleuvres à collier (*Natrix natrix*). Pour la Sioule enfin, 2 truites fario, 5 chabots, 2 perches (*Perca fluviatilis*), 3 goujons, une douzaine d'écrevisses américaines (*Orconectes limosus*), 4 grenouilles vertes et autant de crapauds communs ont été collectés (tableau III.4). Nous n'avons malheureusement pas été en mesure de collecter de mammifères pour cette étude.

## **2. CONTAMINATION DE LA LOUTRE PAR DIVERS ELEMENTS TOXIQUES**

### **2.1 CONTEXTE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### **2.1.1 LES PESTICIDES ORGANOCHLORES ET LES PCBs**

##### **2.1.1.1 DEFINITIONS ET TOXICOLOGIE**

Les pesticides organochlorés et les polychlorobiphényles (PCBs) font partie de la vaste famille des Polluants Organiques Persistants (POP), un groupe qui comprend également les Dioxines et les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP). Ces différentes molécules complexes se caractérisent par plusieurs propriétés communes : leur toxicité prouvée sur la santé animale (et humaine), leur persistance dans l'environnement et leur accumulation dans les organismes ou les réseaux trophiques (bioaccumulation et bioamplification). L'agriculture (pesticides) et l'industrie (PCBs) ont été les deux domaines majeurs d'utilisation de ces composés organochlorés.

**Les pesticides organochlorés** sont des composés complexes de synthèse, leurs structures de base sont cycliques ou polycycliques, substituées par un ou plusieurs atomes de chlore. Cette famille représente de nombreuses molécules, groupées en 5 sous-familles (Richard-Mazet, 2005) :

- les dichlorodiphényltrichloréthanes (DDT, DDE, DDD, Metoxychlor) ;
- les hexachlorocyclohexanes (Lindane) ;
- les cyclodiènes (Aldrine, Dieldrine, Endosulfan) ;
- le Toxaphène ;
- et des structures telles que le Chlordecone et le Mirex (Blus, 1995).

Ces composés ont été très largement utilisés, à la fois en termes de diversité d'applications (agriculture, sylviculture, santé, usages domestiques) que de quantités mobilisées, de l'après-guerre jusqu'à la fin des années 60, au cours desquelles les premières études relatives à leur toxicité ont été publiées. Les pesticides organochlorés sont lipophiles, et, par ailleurs, très persistants dans l'environnement, du fait de leur demi-vie souvent très longue (quelques mois à plusieurs années). Ces deux caractéristiques expliquent leur caractère accumulatif au sein des organismes, et justifient leur suivi dans les études écotoxicologiques.

Les animaux sont exposés par ingestion, inhalation et/ou absorption des pesticides. Ces derniers transitent par le sang jusqu'aux organes richement vascularisés (rein, poumons,

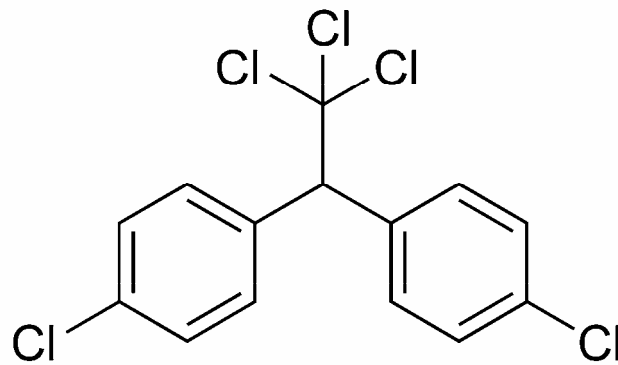


Figure III.4. Formule développée plane du DDT.

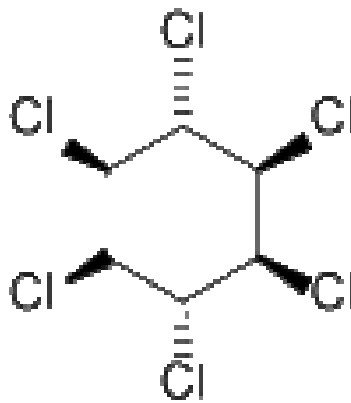


Figure III.5. Formule développée du lindane ( $\gamma$ -HCH).

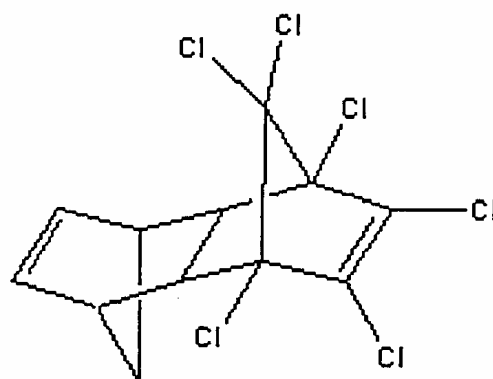


Figure III.6. Structure spatiale de l'aldrine.

encéphale), puis ils sont stockés dans les tissus riches en graisse (tissu adipeux, foie, cerveau), où ils s'avèrent très stables. La plupart des pesticides organochlorés sont des perturbateurs du système nerveux central. Certains perturbent les mouvements ioniques (sodium, potassium et calcium) à travers les membranes cellulaires, en inhibant notamment les pompes  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  - ATPases. D'autres agissent comme des antagonistes de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), et sont responsables d'une hyperpolarisation membranaire occasionnant des paralysies (Hoffman *et al.* 2001). Le niveau et la durée d'exposition, le sexe, l'âge, la nature du composé et l'éventuelle interaction avec d'autres, sont autant de facteurs susceptibles de modifier leur toxicité (Richard-Mazet, 2005).

Parmi les différents produits existants, l'unité de Toxicologie et de Pharmacologie de la faune de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon a choisi de distinguer, pour ses dosages sur la faune :

- Le **DDT**, ou dichlorodiphényltrichloroéthane, de formule brute  $\text{C}_{14}\text{H}_9\text{Cl}_5$ . La formule développée plane de la molécule est représentée sur la figure III.4. Le DDT est le plus connu et le plus étudié des insecticides, il a été l'un des plus utilisés à travers le monde (Blus, 1995). Il a, entre autres, été employé dans la lutte contre les ravageurs de cultures et les vecteurs d'arboviroses. Les effets toxiques du DDT ont surtout été montrés sur les oiseaux, l'insecticide entraînant une baisse du taux d'éclosion, une mortalité embryonnaire élevée, et une diminution de l'épaisseur de la coquille. L'œuf pouvait alors être écrasé lors de la ponte ou de la couvaison, et de nombreuses espèces ont été sérieusement affectées, comme le faucon pèlerin (*Falco peregrinus*), le héron cendré (*Ardea cinerea*) ou l'aigrette garzette (*Egretta garzetta*), entre autres (Keck *et al.* 1982 ; Monneret, 1987). De nombreux pays ont interdit son utilisation : la France en 1974, (Bailly *et al.* 1974) et les Etats-Unis en 1972. Cependant, il reste encore employé de nos jours pour le contrôle des arboviroses dans certains pays (Smith, 1991).

- Le **DDE** et le **DDD** (dichlorodiphényléthane et dichlorodiphényldichloroéthane, respectivement), sont deux métabolites du DDT, résultant de la perte d'un atome de chlore sur le groupement  $\text{CCl}_3$  (figure III.4). Leurs effets toxiques sur les insectes sont faibles, et ces produits n'ont pas été utilisés comme pesticides. Leur présence dans l'environnement est cependant signe d'une exposition ancienne au DDT (Clark, 1997).

- Le **lindane**, de formule brute  $\text{C}_6\text{H}_6\text{Cl}_6$ . L'isomère gamma ( $\gamma$ -HCH, pour  $\gamma$ -1,2,3,4,5,6-Hexachlorocyclohexane), est utilisé comme insecticide depuis sa synthèse au XIX<sup>e</sup>

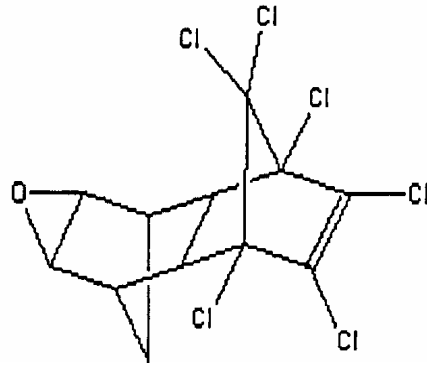


Figure III.7. Structure spatiale de la dieldrine.

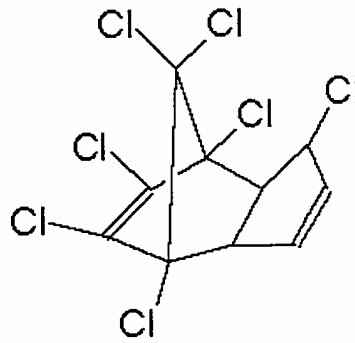


Figure III.8. Structure spatiale de l'heptachlore.

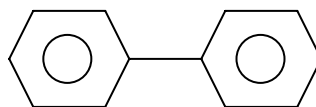


Figure III.9. Structure du diphényle. La synthèse des PCBs a lieu par substitution de l'hydrogène par le chlore.



siècle, et a été activement utilisé en arboriculture, en culture maraîchère et pour la protection des semences, la désinfection du bois et les traitements antiparasitaires animaux (cheptel ovin, notamment). La figure III.5 représente la formule développée plane du  $\gamma$ -HCH. Pouvant entraîner une baisse de la fertilité et une augmentation de la mortalité embryonnaire, le lindane a été totalement interdit pour l'usage agricole dans l'Union Européenne en 1998 (Cluzeau *et al.* 1998).

- L'**aldrine** est un cycladiène de formule brute  $C_{12}H_8Cl_6$ . Il s'agit d'un insecticide utilisé dans le traitement des sols (culture de coton), et agissant par contact, ingestion et inhalation. La structure spatiale de l'aldrine est représentée sur la figure III.6. L'aldrine est à l'origine de lésions du système nerveux central et du foie, et est rapidement absorbée dans l'organisme. Ces effets toxiques ont entraîné son interdiction en 1972 (Richard-Mazet, 2005).

- La **dieldrine** résulte de la transformation de l'aldrine, qui se produit en 12 à 24 heures. La formule brute de la dieldrine est  $C_{12}H_8Cl_6O$  ; sa structure spatiale est représentée sur la figure III.7. Utilisée, comme sa molécule mère, pour le traitement des sols dans certaines cultures (coton), la dieldrine a également été utilisée en «entomologie urbaine», c'est-à-dire pour la lutte contre les arthropodes invasifs (fourmis, cafards). Susceptible d'entraîner les mêmes effets que l'aldrine, la dieldrine a également été interdite en 1972 (Richard-Mazet, 2005).

- L'**heptachlore**, de formule brute  $C_{10}H_4Cl_7$ , est caractérisé par une structure spatiale représentée sur la figure III.8. Cet insecticide a été utilisé dans le traitement des sols et des semences. Il peut se transformer en heptachlore époxyde, molécule ayant des propriétés très voisines. Des effets cancérogènes de l'heptachlore ont été démontrés chez l'animal, ce qui a également entraîné son interdiction en 1972 (Richard-Mazet, 2005).

**Les polychlorobiphényles (PCBs), ou biphényles polychlorés,** ont une structure générale correspondant au diphényle (de formule brute  $C_6H_5-C_6H_5$ ), substitué par 1 à 10 atomes de carbone. Leur formule générale est  $C_{12}H_{n-1}Cl_n$ . Les sites de substitution sont en position *ortho*-, *mé*ta- et *para*-. Les combinaisons possibles de sites substitution et du nombre d'atomes de chlore substitués aboutissent à la différenciation de 209 composés différents, nommés congénères. Le terme de polychlorobiphényle désigne donc, à la fois, l'ensemble de ces produits, mais aussi un congénère unique ou un groupe de congénères. Les PCBs sont synthétisés, industriellement, par chloration du diphényle, représenté sur la figure III.9.

Tableau III.5. Formule brute, poids moléculaire, pourcentage de chloration et nombre de congénères de PCBs correspondants.

Formule composée par Homologue	Poids moléculaire	Pourcentage de chloration	Nombre de congénères
$C_{12}H_9Cl$	188,0	19	3
$C_{12}H_8Cl_2$	222,0	32	12
$C_{12}H_7Cl_3$	256,0	41	24
$C_{12}H_6Cl_4$	289,9	49	42
$C_{12}H_5Cl_5$	323,9	54	46
$C_{12}H_4Cl_6$	357,8	59	42
$C_{12}H_3Cl_7$	391,8	63	24
$C_{12}H_2Cl_8$	425,8	66	12
$C_{12}HCl_9$	459,7	69	3
$C_{12}Cl_{10}$	493,7	71	1

Le pourcentage de chloration utilisé lors de la synthèse oriente la composition du mélange final de congénères. Ces données de fabrication sont reprises dans les dénominations commerciales des produits, par exemple l'Arochlor 1248, commercialisé aux Etats-Unis, est un composé de PCBs à 12 atomes de carbone et 48% de chloration (Richard-Mazet, 2005).

La propriété principale des PCBs est leur grande résistance à de fortes températures, et ils ont été employés dans trois types principaux d'utilisation, selon une classification établie par Dobson *et al.* (1993) en fonction de leur impact sur l'environnement :

- **les systèmes clos contrôlables**, comme les équipements électriques tels que les transformateurs et gros condensateurs, pour lesquels le risque de contamination n'existe qu'en cas de fuite de l'appareil ou lors de sa mise au rebut ;

- **les systèmes clos non contrôlables**, comme les moteurs, les tubes fluorescents, les émetteurs radio, où les PCBs ne peuvent être récupérés lorsque l'appareil est hors d'usage, et se trouvent alors dispersés ;

- **les systèmes ouverts**, comme des peintures, les encres, les adhésifs, les papiers, les savons, les huiles ou les insecticides, où les PCBs sont employés comme agents stabilisants, lubrifiants ou anticorrosion. En contact direct avec l'environnement, ils sont irrécupérables.

Afin de différencier les congénères, Ballschmiter et Zell (1980) ont établi une nomenclature (dite IUPAC, pour *International Union of Pure and Applied Chemistry*), en fonction du nombre d'atomes de chlore et des sites de substitution. Le tableau III.5 présente, par ordre croissant de substitution, le nombre de congénères correspondants. Les congénères sont répartis en deux groupes, les coplanaires et les non-coplanaires, en fonction de la position des atomes de chlore.

Lorsque des congénères possèdent des atomes de chlore en position *ortho*-, ils ne peuvent prendre la forme plane et sont dits non-coplanaires. Lorsque les atomes de chlore se trouvent en position *méta*- ou *para*-, les PCBs peuvent prendre une forme plane dans l'espace et sont dénommés coplanaires. Ils ont alors une conformation proche des dioxines (on désigne d'ailleurs ces congénères coplanaires sous le terme de composés dits *dioxin-like*), considérées comme les polluants synthétiques les plus toxiques dans l'environnement (PCDD et PCDF, pour polychlorodibenzo-dioxines et polychlorodibenzo-furanes, respectivement) (Hoffman *et al.* 2001).

Cette similitude de structure et d'action des dioxines et des congénères coplanaires de PCBs a amené certains auteurs à utiliser le concept de TEF (*Toxic Equivalent Factor*), à partir d'études sur plusieurs espèces. Ce « facteur d'équivalent toxique » attribue un coefficient à

chaque congénère, en fonction de sa toxicité relative par rapport à l'isomère le plus toxique des dioxines, le 2,3,7,8-TCDD, dont le coefficient est de 1. Le produit de la masse de chaque congénère identifié par son TEF permet de calculer, pour chaque constituant, un équivalent toxique (TEQ). Enfin, la somme des TEQ renseigne sur la toxicité du mélange de PCBs auquel est exposé l'organisme par rapport à celle des dioxines, et permet d'extrapoler à d'autres espèces ce modèle général de contamination (Leonards *et al.* 1995 ; Traas *et al.* 2001).

Les composés *Dioxin-like* ont une forte affinité pour les récepteurs arylhydrocarbène (Ah-) des cellules et perturbent les enzymes des cytochromes P-450, impliquées, entre autres, dans la détoxification des organismes (Kafafi *et al.* 1993 ; Boon *et al.* 1997 ; Hoffman *et al.* 2001). Ces congénères auront alors tendance à s'accumuler dans l'organisme, et sont, pour cette raison, considérés comme la classe de PCBs la plus toxique. Les PCB, directement ou par le biais de ces réactions induites, seraient donc les premiers contributeurs à la contamination *Dioxin-like* dans l'environnement (Smit *et al.* 1994).

Les congénères les moins chlorés, notamment les mono-*ortho*-substitués et les autres congénères non-coplanaires, ont une affinité moindre pour ce même récepteur Ah-. Ils présentent donc une activité *Dioxin-like* modérée (Giesy et Kannan, 1998). Ils peuvent alors être métabolisés par l'action des enzymes des cytochromes P 450 (CYP1A1/1A2, CYP2B1/2B2), au niveau des microsomes des cellules hépatiques. Ceci aboutit à la formation de phénols, directement ou par l'intermédiaire de la formation d'arènes oxydes. Ces résidus de métabolisme sont ensuite éliminés *via* l'urine et les fèces (Richard-Mazet, 2005).

Dans la majorité des cas, les PCBs sont absorbés par voie alimentaire, et sont résorbés par le tractus digestif. Ils sont véhiculés par le sang dans l'ensemble de l'organisme, et se fixent préférentiellement dans les organes les plus riches en lipides, compte tenu de leur caractère lipophile. On les retrouvera donc dans les graisses et le tissu nerveux, et, dans une moindre mesure, dans le foie, le rein, la rate et les muscles. Les congénères les plus chlorés sont les plus persistants dans l'organisme, et peuvent être libérés dans le sang, lors de la mobilisation des réserves graisseuses en période de jeûne ou de froid (Richard-Mazet, 2005).

Chez les mammifères, le fœtus et jeune individu sont également exposés aux PCBs et à leurs métabolites, en raison du passage transplacentaire et de l'allaitement, ce qui entraîne une diminution du développement fœtal et postnatal, ainsi qu'un retard de croissance (Chen *et al.* 2001 ; Wang *et al.* 2001). L'intoxication par les PCBs se traduit par des effets sur la peau (alopécie), sur le système gastro-intestinal, endocrinien, immunologique, neurologique et reproducteur, le développement squelettique et sur certaines activités enzymatiques (Erikson,

1997 ; Fouchécourt *et al.* 1998 ; Debier *et al.* 2005). Khan et Thomas (2001) ont mis en évidence une perturbation de la sécrétion des hormones gonadotropes (GnRH et LH) au niveau de l'hypothalamus par l'exposition aux PCBs. On observe, par ailleurs, une hypertrophie de la thyroïde et une diminution du taux sanguin de la vitamine A et d'hormones thyroïdiennes, impliquées dans le métabolisme, la croissance et le développement (Kato *et al.* 2000 ; Richard-Mazet, 2005). Parmi les effets sur le système immunitaire, on observe une diminution de la taille du thymus et du taux de lymphocytes dans le sang (Richard-Mazet, 2005). La métabolisation de certains congénères de PCBs par les enzymes du cytochrome P 450 perturbe le transport sanguin des vitamines A et E, ainsi que celui des hormones thyroïdiennes, susceptibles d'entraîner ensuite des retards de développement et des stress oxydatifs. Des dosages sanguins de ces vitamines et hormones pourraient donc servir d'indicateurs de l'exposition aux PCBs (Brouwer *et al.* 1998, Kakela *et al.* 1999 ; Gutleb et Murk, 2000 ; Simpson *et al.* 2000 ; Debier *et al.* 2005). Une étude britannique a mis en évidence une relation, entre, d'une part, les taux de dieldrine et de certains congénères de PCB dans les tissus de loutres, et, d'autre part, l'occurrence de pathologies oculaires au sein de l'espèce. Ces composés, en perturbant le taux de vitamine A dans le foie, auraient donc des effets tératogènes sur le développement de l'appareil de vision (Williams *et al.* 2000).

### 2.1.1.2 CONTAMINATION DES LOUTRES

Les premières études relatives à la contamination de mammifères carnivores semi aquatiques par les composés organochlorés ont été réalisées dans les années 1960-1970. A cette époque, des éleveurs nord-américains de visons (*Mustela vison*) ont remarqué des troubles de la reproduction de leurs animaux dans les élevages. Les premières études ont révélé que les saumons utilisés pour nourrir ces visons étaient fortement contaminés par les PCBs, et les effets de ces derniers sur la reproduction des visons ont alors été mis en évidence (Aulerich et Ringer, 1977). Les concentrations en PCBs des visons ou des poissons étaient, par ailleurs, largement supérieures à celles de certains pesticides, comme le DDT et ses dérivés, ou la dieldrine, suspectés, jusque-là, d'entraîner ces échecs de reproduction. En Europe, Jensen *et al.* (1977) ont contaminé la ration de visons femelles captives avec des doses connues de PCBs, et ont étudié ensuite leur reproduction. Si l'accouplement et l'implantation des embryons demeurent normaux quelles que soient les concentrations en PCBs dans la nourriture, en revanche le taux de naissances et la survie des jeunes sont sérieusement affectés à partir de 3,3 mg.kg.j<sup>-1</sup> de PCBs dans la nourriture, et aucune naissance

n'est observée au-delà de 11 mg.kg.j<sup>-1</sup>. L'exposition aux PCBs entraînerait des perturbations de la vascularisation fœtale, incompatibles avec un développement normal. Les auteurs fixent une valeur seuil à 50 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides dans les tissus des visons, au-delà de laquelle ces troubles de reproduction apparaissent (Jensen *et al.* 1977, Richard-Mazet, 2005).

Les méthodes analytiques (nombre de congénères recherchés, méthode de dosage et expression des résultats) divergent souvent d'une étude à l'autre. Cependant, les auteurs observent globalement que les populations les plus prospères de visons sont les moins contaminées par les PCBs, même si des liens directs entre cette contamination et des échecs de reproduction sont difficiles à mettre en évidence en milieu naturel, directement ou par l'approche utilisant les TEF (Leonards *et al.* 1995 ; Poole *et al.* 1995, 1998).

Suite à ces premiers travaux sur le vison en captivité, les études relatives à la contamination de cette espèce par les organochlorés ont pris en compte à la fois les pesticides et les PCBs. Les conclusions et les valeurs seuils correspondant au vison ont été, dans un premier temps, considérés comme admissibles également pour différentes espèces de loutres sauvages (*Lutra lutra* et *Lontra canadensis*, principalement) pour lesquelles ce type d'étude demeurait très rare. Plus récemment, d'autres modèles d'études ont été utilisés pour l'étude de la distribution et des conséquences toxicologiques des organochlorés au sein des organismes aquatiques. Il s'agit, par exemple, des crustacés, des gastéropodes, ou des larves d'insectes, ou encore d'autres vertébrés prédateurs, de position centrale ou supérieure dans les réseaux trophiques, comme les amphibiens, la truite arc-en-ciel (*Onchorynchus mykiss*) ou le balbuzard pêcheur (*Pandion haliaetus*) (Hatakeyama *et al.* 1997 ; Elliot *et al.* 1998 ; Verrhiest *et al.* 2001 ; Berny *et al.* 2002 ; El Nembr *et al.* 2003 ; Tarja *et al.* 2003 ; Jung *et al.* 2004).

Lorsque des analyses sur des loutres ont été disponibles, suite à la reprise de certaines populations ou à la mise en place d'échantillonnages spécifiques, des études comparatives, prenant en compte les deux espèces, ont été menées. Ces études, caractérisées par les mêmes divergences méthodologiques, aboutissent aux mêmes types de conclusions (Jefferies et Hanson, 2000). Ainsi, dans les bassins des rivières Fraser et Columbia en Colombie Britannique, les loutres nord-américaines (*Lontra canadensis*) et les visons, capturés pour la pelleterie, ont été étudiés par Elliot *et al.* (1998) et Harding *et al.* (1998b). Globalement, les concentrations en PCBs mesurées dans les tissus demeurent inférieures au seuil défini pour ces espèces (50 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides) et ne constituent pas, pour ces auteurs, une cause directe de disparition. Cependant, Harding *et al.* (1998b) ont observé une corrélation négative entre la longueur du *baculum* (os pénien) et la concentration des tissus en PCBs, ainsi qu'une contamination supérieure dans les tissus des femelles, sans pour autant établir de relation

particulière avec le succès de reproduction. Par ailleurs, les auteurs de ces deux études soulignent le risque d'interactions ou d'effets cumulatifs avec d'autres polluants, notamment les éléments traces, et leurs conséquences sur les dynamiques à long terme des populations.

D'autres études comparatives ont suggéré des variations de la capacité de métabolisation, et donc de la sensibilité aux PCBs, d'une espèce à l'autre. Ainsi, si le vison semble être l'espèce la plus sensible aux PCBs parmi les mustélidés (Jensen *et al.* 1977 ; Leonards *et al.* 1995), il semble que le putois (*Mustela putorius*), et, dans une moindre mesure, la loutre (*Lutra lutra*) disposent de capacités de métabolisation de certains congénères, dont ne dispose pas le vison (Leonards *et al.* 1998). L'approche par congénères, et notamment en mesurant les congénères non métabolisés, constitue donc une information complémentaire par rapport au simple dosage total des PCBs. La loutre serait, par contre, exposée à des concentrations en PCBs plus importantes que les autres mustélidés, dans la mesure où les poissons, qu'elle consomme en majorité (voir chapitre I), sont plus contaminés que les proies principales des putois et des visons (amphibiens et rongeurs) (Leonards *et al.* 1997, 1998).

Parallèlement à ces études concernant la distribution des composés organochlorés dans les tissus de loutres, de nombreux auteurs ont recherché ces mêmes composés dans les épreintes. Ces dernières constituent en effet un matériel biologique nettement plus abondant et plus facile à trouver sur le terrain qu'un cadavre en bon état de conservation, et permettent de réaliser une étude non invasive sur l'espèce (Mason et Macdonald, 1986, 1987). Cependant, l'extrapolation des résultats issus d'une analyse d'épreintes à l'état général d'une population reste délicate. En effet, ces épreintes, qui sont, par définition des excréta, éliminés de l'organisme, peuvent être rapidement altérés (soleil, pluie), et il demeure impossible de relier une ou plusieurs épreintes à l'individu les ayant émises, ou à son état général (mâle, femelle, jeune ou âgé, en reproduction, malade...). Néanmoins, ces analyses à base d'épreintes peuvent, avec certaines précautions, être considérées comme indicatrices de la contamination d'une population, notamment dans une étude préalable ou complémentaire à une analyse de cadavres. Par ailleurs, plusieurs auteurs ont montré l'existence d'une relation entre la teneur en organochlorés des épreintes et celle des tissus, justifiant ainsi leur utilisation (IUCN/OSG, 1990 ; Mason *et al.* 1992 ; Mason et Macdonald, 1993*a, b, c* ; Gutleb et Kranz, 1998).

A partir de ces résultats, des valeurs seuils de concentrations en organochlorés ont été proposées, pour les épreintes et les tissus. Ces seuils seront cités et directement comparés avec nos résultats. Dans ce contexte, le tableau III.6 présente les valeurs moyennes de concentrations en organochlorés (pesticides et PCBs) obtenues dans les épreintes ou les tissus



Tableau III.6. Concentrations moyennes des composés organochlorés dans des épreintes ou des tissus de loutres. Les valeurs sont exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides.

Référence	Pays	Epreintes	Tissus	Statut local des populations
Mason <i>et al.</i> 1992	Ecosse	12,2	-	Augmentation
Mason et O'Sullivan, 1992	Irlande	-	15,8	Augmentation
Mason <i>et al.</i> 1993a	Grande-Bretagne	9,1	-	Stables
O'Sullivan <i>et al.</i> 1993	Irlande	14,9	-	Augmentation
Mason et Macdonald, 1994	Grande-Bretagne	7,5	94,3	Augmentation
Lafontaine, 1995	France	-	18,2	Augmentation
Tans <i>et al.</i> 1996	France	-	40,8	Stables
Gutleb et Kranz, 1998	Autriche	4,0	38,0	Augmentation
Kruuk et Conroy, 1998	Ecosse	-	11,4	Augmentation
Roos <i>et al.</i> 2001	Suède	-	82,2	Stables
Colas <i>et al.</i> 2005	France	-	9,9	Augmentation

de loutres d'Europe disponibles dans la bibliographie, et l'état des populations correspondantes.

D'une manière globale, on peut remarquer que les concentrations des composés organochlorés dans les tissus sont supérieures à celles observées dans les épreintes, ce qui tend à confirmer la forte rétention de ces produits, et particulièrement des PCBs, au niveau du tractus digestif de la loutre, puis leur accumulation dans les organes (tableau III.6) (Mason *et al.* 1992 ; Smit *et al.* 1994, 1998). Certaines études mettent en évidence des concentrations élevées en organochlorés dans les tissus, proches, voire supérieures, au seuil toxique « théorique » de 50 mg.kg<sup>-1</sup>. Ainsi, Roos *et al.* (2001) et Mason et Macdonald (1994) citent, respectivement, des concentrations moyennes de 82,2 et 94,3 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides. Les populations suédoises et britanniques correspondantes sont pourtant stables, voire en expansion (tableau III.6). Si ces concentrations importantes ne semblent donc pas constituer une menace directe pour les populations citées, leurs états respectifs de conservation seraient tout de même probablement meilleurs sans cette contamination. En revanche, certains individus paraissent particulièrement affectés. Mason et O'Sullivan (1993) citent ainsi des observations de loutres montrant des signes de désorientation, et retrouvées ensuite mortes, les concentrations tissulaires en organochlorés dépassant 100 mg.kg<sup>-1</sup>. Une éventuelle différence d'accumulation des organochlorés avec l'âge ou selon le sexe des individus, s'avère difficile à montrer, en raison des méthodes de collecte des loutres (Roos *et al.* 2001). Dans un article de synthèse, Gutleb (2000) souligne l'existence d'une corrélation négative entre les concentrations en PCBs et l'état des populations, dans plusieurs pays d'Europe. Les concentrations relativement faibles mesurées en France, par Lafontaine (1995) ou très récemment par Colas *et al.* (2005) sur les populations assez prospères de l'ouest du pays, tendent à accréditer cette thèse, défendue également par Mason (1995) et Smit *et al.* (1998) (tableau III.6). La diminution progressive des concentrations en PCBs des tissus de loutres britanniques en expansion, observée par Mason (1998), va également dans le même sens.

*A contrario*, plusieurs travaux de Hans Kruuk *et coll.* sur les loutres d'Ecosse, et particulièrement des Iles Shetland, font état de concentrations en organochlorés très importantes dans des populations prospères, qui par ailleurs n'ont jamais subi le déclin massif observé presque partout ailleurs (Kruuk et Conroy, 1991, 1996 ; Kruuk, 1997, 2006). Il semblerait que la ressource alimentaire abondante, ainsi que l'habitat préservé des Shetland permettent un recrutement important de l'espèce, susceptible, selon ces auteurs, de compenser ou d'occulter les pertes, d'origine routière ou consécutives à une contamination. Ainsi, les

populations fragilisées par le piégeage, la diminution de leurs ressources trophiques et la détérioration de leur habitat seraient nettement plus sensibles à la contamination par les composés organochlorés, dans la mesure où leur faible taux de reproduction ne leur permet plus cette compensation. La notion de seuils toxiques pour l'espèce devrait donc être préalablement adaptée aux statuts locaux des populations (Kruuk et Conroy, 1996).

De rares études se sont focalisées sur d'autres espèces de loutres du monde, comme la loutre à joues blanches (*Aonyx capensis*), ou la loutre à cou tacheté (*Lutra maculicollis*), en Afrique du Sud (Mason et Rowerowe, 1992). Il ressort de cette étude que de nombreux composés organochlorés se retrouvent également dans les épreintes de ces loutres. Ainsi, le DDE, les PCB et la dieldrine sont presque systématiquement retrouvés, de même que des traces de DDD et de DDT. En revanche, le lindane n'est pas retrouvé, contrairement aux études européennes, probablement parce que ce produit n'est pas utilisé dans cette partie du monde. Par ailleurs, les concentrations en contaminants sont significativement plus élevées chez la loutre à joues blanches que chez la loutre à cou tacheté. Dans la mesure où une partie de l'habitat de ces deux espèces, donc leur exposition aux polluants, est commun, cela pourrait signifier que les capacités d'excrétion, ou la métabolisation des organochlorés serait variable au sein des lutrinés, comme elles semblent l'être au sein des mustélidés (Mason et Rowerowe, 1992 ; Elliott *et al.* 1999).

Dans une étude consacrée à la loutre de mer (*Enhydra lutris nereis*) dans le Golfe de Californie, Nakata *et al.* (1998) ont mesuré les concentrations de composés organochlorés dans des individus retrouvés morts le long des côtes. Les valeurs moyennes pour la somme de l'ensemble des organochlorés (PCBs, DDTs, et HCHs) ont atteint  $0,55 \text{ mg.kg}^{-1}$  dans le foie et  $1,75 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids frais dans le rein de ces individus. Les valeurs observées étaient significativement supérieures dans les baies caractérisées par des intrants importants en provenance du milieu terrestre, soulignant le caractère très casanier de cette espèce, et son rôle d'indicateur local de contamination. Par ailleurs, les loutres mortes de cause inconnue affichaient des concentrations supérieures à celles décédées de maladie ou de traumatisme (chocs avec des embarcations), et leur âge moyen était inférieur à celui de ces dernières. Les auteurs mettent ainsi en relation la contamination par les organochlorés et le recrutement au sein de petites populations locales de loutres de mer (Nakata *et al.* 1998). Par ailleurs, Kannan *et al.* (2004), à partir des profils de PCBs de ces loutres de mer et de leurs proies, suggèrent que cette espèce serait capable de métaboliser les congénères les moins chlorés (non-coplanaires, à activité *Dioxin-like* modérée) avec efficacité.

### 2.1.1.3 CONTAMINATION DES PROIES ET TRANSFERT A LA LOUTRE

Au cours des quinze dernières années, de nombreuses études ont été consacrées au transfert potentiel des composés organochlorés à la loutre par ses proies, essentiellement les poissons. Les études prenant également en compte les proies complémentaires de l'espèce, comme les amphibiens, les crustacés ou les mammifères, afin d'évaluer la toxicité du bol alimentaire moyen de la loutre sont, en revanche, très rares.

Comme dans le cas des tissus ou des épreintes de loutres, des seuils de concentration en PCBs dans les poissons, ou dans les proies en général, susceptibles d'entraîner des effets délétères chez la loutre ont été établis, en fonction de différents critères et selon différentes méthodes (Macdonald et Mason, 1992 ; Leonards *et al.* 1994). Ainsi, on distingue :

1. Des valeurs proposées par Macdonald et Mason (1994), à partir d'une modélisation basée sur des données concernant des proies (poissons) et des épreintes de loutres :
  - < 26  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de PCBs dans les poissons : valeur sans effet ;
  - > 50  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de PCBs dans les poissons : seuil critique, entraînant des altérations de la reproduction en cas d'exposition prolongée.
  
2. Des valeurs proposées par Leonards *et al.* (1994), à partir de la modélisation de données concernant le vison d'élevage, extrapolées, secondairement, à la loutre :
  - < 145  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de PCBs dans les poissons : valeur sans effet ;
  - > 371  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de PCBs dans les poissons : seuil critique, entraînant des altérations de la reproduction en cas d'exposition prolongée.

Ces seuils diffèrent d'un facteur 5, ce qui souligne, d'une part, les difficultés inhérentes à la comparaison des différentes études, en lien, notamment, avec le choix des méthodes analytiques (mode de détection, nombre et nature des congénères détectés, mode d'intégration). D'autre part, il existe un débat relativement vif sur la pertinence de ces valeurs seuils, compte tenu de ces différences méthodologiques, et des différences de sensibilité aux PCBs existant au niveau interspécifique, entre le vison et la loutre, mais aussi au niveau

interindividuel, pour une espèce donnée (Smit *et al.* 1994, 1998 ; Kruuk, 1997 ; Lafontaine et De Alencastro, 1999 ; Ruiz-Olmo *et al.* 2000).

Une valeur seuil intermédiaire, fixée à 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de PCBs dans les poissons, suggérée ou retenue dans certaines études (Mateo *et al.* 1999 ; Guitart *et al.* 2005) peut paraître pertinente et intégrer ces différents biais.

Hugla *et al.* (1995), ont mesuré la contamination du barbeau commun (*Barbus barbus*) par les PCBs, dans la partie belge du bassin de la rivière Meuse. Il ressort de cette étude que les PCBs, dont la concentration moyenne dans les tissus, très élevée, atteint 20  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids sec, altèrent l'ultrastructure du foie et des membranes mitochondriales, et augmentent l'activité des mono-oxygénases du cytochrome P450 chez le barbeau. Des fonctions essentielles, comme la reproduction, sont alors perturbées, ce qui pourrait expliquer la diminution observée des populations locales de cette espèce. Par ailleurs, les teneurs en PCB augmentent avec l'âge, dans tous les tissus, et ne varient pas en fonction du sexe. Cette bioaccumulation avec l'âge a également été observée chez le chevaine (*Leuciscus cephalus*) par Hugla *et al.* (1998), mais ne semble pas, pour autant, universelle chez les cyprinidés (Lafontaine et De Alencastro, 1999). Il n'y aurait donc pas d'élimination des PCBs par transfert, lors du développement des œufs chez certaines espèces, alors que le phénomène semble exister chez l'Omble chevalier (*Salvelinus alpinus*) et la perche (*Perca fluviatilis*) (Monod et Keck, 1982). Le barbeau et le chevaine apparaissent donc comme des espèces très sensibles aux PCB, plus sensibles que d'autres cyprinidés, que les percidés ou les salmonidés, au vu des ces différences physiologiques (Hugla *et al.* 1995). La consommation par la loutre de ces espèces sensibles l'exposerait donc particulièrement à la contamination par les PCBs.

Au Luxembourg, les organochlorés ont également été mesurés dans différentes espèces de poissons, dans le but d'évaluer une incidence possible sur la loutre, par Hugla *et al.* (1998). Si les pesticides organochlorés, dont les concentrations sont relativement faibles, ne semblent pas représenter de menace pour le prédateur, en revanche, les concentrations en PCBs atteignent des valeurs élevées, comprises entre 50 et 500  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ , très variables d'une espèce et d'une rivière à l'autre. Les anguilles et les chevaines sont les espèces les plus contaminées, probablement en relation avec leur régime alimentaire, de type prédateur et omnivore, respectivement. Par ailleurs, le cycle reproducteur particulier de l'anguille ne permet pas de détoxification de l'adulte. La consommation de ces espèces par la loutre, très documentée dans ce type de rivières (Kruuk, 2006), l'exposerait donc à des concentrations supérieures aux seuils critiques pour l'espèce. Il a, par ailleurs, été montré que les poissons issus d'opérations de soutien de populations (alevinages, lâchers d'adultes), parfois préférés

par la loutre aux poissons autochtones en raison de leur facilité de capture, sont moins contaminés par les PCBs que ces derniers (Hugla *et al.* 1998 ; Jacobsen, 2004).

En Espagne, des études de la contamination des poissons de Catalogne et des monts Cantabriques par les organochlorés ont été menées, préalablement aux programmes de réintroduction de la loutre (Mateo *et al.* 1999 ; Guitart *et al.* 2005). Les concentrations en organochlorés, et particulièrement en PCBs, DDT et ses dérivés, et HCH dans les poissons sont, en général, inférieures à 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, valeur seuil définie ci-dessus. Ces valeurs relativement faibles tendent à augmenter entre l'amont des bassins, choisis pour la réintroduction des loutres, et leur partie aval. Les valeurs observées sont également supérieures chez les cyprinidés sédentaires des parties basses des bassins, par rapport aux mugilidés, espèces migratrices (Mateo *et al.* 1999 ; Guitart *et al.* 2005).

En France enfin, plusieurs auteurs ont étudié la distribution des congénères de PCBs dans les tissus de poissons, en relation avec le statut de la loutre (Lafontaine et De Alencastro, 1999 ; Mazet *et al.* 2004, 2005). Les espèces piscicoles considérées, tout comme les méthodes de mesure et d'intégration des données brutes diffèrent selon les études, mais, globalement, les conclusions de ces travaux sont comparables. Les concentrations en PCBs dans les poissons sont variables d'un bassin versant à l'autre, et d'une espèce piscicole à l'autre, pour un bassin versant donné. Ainsi, sur la rivière Scorff en Bretagne, où la loutre est présente et sédentaire, les anguilles (*Anguilla anguilla*) sont les plus contaminées, leurs concentrations en PCBs atteignent 120  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais. Ces anguilles sont 2,2 fois plus contaminées que les truites farios (*Salmo trutta fario*), elles-mêmes 1,4 fois plus contaminées que les chabots (*Cottus gobio*) et les vairons (*Phoxinus phoxinus*) (Lafontaine et De Alencastro, 1999). La consommation d'anguilles par la loutre l'exposerait donc, dans ces rivières, à des concentrations en PCBs dépassant le seuil défini ci-dessus. Cependant, son régime alimentaire n'est probablement pas composé exclusivement d'anguilles, et la contamination de son bol alimentaire global est sans doute inférieure à cette valeur seuil. Dans le bassin du Rhône, d'importantes variations entre les bassins versants sont également notées. Si les concentrations en PCBs des poissons de 10 espèces de la rivière Drôme, inférieures à 50  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, ne semblent pas constituer un facteur critique pour la loutre, en revanche, les concentrations en PCBs des poissons des mêmes espèces de la rivière Ardèche, où la loutre a été récemment redécouverte, sont nettement plus élevées (Mazet *et al.* 2004, 2005). En effet, la concentration moyenne atteint 135  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais pour ces 10 espèces, et celle des anguilles atteint 524  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ . Pour ce site d'étude, relativement peu éloigné du précédent, le risque de contamination de certains individus par des concentrations élevées de PCBs est

Tableau III.7. Principales caractéristiques chimiques, minerais d'origine du plomb, du cadmium, du cuivre, du mercure et de l'arsenic.

	Plomb	Cadmium	Cuivre	Mercure	Arsenic
Symbole	Pb	Cd	Cu	Hg	As
Masse atomique	270	112	63,5	200,6	74,9
Masse volumique (g.cm <sup>-3</sup> )	11,35	8,6	8,9	13,6	5,72
Température d'ébullition (°C)	1740	765	2567	357	817
Minerai d'origine	Galène	Scories de zinc	Chalcocite, Chalcopyrite	Cinabre	Mispickel Orpiment

important, mais des conclusions relatives à la contamination et la pérennité de populations s'avèrent difficiles à établir.

Selon l'espèce piscicole considérée, la quantité d'organochlorés bioaccumulés dans les tissus de ces poissons, et donc potentiellement transférables à la loutre, est très variable, en fonction du bassin versant considéré, de la physiologie générale du poisson, de son comportement alimentaire ou reproducteur, ou de son espérance de vie (Gutleb et Kranz, 1998, Lafontaine et De Alencastro, 1999 ; Mazet *et al.* 2004, 2005). Le transfert à la loutre de ces composés dépend donc de la contamination globale de l'environnement, mais aussi des espèces consommées par la loutre, ce dernier facteur étant également variable selon les lieux considérés (voir chapitre I).

## **2.1.2 LES ELEMENTS TRACES**

### **2.1.2.1 DEFINITION ET TOXICOLOGIE**

Les éléments traces se définissent comme l'ensemble des éléments chimiques présents à de faibles concentrations dans un organisme donné. On distingue, d'une part, les éléments traces *essentiels*, également parfois nommés oligo-éléments, et nécessaires en très petites quantités au fonctionnement des êtres vivants, comme le cuivre, composant de l'hémoglobine et impliqué dans la fonction immunitaire, ou le zinc et le sélénium, impliqués dans le fonctionnement enzymatique. D'autre part, on distingue les éléments traces dits *non essentiels*, pour lesquels aucun rôle physiologique n'est encore connu (Chappuis et Favier, 1995).

Les éléments traces essentiels font l'objet d'une régulation partielle par l'organisme, tandis que les éléments traces non essentiels ont tendance à s'accumuler avec l'âge des organismes, en fonction du niveau d'exposition auquel ceux-ci sont soumis. Qu'ils soient essentiels ou non cependant, ces éléments traces peuvent avoir des effets toxiques, si les concentrations dépassent leurs capacités de régulation par l'organisme (Cassereau, 2001).

Dans le cadre de cette étude, nous avons choisi d'étudier la présence de cinq éléments traces dans les tissus de la loutre d'Europe : le plomb (Pb), le cadmium, (Cd), le cuivre (Cu), le mercure (Hg) et l'arsenic (As). Le tableau III.7 résume leurs propriétés chimiques principales. A l'exception de l'arsenic, ces éléments sont des métaux, et leur masse atomique élevée leur confère l'appellation de « métaux lourds ». L'arsenic est un métalloïde, ce qui signifie qu'à la différence des précédents, ses propriétés chimiques sont intermédiaires entre un élément métallique et un élément non métallique.



### ***Le Plomb (Pb)***

L'utilisation industrielle est la source principale de la présence de plomb dans l'environnement, l'érosion naturelle de la galène étant faible. Le plomb, métal facile à façonner, a été utilisé dans l'imprimerie et les canalisations, mais aussi dans les peintures, et comme anti-détonnant dans la fabrication des carburants, entre autres.

Le plomb pénètre l'organisme par ingestion ou inhalation, est transporté par le sang et se fixe très rapidement aux organes : 90% de la quantité totale de plomb présent dans l'organisme est fixé sur les os, le reste dans les organes mous (rein, foie, rate) et le sang (Pain, 1995). Le plomb est partiellement éliminé dans les urines et les fèces, mais aussi la salive, la sueur et les phanères. Le plomb inhibe plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse de l'hème et diminue ainsi l'érythropoïèse, et provoque l'hémolyse sur les hématies circulantes, ce qui entraîne des hémorragies, ainsi que des lésions du foie et des reins. Il exerce par ailleurs une action toxique sur le système nerveux central et périphérique (saturnisme), en perturbant la synthèse et l'action de l'acétylcholine. Il en résulte entre autres des troubles de coordination, des convulsions, des troubles de la reproduction, des cécités (Richard-Mazet, 2005). Chez les mammifères, ces divers troubles neurologiques semblent toucher particulièrement les jeunes individus (Hoffman *et al.* 2001).

### ***Le Cadmium (Cd)***

Le cadmium est un constituant mineur de certains minerais, sa principale source naturelle est le volcanisme. Sous-produit de l'extraction du zinc, les usages du cadmium sont multiples en industrie, qui constitue sa source majeure dans l'environnement du fait de son très faible recyclage (Ramade, 1992). Il rentre entre autres dans la composition des alliages métalliques, en électronique, dans les batteries, grâce à sa grande résistance à la corrosion. Le cadmium est également utilisé dans la synthèse de pigments et de matières plastiques, il est dispersé dans l'atmosphère lors de la combustion de ces produits. Le cadmium est également présent dans les fertilisants utilisés en agriculture (superphosphates), ce qui constitue une source de contamination des sols.

Le cadmium pénètre l'organisme par ingestion, en particulier d'aliments d'origine aquatique, qui sont les plus riches en cadmium (Cossa et Lassus, 1989 ; Amin *et al.* 2003). Il circule fixé à l'hémoglobine des hématies, et se fixe préférentiellement dans les reins et le foie, dont les tissus représentent plus de 50% de la charge totale de l'organisme en cadmium. L'entrée du cadmium dans les cellules rénales ou hépatiques induit la synthèse de métallothionéines, qui le fixent et limitent alors son action toxique. Si la synthèse de ces

protéines ne permet plus une fixation totale du cadmium, les effets toxiques apparaissent, principalement sous la forme de troubles du fonctionnement rénal (Elinder et Järup, 1996). Les signes cliniques sont ceux de l'insuffisance rénale, comme la protéinurie et la perturbation de l'excrétion phospho-calcique, fragilisant les os (maladie dite Itai-Itai). On note également des troubles cardiovasculaires (hypertension), rarement létaux, et des lésions gonadiques, pouvant aller jusqu'à la nécrose et la stérilité. L'élimination du cadmium est un processus lent, particulièrement chez les mammifères, ce composé tend donc à s'accumuler avec l'âge. Il semble qu'il n'existe pas de transfert placentaire du cadmium, dans la mesure où les nouveaux-nés en sont pratiquement exempts. Le lait maternel constitue par contre une voie de contamination non négligeable (Wren, 1983 ; Wren *et al.* 1995). Selon certains auteurs, les mammifères marins auraient développé un système de détoxification, leur permettant d'afficher des concentrations rénales en cadmium importantes sans manifester de troubles cliniques (Dietz *et al.* 1998).

### ***Le Cuivre (Cu)***

Dans le milieu naturel, le cuivre se trouve surtout sous forme de sulfures cuivreux ou cuivriques (valences respectives de +1 et +2), d'oxydes de cuivre ou de carbonates basiques. On le trouve dans les roches basaltiques, les schistes, les roches sableuses et dans une moindre mesure le granite. Le cuivre est également abondant dans les sols, très largement complexé à la matière organique, ce qui conditionne sa voie d'entrée dans les réseaux trophiques terrestres par l'intermédiaire des végétaux. Ses utilisations humaines sont très importantes, à la fois en termes de diversité d'utilisation que de quantités mobilisées. A l'état métallique, le cuivre est utilisé en électricité, en métallurgie et chaudronnerie, il sert de catalyseur, est utilisé dans les pigments ou en photographie. Le cuivre est un agent anti-rouille et constitue un biocide naturel, particulièrement par son action antifongique et insecticide. Ces propriétés expliquent son importante utilisation en plomberie (conduites d'eau), pour la couverture des toits, pour la fabrication de biocides (bouillie bordelaise, vert de malachite) ou la conservation des semences (Cassereau, 2001 ; Srivastava *et al.* 2003 ; Richard-Mazet, 2005). Parmi les 5 éléments traces étudiés ici, le cuivre est le seul à être essentiel. Le cuivre est en effet un cofacteur important de nombreuses protéines, il est impliqué dans l'hématopoïèse, le fonctionnement du système nerveux central, la pigmentation et joue également le rôle d'antioxydant. Ce caractère essentiel explique son utilisation en supplémentation comme facteur de croissance dans l'industrie agro-alimentaire, notamment dans l'élevage du porc.

Chez les mammifères, le cuivre ingéré est capté par les acides aminés ou les métallothionéines des cellules entériques. Ces dernières pouvant fixer également d'autres ions bivalents, la résorption du cuivre peut ainsi être perturbée par la présence de zinc ( $Zn^{2+}$ ), de cadmium ( $Cd^{2+}$ ), de fer ( $Fe^{2+}$ ), entre autres. Le cuivre circule ensuite fixé sur des acides aminés ou dans les hématies jusqu'au noyau et aux mitochondries des hépatocytes, le foie étant le principal organe de stockage du cuivre. La redistribution du cuivre à partir du foie se fait par l'intermédiaire de la céruloplasmine. Les teneurs importantes de cuivre dans les sols et les végétaux expliquent les différences de concentrations entre le foie des monogastriques et celui des ruminants ( $10$  à  $50 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  et  $100$  à  $400 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, respectivement). Le cuivre est essentiellement éliminé par la bile, et dans une moindre mesure par la sueur, la salive et les phanères (Cassereau, 2001). La concentration hépatique en cuivre augmente avec l'âge, et est supérieure chez les femelles. Au cours de la gestation, on note une augmentation du taux de céruloplasmine, le cuivre stocké dans le foie de la mère est alors transféré au fœtus. Les affections rénales augmentent la cuprémie.

De façon spontanée, l'intoxication par le cuivre est surtout possible chez les ruminants, compte tenu de leur exposition. Dans un premier temps, le cuivre est stocké dans le foie, mais dès que les capacités de stockage de cet organe sont dépassées, les signes d'intoxication apparaissent : hypertension artérielle, anémie, dommages hépatiques et rénaux, syndrome hémolytique. On soupçonne par ailleurs l'existence de risques cancérogènes, mutagènes, et des atteintes du système endocrinien. La dose toxique *per os* est de l'ordre de  $15 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  à  $30 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  pour les ruminants, et supérieure à  $250 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  chez les monogastriques (Cassereau, 2001). L'utilisation importante du cuivre pour les activités humaines et sa disponibilité dans les sols et dans l'eau augmente l'exposition de l'ensemble des organismes. Dans les milieux aquatiques, le cuivre, issu du lessivage de sols traités, des eaux usées, ou employé pour le contrôle du développement de certaines espèces (microalgues, gastéropodes), est susceptible de déséquilibrer les communautés de microorganismes par effet toxique direct, de perturber ensuite l'ensemble des réseaux trophiques et de s'accumuler jusqu'aux prédateurs (Kannan *et al.* 1999, 2004 ; LeJeune *et al.* 2006).

### ***Le Mercure (Hg)***

Le mercure est le seul métal présent sous forme liquide à température ambiante. Le mercure est présent dans l'écorce terrestre sous forme de sels, dont la forme la plus fréquente est le cinabre (sulfure mercurique). L'activité volcanique et l'évaporation de surface des océans sont à l'origine de la présence de vapeurs de mercure dans l'atmosphère, qui

s'oxydent sous l'action de la lumière et deviennent alors hydrosolubles, avant de retomber sur les sols et de rejoindre les eaux de surface avec les précipitations. En milieu aquatique, sous l'action de bactéries, le mercure peut être méthylé, particulièrement dans les systèmes limniques ou les marécages (Matilainen et Verta, 1995). Ce processus aboutit à la formation de méthyl-mercure ( $\text{CH}_3\text{-Hg}$ ), liposoluble et susceptible de s'accumuler dans les réseaux trophiques aquatiques, et le diméthyl-mercure ( $((\text{CH}_3)_2\text{-Hg})$ , composé volatil qui rejoint le cycle atmosphérique du composé. Ces sources naturelles sont à l'origine de la majeure partie du mercure présent dans l'environnement. Il existe néanmoins des sources anthropiques de mercure dans l'environnement, comme l'extraction des métaux, la fabrication de certains produits chimiques (acétaldéhyde), de peintures, certains procédés de traitement du bois ou la conservation de semences (Boening, 2000).

La toxicité du mercure chez les mammifères est très variable suivant la forme chimique considérée et sa solubilité. Ainsi, la forme liquide du mercure est considérée comme étant très peu toxique, dans la mesure où son absorption orale est rare et où son élimination est quasi-totale (99%) par les voies naturelles (urines, selles) (Cassereau, 2001). Les vapeurs de mercure métallique sont transférées dans le sang par inhalation, l'organe cible de ces vapeurs étant le cerveau. Les formes ionisées de mercure pénétrant l'organisme par voie orale ou cutanée se concentrent sur les ligands portant des groupements thiols (-SH), comme les protéines, puis dans le foie et les reins. L'ion  $\text{Hg}^{2+}$  induit la synthèse des métallothionéines, qui constituent alors un système de protection contre cet élément, ceci pouvant perturber secondairement le métabolisme du cuivre (voir ci-dessus). La toxicité des formes inorganiques du mercure dépendent de leur solubilité, le chlorure de mercure est reconnu comme étant la forme inorganique la plus toxique, provoquant à terme des réactions auto-immunes. Enfin, les formes organiques du mercure, comme le méthyl-mercure, sont très toxiques, du fait de leur accumulation dans certains tissus et de leur bioamplification dans les réseaux trophiques (Cassereau, 2001 ; Colas *et al.* 2005). Le méthyl-mercure apporté par les aliments, en particulier tous les produits de la mer, comme les coquillages, les crustacés et les poissons, est très bien résorbé, jusqu'à 95%. Il se lie également aux groupements thiols des protéines, n'induit pas la synthèse des métallothionéines, et peut former des composés hydrosolubles et/ou liposolubles en fonction du ligand. Le méthyl-mercure peut donc se distribuer dans tous les organes, et franchir les barrières hémato-méningée et placentaires. Il a par ailleurs été suggéré que la présence de méthyl-mercure au sein des producteurs primaires peut perturber leur synthèse d'acides gras polyinsaturés, puis diminuer le transfert de ces acides gras vers les consommateurs primaires, et par extension vers l'ensemble du réseau

trophique, affectant ainsi la croissance et la reproduction des organismes de haut rang trophique (Kainz, *comm. pers.*).

Les conséquences à long terme de l'exposition au méthyl-mercure sont des lésions nerveuses, provoquant chez l'adulte des troubles de l'équilibre et de la vision. Dans le cas d'exposition grave lors de la gestation, le fœtus est particulièrement exposé au méthyl-mercure, qui peut occasionner de sévères dommages cérébraux, et perturber les divisions et les migrations cellulaires en se fixant sur les protéines qui forment les microtubules du cytosquelette. L'ensemble du développement de l'organisme est alors perturbé. Le cas le plus tristement célèbre d'intoxication par le méthyl-mercure est certainement celui des pêcheurs de la baie de Minamata, au Japon, dont la découverte en 1956 est considérée comme l'un des événements fondateurs de l'écotoxicologie (Forbes *et al.* 1997). Une usine de fabrication d'acétaldéhyde a provoqué la contamination par le mercure de la chaîne alimentaire de la baie. La population a rapidement montré de très graves symptômes d'intoxication, et de lourds effets tératogènes sont apparus dans les générations postérieures.

Il existe cependant un système de détoxification de certains organismes, d'une part par l'excrétion incomplète du méthyl-mercure dans les phanères lors de la mue, ce phénomène a d'ailleurs été décrit chez plusieurs espèces de mammifères, dont les loutres et les visons (Halbrook *et al.* 1994, 1997 ; Hyvärinen *et al.* 2003). D'autre part, les cellules phagocytaires ou de la microflore intestinale, peuvent amener à la séparation du groupement méthyl et une élimination de l'ion  $Hg^{2+}$ . Certains mammifères marins, comme les Cétacés et les Pinnipèdes, ont semble-t-il développé un système de complexation du mercure avec le sélénium (Se), limitant ainsi sa toxicité (Martoja et Berry, 1980 ; Cassereau, 2001).

### ***L'arsenic (As)***

L'arsenic est un élément présent dans de nombreux minéraux, ses principaux minerais sont le mispickel et le réalgar. Par lessivage et contamination naturelle, il est présent dans le sol, l'eau et l'air. Environ un tiers de l'arsenic dans l'atmosphère provient de sources naturelles, comme le volcanisme, le reste résulte d'activités humaines. Des procédés industriels tels que l'exploitation minière, la fonte de minerais et le fonctionnement des centrales électriques au charbon contribuent à la présence d'arsenic dans l'air, l'eau et le sol. Certains pesticides agricoles, ainsi que des substances chimiques utilisées dans le traitement du bois contenaient de l'arsenic. L'arsenic est également utilisé en microélectronique, en informatique et dans l'industrie pharmaceutique, où il intervient dans la synthèse de médicaments.

Il peut exister sous une forme organique ou inorganique, l'arsenic inorganique étant généralement considéré comme étant plus toxique. L'arsenic est chimiquement très similaire au phosphore, et il peut s'y substituer dans un très grand nombre de réactions au sein des organismes, en perturbant gravement leur fonctionnement. Il a, par ailleurs, tendance à s'accumuler dans les organismes. Chez les mammifères, une intoxication aiguë est généralement rapidement mortelle, après une phase de graves troubles digestifs et cardiorespiratoires. Les intoxications chroniques se manifestent par des atteintes cutanées, des muqueuses, de l'état des phanères, de l'anémie, des troubles moteurs, ainsi que des atteintes digestives, hépatiques et rénales. Chez l'homme, plusieurs études épidémiologiques ont révélé une augmentation de la fréquence des cancers et du nombre d'aberrations chromosomiques, ainsi que des effets tératogènes et embryotoxiques chez des employés exposés à l'arsenic. Ces mêmes effets ont été observés chez les animaux pour lesquels les effets de l'intoxications à l'arsenic ont été étudiés (base de données Biotox, INRS).

#### 2.1.2.2 CONTAMINATION DES LOUTRES

Les éléments traces font l'objet de nombreuses études, à la fois en écotoxicologie animale et en épidémiologie humaine. Nous avons choisi ici de présenter, dans le tableau III.8, les résultats d'études disponibles ne concernant que les différentes espèces de loutres, en nous focalisant évidemment sur la loutre d'Europe. La plupart de ces travaux portent sur des échantillons de taille généralement réduite, et utilisent des animaux retrouvés morts le long des routes ou noyés dans des engins de pêche, mais n'ayant pas été choisis aléatoirement. Une exception notable peut être cependant citée, publiée récemment en France (Colas *et al.* 2005), dans laquelle les tissus de plusieurs dizaines de loutres ont fait l'objet de recherche de nombreux éléments métalliques.

Les études de distribution de métaux dans les tissus de loutres se sont focalisées sur le **mercure** pendant une longue période, avant de se diversifier plus récemment. Cet élément est en effet le seul, à notre connaissance, à avoir entraîné des signes cliniques d'intoxication chez la loutre, voire des cas de mortalité, relatés dans la bibliographie. Ainsi, Kruuk et Conroy (1991), ainsi que Gutleb *et al.* (1998), font mention de quelques cas de loutres retrouvées mortes près de sites lourdement contaminés par le mercure. Des troubles du comportement et de l'équilibre ont été observés pour l'une d'entre elles, préalablement à la mort. Les concentrations hépatiques en mercure de ces individus ont atteint 30 à 96  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec. Aulerich *et al.* (1972) ont effectué des études expérimentales relatives aux concentrations

Espèce, Référence	Support	Plomb (Pb)	Cadmium (Cd)	Cuivre (Cu)	Mercurure (Hg)	Arsenic (As)
<b><i>Lutra lutra</i></b>						
Mason <i>et al.</i> 1986	foie rein	2,2 (0-5,9)	0,3 (0-0,6) 0,6 (0-3,8)	- -	5,4 (1,2-20,5)	- -
Mason et Madsen, 1992	foie	-	-	-	2,3 (0,03-12,4)	-
Kruuk <i>et al.</i> 1997	foie	-	-	-	13,3 (0,3-44,7)	-
Gutleb <i>et al.</i> 1998	foie rein	0,8 (0,3-2,2)	0,3 (0,1-0,5) 0,5 (0,2-0,9)	17,1 (7,0-24,5) 11,4 (2,9-17,4)	0,7 (0,02-2,6) 0,4 (0,04-0,9)	- -
Cassereau, 2001	foie rein	- -	0,1 (0,02-0,7) 0,5 (0,03-2,0)	28,2 (5,3-87,2) 11,8 (7,3-26,8)	5,7 (2,3-14,6) 3,6 (1,4-11,2)	- -
Hyvärinen <i>et al.</i> 2003	foie rein	- -	0,4 (-) 1,3 (-)	40,0 (-) -	3,5 (-) 1,0 (-)	- -
Colas <i>et al.</i> 2005	rein	0,7 (-)	0,5 (-)	11,8 (-)	4,7 (-)	0,1 (-)
<b><i>Lontra canadensis</i></b>						
Halbrook <i>et al.</i> 1994	foie	-	-	-	7,13 (2,8-16,3)	-
Harding <i>et al.</i> 1998	foie	1,8 (-)	0,4 (-)	25,4 (-)	3,01 (-)	-
<b><i>Pteronura brasiliensis</i></b>						
Fonseca <i>et al.</i> 2005	foie rein	- -	- -	- -	2,9 (1,5-4,3) 2,8 (1,1-4,6)	- -
<b><i>Enhydra lutris</i></b>						
Kubota <i>et al.</i> 2001	foie	-	-	-	-	2,7 (0,8-5,7)

Tableau III.8. Concentrations moyennes et valeurs extrêmes de plomb, de cadmium, de cuivre, de mercure et d'arsenic dans différents tissus de plusieurs espèces de loutres à travers le monde. Les données sont exprimées en  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  de matière sèche.

toxiques des différentes formes du mercure dans l'alimentation des visons américains (*Mustela vison*), dont les résultats ont été étendus aux loutres de rivières (*Lontra canadensis*) par O'Connor et Nielsen (1980). Pour ces deux espèces, 5  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec de méthylmercure ajoutés à la nourriture s'avèrent létaux, après 30 jours dans le cas du vison, 117 jours pour la loutre (Aulerich *et al.* 1972 ; O'Connor et Nielsen, 1980). Gutleb *et al.* (1998) citent également une étude expérimentale dans laquelle des loutres de rivière, dont l'exposition au mercure a entraîné la mort, affichaient des concentrations hépatiques de 33,4  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, cette valeur pouvant être considérée comme un seuil potentiellement léthal, selon Mason et Wren (2001). Néanmoins, la plupart des études font état de concentrations en mercure nettement plus faibles, le plus souvent inférieures à 10  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie ou les reins, sans entraîner de signes cliniques apparents (tableau III.8).

Evans *et al.* (1998, 2000) et Hyvärinen *et al.* (2003) suggèrent que l'évolution a permis la mise au point d'un système d'élimination du mercure par la mue très efficace chez les loutres, les concentrations en mercure dans le poil, remplacé deux fois par an chez la loutre (Harper et Jenkins, 1982), étant significativement supérieures à celles du foie et du rein. Kruuk *et al.* (1997) soulignent une corrélation positive entre la concentration en mercure et le niveau des précipitations, mettant ainsi en évidence la contribution naturelle à la présence du mercure dans les tissus de la loutre. Une étude récente a relevé des concentrations relativement faibles en mercure dans 2 individus de loutre géante du Brésil issues du Pantanal, un biotope pourtant hautement menacé par le mercure issu de l'orpaillage clandestin (Fonseca *et al.* 2005) (tableau III.8).

La mesure de la concentration du **plomb** dans les tissus des loutres n'a été effectuée que dans un nombre restreint d'études (tableau III.8). Gutleb *et al.* (1998) et Harding *et al.* (1998a) citent des concentrations généralement inférieures à 2  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie, ce que Mason *et al.* (1986) ont également observé. Ces valeurs sont largement inférieures au seuil critique de 25  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, proposé par Ma (1989) pour les tissus des mammifères. Aucun de ces auteurs ne souligne une quelconque conséquence toxicologique sur les loutres, mais cependant, la contribution du plomb à une vaste liste de composés toxiques pouvant agir à plus ou moins long terme est généralement évoquée.

La mesure de la concentration du **cuivre** dans les tissus de loutres est assez récente. L'éventail des concentrations hépatiques ou rénales est relativement large, il s'échelonne de 2,9 à 87,2  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec suivant les études et les auteurs (tableau III.8), pour des valeurs moyennes le plus souvent inférieures à 30  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec. Mason et Wren (2001) citent une concentration de 211  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie de loutres de rivière. Il semble que les



variations interindividuelles de la concentration des organes en cuivre puissent être importantes, Mason et Stephenson (2001) citent des écarts pouvant aller jusqu'à un facteur dix. Comme dans le cas du plomb, aucune conséquence toxicologique liée à l'exposition à de fortes concentrations en cuivre n'est évoquée, il semble d'ailleurs que les concentrations toxiques soient difficiles à évaluer avec précision dans le cas de du cuivre, oligo-élément indispensable au bon fonctionnement des organismes. Cependant, des concentrations élevées seraient susceptibles d'entraîner des troubles cliniques à long terme, si les capacités de stockage par les métallothionéines sont dépassées. Ceci pourrait également perturber le stockage (et donc la détoxification de l'organisme) d'autres éléments traces bivalents par ces métallothionéines.

Les concentrations de **cadmium**, mesurées par différents auteurs dans les tissus de loutres de plusieurs espèces, sont généralement restées faibles, inférieures à  $1 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie ou le rein. Les valeurs extrêmes observées sont elles inférieures à  $4 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec (tableau III.8). Il semble que des concentrations de cet ordre ne soient pas susceptibles d'entraîner de conséquences pathologiques pour les loutres. Il semblerait également que les loutres, et les autres prédateurs piscivores consommant en majorité des proies d'origine dulcicole, soient moins exposées à la contamination par le cadmium que les espèces marines, dans la mesure où cet élément s'avère plus biodisponible en milieu marin (Cassereau, 2001). Selon Gutleb *et al.* (1998), une valeur de  $100 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans les tissus de mammifères est en effet considérée comme un seuil critique, et de telles concentrations n'ont jamais été observées chez les mustélidés.

Les études de la concentration en **arsenic** dans les tissus de loutres sont très rares, et à notre connaissance la seule étude de ce type concernant la loutre d'Europe est celle de Colas *et al.* (2005) (tableau III.8). Les concentrations mesurées en arsenic dans le rein sont faibles ( $0,1 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec), et ne semblent pas entraîner de conséquences toxicologiques pour la loutre. Dans une étude consacrée à la distribution de cet élément dans un vaste groupe d'espèces marines, Kubota *et al.* (2001) relèvent des concentrations moyennes de  $2,7 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie d'une dizaine de loutres de mer, et des valeurs maximales atteignant à  $5,7 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec. Il semble qu'il n'y ait pas de variations dans les concentrations hépatiques en arsenic liées au sexe, et ces valeurs n'ont semble-t-il pas entraîné de conséquences toxicologiques pour ces individus. Des études complémentaires concernant cet élément trace s'avèrent donc nécessaires, et aucun seuil toxicologique n'est proposé.

Selon la plupart des études, à l'exception du mercure, les éléments traces ne semblent donc pas constituer une menace toxicologique immédiate pour les loutres. Cependant, ces

éléments demeurent de bons indicateurs de l'état de contamination du biotope occupé par les différentes populations, et les conséquences toxicologiques d'exposition à long terme dans les zones contaminées, souvent récemment recolonisées par l'espèce, restent encore inconnues par manque de recul.

### **2.1.3 LES ANTICOAGULANTS**

#### **2.1.3.1 DEFINITION ET TOXICOLOGIE**

Les anticoagulants sont des substances de synthèse destinées à interagir avec le cycle de la vitamine K, impliquée dans la synthèse hépatique de certains facteurs de coagulation sanguine (Thijssen, 1995). Activement utilisés dans le traitement des thromboses artérielles ou veineuses chez l'homme, les anticoagulants le sont également dans le « contrôle » d'espèces indésirables, particulièrement des rongeurs. Le principal anticoagulant utilisé en France contre les campagnols est la bromadiolone, d'autres composés, comme la chlorophacinone et le difénacoum, sont utilisés plus localement. La demi-vie de la bromadiolone atteint 14 à 21 jours, selon le support et le type de sol (Giraudoux *et al.* 2006). La méthode de traitement, généralement effectué en fin d'hiver, consiste à disposer des appâts empoisonnés (grains, carottes, pommes), à proximité des voies de passage des cibles : au sol ou au fond de galeries pour les rats et les campagnols, sur les berges ou sur des radeaux de polystyrène pour les ragondins et les rats musqués. Le mode d'action est relativement lent : en fonction de la quantité d'appât empoisonné ingéré, l'animal ciblé peut survivre plusieurs jours, avant de mourir d'hémorragies, à la suite de traumatismes mineurs (Giraudoux *et al.* 2006).

#### **2.1.3.2 CONTAMINATION DE LA FAUNE**

Les espèces cibles sont généralement les campagnols terrestres (*Arvicola terrestris*) et les campagnols des champs (*Microtus arvalis*) pour les dégâts causés au fourrage, ainsi que les ragondins (*Myocastor coypus*) et rats musqués (*Ondatra zibethicus*), pour les dégâts causés aux digues, aux berges de rivières et d'étangs, ou encore les rats surmulots (*Rattus norvegicus*) (Birks, 1998 ; McDonald, 1998 ; Giraudoux *et al.* 2006). Certaines de ces espèces ciblées, en particulier le campagnol terrestre, sont des proies privilégiées de nombreux prédateurs. La persistance élevée de l'anticoagulant dans les tissus du rongeur, même *post-mortem*, entraîne un risque de contamination secondaire du prédateur (Berny *et al.* 1997 ; Giraudoux *et al.* 2006). Par ailleurs, la diminution de l'état général de l'espèce ciblée, préalablement à la mort, rend sa capture plus facile. Les prédateurs ont alors tendance à

choisir préférentiellement ces proies contaminées dans les zones traitées, ce qui augmente d'autant ce risque de contamination secondaire (Murphy *et al.* 1998). La chouette effraie (*Tyto alba*), le milan royal (*Milvus milvus*), la buse variable (*Buteo buteo*), le renard roux (*Vulpes vulpes*), le putois (*Mustela putorius*), l'hermine (*Mustela erminea*), le vison d'Europe (*Mustela lutreola*), la loutre, le lynx (*Lynx lynx*) ou le sanglier (*Sus scrofa*) sont autant d'espèces dans les tissus desquelles des anticoagulants ont été retrouvés, la liste n'étant d'ailleurs pas exhaustive (Berny *et al.* 1997 ; Birks *et al.* 1998 ; McDonald *et al.* 1998 ; Shore *et al.* 2003 ; Fournier-Chambrillon *et al.* 2004). Pour cette dernière espèce, le risque de contamination humaine existe dans des cas particuliers de sa consommation comme gibier. De plus, la technique d'utilisation des anticoagulants n'étant pas sélective, il existe également un risque de contamination directe d'espèces syntopiques non ciblées, comme par exemple le castor (*Castor fiber*), espèce protégée, ou le campagnol amphibie (*Arvicola sapidus*), espèce actuellement sans statut mais en forte régression (Noblet, 2001) pour les milieux aquatiques, le lièvre (*Lepus europeus*), le chevreuil (*Capreolus capreolus*) ou le lapin (*Oryctolagus cuniculus*), pour les milieux terrestres (Berny, 1997). La contamination de la loutre peut se produire lors de la consommation de certaines de ses proies complémentaires (chapitre I), comme les jeunes ragondins, les rats musqués, ou les campagnols amphibies, la capture de campagnols terrestres demeurant très rare (Dohogne et Leblanc, 2005).

Les concentrations au-delà desquelles un risque toxicologique existe semblent variables selon l'espèce, le régime alimentaire et l'état général de l'individu considéré. Dans l'étude de Fournier-Chambrillon *et al.* (2004), les concentrations hépatiques de la bromadiolone ont atteint 2,0 et 2,6  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ , respectivement pour un vison d'Amérique et un putois, pour lesquels l'exposition à l'anticoagulant est la cause de la mort. La concentration moyenne atteint 6,6  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  dans le foie de loutres de la même étude, sans entraîner leur mort. Une concentration hépatique moyenne en bromadiolone de 1,5  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  a causé la mort de 22 renards, analysés par Berny *et al.* (1997). Dans cette même étude, les concentrations hépatiques moyennes en bromadiolone ont atteint 0,3 et 0,4  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ , respectivement pour la chouette effraie et la buse variable, également tuées par la consommation de campagnols contaminés. Une étude expérimentale, citée par McDonald *et al.* (1998), indique une concentration en bromadiolone de 0,2  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  dans le foie d'hermines tuées par la consommation de campagnols contaminés. Paradoxalement, les prédateurs les plus spécialisés dans la capture de campagnols (hermine, chouette et buse) affichent les concentrations hépatiques en bromadiolone les plus faibles (0,2 à 0,4  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ ), les prédateurs capturant très rarement les campagnols (loutre) affichent les concentrations les plus fortes (6,6  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ ,

concentration par ailleurs non létale), tandis que les prédateurs plus opportunistes (vison, putois, renard) se caractérisent par des concentrations intermédiaires (1,5 à 2,6  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ ). Compte tenu du très faible échantillonnage, ces valeurs sont à interpréter avec prudence, mais l'hypothèse de l'intervention de mécanismes de détoxification, induits par la présence des anticoagulants chez les prédateurs les plus exposés, pourrait être avancée. Par ailleurs, les anticoagulants se caractérisant par un effet différé et un caractère accumulatif, l'interprétation d'une valeur ponctuelle peut s'avérer délicate.

Si les cas avérés de mortalité de prédateurs, liée à l'exposition aux anticoagulants restent relativement rares, en regard des surfaces traitées et des quantités utilisées, il n'en demeure pas moins que ces substances toxiques peuvent avoir des effets délétères sur des espèces ou des populations dont l'état de conservation est précaire, ou fragilisé par d'autres facteurs (Berny *et al.* 1997 ; Fournier-Chambrillon *et al.* 2004).

## **2.2 MATERIELS ET METHODES**

### **2.2.1 METHODOLOGIE DU DOSAGE DES ORGANOCHLORES**

1,0 à 8,0 g d'échantillon, selon sa masse initiale, sont ajoutés à 30 ml d'un mélange hexane/acétone (75/25% V/V). Lorsque la quantité et l'état de conservation du tissu le permettent, l'échantillon est fragmenté en vue de réaliser les analyses en duplicats, voire en triplicats. Les échantillons sont broyés manuellement, ou à l'aide d'un Potter. Le surnageant est prélevé et filtré sur une membrane séparatrice de phase (Whatman 1 PS). Cette phase préliminaire d'extraction est réalisée deux fois, puis le surnageant est évaporé à 60°C dans un évaporateur rotatif (Rotovapor®). L'extrait sec est repris dans 5 ml d'hexane. 2 ml d'acide sulfurique fumant (7% SO<sub>3</sub>) sont ajoutés, l'ensemble est mélangé au Vortex puis subit une centrifugation à 3000g pendant 10 minutes. Le surnageant issu de cette hydrolyse acide est utilisé pour le dosage des pesticides organochlorés, selon le protocole décrit par Berny *et al.* (2002). Cette hydrolyse acide entraîne, selon (Bernal *et al.* 1992), un risque d'altération de certains pesticides. En parallèle, 1 ml de ce même surnageant issu de la première hydrolyse acide est mélangé à 1 ml de potasse alcoolique à 2%, puis le mélange est placé sous agitation 30 minutes dans un bain-marie à 50°C. A la fin de cette période et après refroidissement, 2 ml d'eau distillée rincée et purifiée à l'hexane sont ajoutés, le mélange est alors centrifugé à 3000 g pendant 10 minutes. Le surnageant subit une seconde hydrolyse acide, par adjonction de 1 ml d'acide sulfurique fumant (7% de SO<sub>3</sub>). Après une dernière centrifugation à 3000g pendant 10 minutes, le surnageant est utilisé pour le dosage des PCBs.

L'analyse est effectuée en chromatographie en phase gazeuse, sur un chromatographe HP5890 Series II équipé d'un détecteur à capture d'électrons au nickel (GC-<sup>63</sup>Ni ECD). Le système est complété par un injecteur automatique HP6890 et un système d'intégration HP3394. La colonne utilisée est de type capillaire (Restek Rtx-5, Macherey-Nagel, Hoerd, France), de 60 m de long, avec un diamètre interne de 0,25 mm, et un film de 0,25 µm d'épaisseur. Le gaz vecteur utilisé est l'azote (99,995 %, Air Liquide), à un débit de 1,2 ml par minute. Le programme de température effectué est le suivant :

- 2 minutes à 75°C,
- puis augmentation de 15°C par minute jusqu'à 150°C,
- puis augmentation de 1,2°C par minute de 150°C à 256°C,
- puis augmentation de 25°C par minute jusqu'à 300°C.

La durée totale de l'analyse est de 110 minutes. Le volume injecté par l'injecteur automatique est de 2 µl, et chaque passage est suivi d'une phase de rinçage à 300°C. Les injections sont effectuées en duplicats. Après 5 échantillons, un rinçage complémentaire est réalisé par l'injection de 2 µl d'hexane. Afin d'éviter tout risque de décalage dans la détection des pics par le système d'intégration, des échantillons de référence (standards) sont injectés régulièrement, et le système est alors, le cas échéant, ré-étalonné.

Les concentrations totales de PCBs données dans cette étude sont calculées comme étant la somme des 16 isomères individuels (congénères) mesurés, dont les nomenclatures IUPAC sont : 28, 52, 77, 101, 105, 118, 126, 128, 138, 149, 153, 156, 169, 170, 180 et 187. Certains de ces congénères, comme le 128, 138, 153, 169, 170, 180 ou 187 appartiennent aux groupes IV et V des congénères de PCBs, qui figurent parmi les plus toxiques et les moins métabolisables par les organismes. Les standards utilisés proviennent tous de CIL (Sainte-Foy la Grande, France), et leur pureté est supérieure à 99%. La linéarité est déterminée entre 5 et 100 ng/g ( $r^2 > 0,99$  sur les standards), et la limite de détection se situe entre 0,5 et 1,0 ng/g pour les différents congénères.

### **2.2.2 METHODOLOGIE DU DOSAGE DES ELEMENTS TRACES**

Le foie et le rein ont été utilisés pour cette analyse, ces organes étant les plus exposés à la bioaccumulation de métaux lourds par leur fonctionnement physiologique. Les prélèvements ont porté sur plusieurs lobes de chacun de ces organes (la loutre est le seul mustélide dont le rein est polylobé, Cassereau, 2001). Le matériel de dissection utilisé est constitué d'alliages neutres ne larguant pas d'éléments métalliques (acier inoxydable). Les

échantillons ont été stockés en emballages non métalliques, pour éviter tout risque de contamination. Le matériel de dissection a été remplacé ou nettoyé par bain d'eau oxygénée 10 volumes entre chaque animal, pour les mêmes raisons.

### 2.2.2.1 DOSAGES DU PLOMB, DU CADMIUM ET DU CUIVRE

**Principe :** l'échantillon de foie ou de rein est minéralisé à 700°C, en présence d'acide sulfurique (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) afin de minimiser les pertes de plomb et de cadmium. Les cendres sont ensuite dissoutes dans une solution d'acide nitrique à 10%. La mesure s'effectue enfin par absorption atomique en four avec une cuvette plateforme.

**Préparation des échantillons :** les prélèvements de tissus (foie ou rein) sont séchés au four dans des barquettes en aluminium, pendant 1 h à 110°C, puis pendant 5 h à 180°C. Le calcul du pourcentage d'humidité correspond à la formule :

$$(PF-PS) / PF-P \times 100$$

Avec : PF : Poids frais en g ;  
PS : Poids sec en g ;  
P : Poids de la marquette en g.

Après le séchage, les échantillons sont écrasés au pilon, pour obtenir une poudre fine et homogène. 0,3 à 0,5 g de cet échantillon sec est ensuite introduit dans une capsule en porcelaine, et 1 ml d'acide sulfurique à 50 % est ajouté. L'ensemble est ensuite minéralisé pendant 16 h (passage de 20°C à 700°C en 10 h, puis maintien à 700°C pendant 6h). Les cendres obtenues sont reprises dans 2 ml d'acide nitrique, puis chauffées jusqu'à évaporation du liquide. Après refroidissement, 1 ml d'acide nitrique à 10% est de nouveau ajouté, et l'ensemble est transféré dans un tube polypropylène de 10 ml et complété à l'eau ultra pure de type milli-Q. Dans le cas du dosage du cuivre, cette solution est ensuite reprise et diluée 50 fois. L'ensemble des essais est réalisé en duplicats. Des solutions étalons sont préparées, à partir :

- d'une solution mère de plomb à 1000 mg.l<sup>-1</sup>, la solution finale étant à 20 µg.l<sup>-1</sup> ;
- d'une solution mère de cadmium à 500 mg.l<sup>-1</sup>, la solution finale étant à 5 µg.l<sup>-1</sup> ;
- d'une solution mère de cuivre à 1000 mg.l<sup>-1</sup>, la solution finale étant à 10 µg.l<sup>-1</sup>.

**Dosage :** la concentration en métaux est analysée à l'aide d'un spectromètre d'absorption atomique Zeeman (UNICAM 989 QZ), utilisant des lampes spécifiques de chaque métal, à différentes longueurs d'onde (plomb : 217 nm ; cadmium : 228,8 nm et cuivre : 324,8 nm). Les courbes d'étalonnage sont réalisées en 5 points (2 à 20  $\mu\text{g.l}^{-1}$  pour le plomb, 0,5 à 5  $\mu\text{g.l}^{-1}$  pour le cadmium et de 1 à 10  $\mu\text{g.l}^{-1}$  pour le cuivre).

La concentration en métal est calculée à partir de la courbe d'étalonnage et les résultats sont exprimés en  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  de poids sec. Cette technique permet le dosage de teneurs moyennes comprises entre 100 et 1500  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  pour le plomb, 25 et 500  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  pour le cadmium et 12,5 à 500  $\text{mg.kg}^{-1}$  pour le cuivre.

### 2.2.2.2 DOSAGE DU MERCURE

**Principe :** la méthode consiste à déterminer la concentration en mercure hépatique par spectrophotométrie atomique après minéralisation humide par micro-ondes focalisées (Ethos®).

**Préparation des échantillons :** 1 g d'échantillon est introduit dans le matras de minéralisation. On y ajoute 1 ml d'eau milli-Q, 1,5 ml d'eau oxygénée ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), et 6 ml d'acide nitrique à 65 %. L'ensemble est ensuite minéralisé dans un four Ethos®, avec pour programme de température : montée jusqu'à 180°C en 10 min puis pallier de 15 min. Une fois minéralisés, les échantillons sont versés en tubes Falcon et conservés au congélateur à - 20°C jusqu'à analyse. Celle-ci a lieu après ajout de permanganate de potassium (à 6,4 %, jusqu'à obtention d'une solution violette), ajustement à 50 ml à l'eau milli-Q décongelée et filtration des cendres sur papier Whatman. Toutes les préparations sont réalisées en double.

**Dosage :** la concentration en mercure est mesurée par un spectromètre d'absorption atomique Perkin Elmer Analyst, équipé d'une lampe de mercure ELD (180 mA avec la modulation, longueur d'onde 253,7  $\lambda$ ). La concentration en métal est calculée à partir de la courbe d'étalonnage (standard 0 = blanc, standard 1 = 5  $\mu\text{g.l}^{-1}$ , standard 2 = 10  $\mu\text{g.l}^{-1}$ , standard 3 = 15  $\mu\text{g.l}^{-1}$  et standard 4 = 20  $\mu\text{g.l}^{-1}$ ). Le seuil de détection est de 14  $\mu\text{g.l}^{-1}$ . Pour chaque série, un échantillon à blanc est passé et un autre avec ajout (1 ml de solution à 0,5  $\text{mg.l}^{-1}$  de mercure), pour la vérification et l'étalonnage du système de mesure. Les teneurs T en mercure sont exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  selon la formule :

$$T = (C_e \times f) / m$$

(Avec  $C_e$  : concentration en  $\text{mg.l}^{-1}$ ,  $f$  : facteur de dilution et  $m$  : masse en kg.).

### 2.2.2.3 DOSAGE DE L'ARSENIC

**Principe :** la méthode consiste à déterminer la concentration hépatique en arsenic par spectrophotométrie atomique après formation d'hydrures d'arsenic dans une solution d'acide chlorhydrique avec borohydrure de sodium.

**Préparation des échantillons :** 2 g d'échantillon (dans le cas de foies) sont mixés (selon INAA0711) et mélangés à 3 ml d'une solution de magnésie (4,0 g MgO et 40 g  $Mg(NO_3)_2$ , q.s.p 100 ml) dans un creuset de four à calcination. Celui-ci est chauffé à 700°C en 8 heures, puis un pallier de 8 heures au minimum est observé. Lorsque les cendres sont refroidies aux alentours de 100°C, elles sont humectées à l'eau Milli-Q, puis dissoutes dans 4 ml d'une solution d'HCl à 50 % (dilution d'une solution d'HCl fumant à 50%). 2,5 ml de solution iodure de potassium/acide ascorbique sont ensuite ajoutés, et le volume est ajusté à 25 ml à l'eau Milli-Q puis filtré (papiers-filtres sans cendres Whatmann 541). Le mélange est ensuite réduit au bain-marie à 80°C pendant une heure.

**Dosage :** la concentration en arsenic est mesurée par un spectromètre d'absorption atomique Pelkin Elmer Analyst, équipé d'un passeur FIAS. Intensité de la lampe EDL : 380 mA, fente 0,7 et  $\lambda=193,7$  nm. La concentration en élément trace est calculée informatiquement à partir de solutions standards (St 0, St 1, St 2, St 3 et St 4, à 0, 1, 2, 3, et 4 ml d'une solution à 0,5 mg.l<sup>-1</sup> d'As, respectivement) et d'une validation technique basée sur la linéarité de la valeur retrouvée de l'ajout. La limite de détection est de 0,014 mg.kg<sup>-1</sup>, la limite de quantification est de 0,028 mg.kg<sup>-1</sup>.

### 2.2.3 DOSAGE DES ANTICOAGULANTS

**Principe :** la recherche d'anticoagulants est réalisée sur un échantillon de foie, broyé en présence d'acétone. Le dosage s'effectue en chromatographie liquide haute performance (HPLC).

**Préparation des échantillons :** 0,2 g de foie sont pesés dans un tube à centrifuger de 100 ml. 200 µl de solution de supplémentation d'étalon interne à 2,5 µg/ml (Difénacoum lot 395167 dans du méthanol Carlo Erba code 412532), sont ensuite ajoutés, puis 10 ml d'acétone (Riedel de Haën Pestanal code 34480). Le mélange est broyé 20 secondes à l'ultrathurrax, puis centrifugé 5 minutes à 3000 tr/min. 2 ml de la phase surnageante acétonique sont évaporés sous courant d'air à 50°C, le résidu sec est repris par 200 µl de phase mobile (Méthanol HPLC Carlo Erba, tampon phosphate ( $KH_2PO_4$ - $Na_2HPO_4$ ) 25 mM pH= 6,5, 70/30 respectivement).



**Dosage :** la concentration en anticoagulants (Bromadiolone, Chlorophacinone et Difénacoum) est mesurée selon la méthode de chromatographie liquide à haute performance (HPLC) décrite par Berny *et al.* (2006). La colonne utilisée est une LicroCART Nucléodur 100-5µm C18 EC Macherey-Nagel, longueur 25 cm, diamètre interne 4,6 mm. Des pompes à gradient Merck L 7100 (débit 1ml/min), un détecteur fluorimétrique Merck F 1000 (sensibilité 0,01 aufs, longueur d'ondes 315 nm (excitation), 390 nm (émission)), un injecteur automatique Merck AS 2000 (volume injecté 50 µl, boucle 100 µl). Le logiciel D7000 HSM Merck assure l'intégration des pics. L'identification de chaque anticoagulant est réalisée par comparaison des temps de rétention des composés présents dans l'échantillon et celui d'un standard connu. Les limites de détection sont de 0,1 µg/g pour le tube digestif, de 0,05 µg/g pour les tissus du corps (hors foie), de 0,3 µg/g pour le foie. La teneur (T) est calculée selon :

$$T (\mu\text{g/g}) = (R \text{ essai}) \times (C \text{ étalon}) \times \text{dilution} / (R \text{ étalon}) \times (\text{PE échantillon})$$

Avec R essai : rapport des surfaces étalon/étalon interne de la solution essai  
R étalon : rapport des surfaces étalon/étalon interne de la solution étalon  
C étalon : concentration en Bromadiolone de la solution étalon (1 µg/ml)  
PE prélèvement : prise d'essai de l'échantillon en g  
Dilution : facteur de dilution (1)

#### **2.2.4. EXPRESSION DES RESULTATS : POIDS SEC, POIDS DE LIPIDES OU POIDS FRAIS ?**

Plusieurs types d'expression des résultats sont proposés dans la bibliographie, les concentrations pouvant être basées sur :

- le poids frais de l'échantillon analysé ;
- le poids sec de ce même échantillon ;
- le poids de lipides de ce même échantillon.

L'expression en poids frais semble être la plus simple, elle ne nécessite, en effet, qu'une manipulation limitée des échantillons. L'expression des résultats « en poids sec » nécessite théoriquement une déshydratation préalable des échantillons, qui est parfois nécessaire au bon déroulement du protocole analytique (comme dans le cas de nos dosages d'éléments traces ou d'anticoagulants, voir ci-dessus). L'expression « en poids de lipides » implique de mesurer la proportion de ces derniers dans l'échantillon. Cette dernière mesure peut néanmoins paraître appropriée, dans la mesure où les produits toxiques recherchés sont, pour la plupart, hydrophobes, et s'adsorbent préférentiellement sur les lipides. Cependant, et

bien souvent de l'aveu même des auteurs, nombre de résultats fournis dans la bibliographie ne proviennent pas d'une mesure en poids sec, ou en poids de lipides, mais sont une conversion à partir de résultats en poids frais, à partir de facteurs de conversion variables selon l'espèce, le sexe, l'âge de l'individu et l'organe considéré. Ainsi, pour passer d'une concentration exprimée en poids frais à la même concentration exprimée en poids de lipides, Jefferies et Hanson (1987) ont établi un taux de conversion d'environ 14 pour un animal dont la quantité de graisse est « normale », d'environ 73 pour un animal « carencé », la « moyenne » retenue pour les calculs étant environ de 30 (Jefferies et Hanson, 1987, 2000 ; Mason *et al.* 1992 ; Kruuk et Conroy, 1996 ; Gutleb et Kranz, 1998). Pour convertir une concentration exprimée en poids frais à une concentration exprimée en poids sec, Mazet *et al.* (2005) proposent un taux de conversion de 4,0. Comme ces auteurs l'ont souligné, aucun animal ne dispose du même *pool* en poids sec de lipides, en fonction de son sexe, de son état (gestante, malade...), de la saison, de son âge ou de son alimentation (voir chapitre II). Par ailleurs, la proportion en lipides des organes est également variable, selon les mêmes facteurs, notamment si l'on compare le foie ou la graisse d'un mâle et d'une femelle allaitante. Aucune des trois méthodes d'expression des résultats n'est donc exempte de risques de sous- ou de sur-estimations des concentrations en produits toxiques. A l'exception des résultats concernant les métaux lourds et les anticoagulants, systématiquement exprimés en poids sec en raison de la nature de la méthode analytique, les résultats seront exprimés en poids frais, et/ou convertis, en poids de lipides ou en poids sec (selon Jefferies et Hanson, 1987, et Mazet *et al.* 2005) afin de pouvoir, le cas échéant, les comparer avec ceux décrits dans la bibliographie.

### **2.2.5 ANALYSES STATISTIQUES**

Les concentrations en pesticides organochlorés et en PCBs des tissus, des épreintes de loutres ou des tissus de proies provenant des différentes zones d'étude ont été analysées et comparées en utilisant les tests non paramétriques de Wilcoxon et de Mann-Whitney, pour les comparaisons deux à deux et multiples, respectivement. L'évolution amont aval de ces concentrations a été analysée en utilisant le test non paramétrique de Tendence. La distribution des éléments traces a été analysée et comparée entre les différentes espèces de carnivores en utilisant les tests non paramétriques de Wilcoxon et de Mann-Whitney, pour les comparaisons deux à deux et multiples, respectivement. La distribution des anticoagulants au sein des tissus de loutres a été analysée en utilisant l'analyse de la variance à un facteur (ANOVA,  $\alpha=0,05$ ).

Tableau III.9. Concentrations moyennes et valeurs extrêmes des pesticides organochlorés dans les épreintes de loutres pour les 8 zones. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques, exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides.

Zone	Echantillons (n=)	Somme DDTs (DDT+DDE+DDD)	Autres Pesticides (Aldrine, Dieldrine, Heptachlor + epox, Lindane)	Pesticides Totaux
1	8	0,2 (0,01 – 1,1)	0,2 (0,0 – 0,7)	0,4 (0,01 – 2,1)
2	29	0,3 (0,05 – 1,4)	0,4 (0,2 – 1,1)	0,7 (0,2 – 1,8)
3	8	0,4 (0,1 – 1,8)	0,5 (0,0 – 0,9)	0,9 (0,3 – 1,4)
5	25	0,3 (0,04 – 1,6)	0,5 (0,1 – 0,9)	0,8 (0,1 – 2,1)
6	29	0,7 (0,04 – 1,36)	0,4 (0,1 – 2,0)	1,1 (0,1 – 1,8)
7	31	0,9 (0,3 – 9,9)	0,6 (0,1 – 2,1)	1,5 (0,3 – 11,4)
8	30	2,2 (0,3 – 10,5)	0,5 (0,1 – 4,1)	2,7 (0,1 – 11,5)
9	10	2,4 (0,5 – 9,1)	0,9 (0,3 – 5,9)	3,4 (0,8 – 14,5)

## 2.3 RESULTATS

### 2.3.1 CONTAMINATION PAR LES PESTICIDES ET LES PCBs

#### 2.3.1.1 ETUDE DES EPREINTES DE LOUTRES

Pour cette étude de la distribution des composés organochlorés dans les épreintes de loutres, les prospections ont permis de récolter 388 épreintes de type I ou II, regroupées en 170 échantillons (figure III.2). Des échantillons ont pu être analysés dans l'ensemble des zones, à l'exception de la zone 4 (bassin du fleuve Loire dans le département de l'Allier), pour laquelle aucun résultat n'est donc présenté.

#### *Les pesticides organochlorés dans les épreintes*

Le tableau III.9 présente, pour chaque zone, la concentration mesurée des pesticides organochlorés recherchés dans cette étude. Des sommes partielles sont effectuées dans un souci de lisibilité. Les résultats sont ici exprimés en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides, à partir de valeurs brutes en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids frais, dans un souci de comparaison avec les valeurs disponibles dans la bibliographie. L'ensemble des échantillons se caractérise par des valeurs détectables de pesticides organochlorés, en particulier de métabolites du DDT (DDE et DDD).

Plusieurs échantillons ( $n=4$ ) contenaient des traces de DDT, en concentrations supérieures aux limites de détection. La valeur du ratio DDT/DDE atteint 3,9 pour l'ensemble des zones, ce qui témoigne d'une contamination globale ancienne (Mason et Macdonald, 1986), mais souligne la rémanence de ces composés dans les sols. Compte tenu de la date d'interdiction de ce composé, une utilisation postérieure à cette dernière, source de contamination de ces échantillons, n'est pas exclue. Les valeurs moyennes des sous-produits du DDT ont varié de  $0,2 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides dans la zone 1 à  $2,4 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides dans la zone 9 (tableau III.9). Les valeurs moyennes de la somme totale des pesticides organochlorés ont varié de  $0,4 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides dans la zone 1 à  $3,1 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides dans la zone 9 (tableau III.9).

A quelques exceptions près, des différences significatives de la somme des sous-produits du DDT et de la somme totale des pesticides ont été observées pour l'ensemble des zones (Wilcoxon et Mann-Whitney,  $p<0,05$ ).

Nous avons, par ailleurs, observé une augmentation significative des concentrations des sous-produits du DDT et de la somme totale des pesticides, entre les zones 5 à 9, appartenant toutes au bassin versant de l'Allier (test de Tendence,  $w^*= 3,8$ ,  $p<0,05$ ). Concernant ces cinq zones, les valeurs les plus faibles ont été observées dans la zone 5 ( $0,3$  et

Tableau III.10. Concentrations moyennes et valeurs extrêmes des PCBs dans les épreintes de loutres pour 8 zones. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques, exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides.

Zones	Echantillons (n=)	Congénère 153	Somme 16 PCBs
1	8	1,2 (0,6 – 2,0)	3,6 (1,9 – 8,7)
2	29	1,9 (1,1 – 3,1)	4,2 (1,5 – 11,4)
3	8	1,1 (0,2 – 2,1)	4,7 (1,1 – 19,6)
5	25	1,3 (0,7 – 2,9)	5,1 (0,9 – 21,2)
6	29	2,3 (1,0 – 4,7)	7,1 (2,2 – 11,7)
7	31	2,1 (1,5 – 17,2)	7,9 (1,3 – 35,5)
8	30	2,1 (1,7 – 7,6)	13,6 (0,5 – 149,1)
9	10	2,6 (1,9 – 8,9)	15,4 (1,8 – 201,5)

0,8 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides, respectivement pour la somme des DDTs et des pesticides totaux), tandis que les valeurs les plus élevées ont été observées dans la zone 9 (2,4 et 3,4 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides, respectivement pour la somme des DDTs et des pesticides totaux) (tableau III.9). Les zones 5 et 6 peuvent être considérées comme des zones de têtes de bassins, tandis que les zones 7, 8 et 9 se situent plus à l'aval (figure III.1). Nos résultats mettent donc en évidence une augmentation des concentrations en pesticides organochlorés dans les épreintes de loutres de l'amont vers l'aval du bassin de l'Allier. Globalement, les concentrations moyennes totales sont trois fois plus élevées dans les zones les plus à l'aval, ce qui a été noté par d'autres auteurs (Mason *et al.* 1992 ; O'Sullivan *et al.* 1993 ; Mason et Macdonald, 1994). Ces valeurs semblent susceptibles d'affecter certains individus, particulièrement à l'aval, dans des cas d'accumulation à moyen ou long terme.

### ***Les PCBs dans les épreintes***

Le tableau III.10 présente, pour chaque zone, la concentration mesurée dans les épreintes des PCBs recherchés dans cette étude. Deux séries de concentrations sont présentées, celles correspondant au seul congénère 153, considéré comme l'un des plus persistants et faciles à quantifier, et donc indicateur du niveau général de contamination (Leonards *et al.* 1998), et celles correspondant à la somme totale des 16 congénères recherchés dans notre protocole (IUPAC N°28, 52, 77, 101, 105, 118, 126, 128, 138, 149, 153, 156, 169, 170, 180 et 187).

Comme dans le cas des pesticides, les PCBs ont été mesurés dans l'ensemble des échantillons utilisés. Pour les PCBs, comme pour les pesticides, nous avons observé des différences significatives de la somme des congénères de PCBs pour les différentes zones, à de rares exceptions près (zones 1 à 3) (Wilcoxon et Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ) (tableau III.10). Certaines valeurs individuelles de congénères, comme celles des congénères 138 et 180, se caractérisent également par des variations significatives entre les différentes zones (données non présentées). Comme dans le cas des pesticides, nous avons par ailleurs observé une augmentation significative des concentrations des PCBs totaux, entre les zones 5 à 9, appartenant au bassin versant de l'Allier (test de Tendence,  $w^* = 3,3$ ,  $p < 0,05$ ) (tableau III.10). Concernant ces cinq zones, les valeurs les plus faibles ont été observées dans la zone 5, tandis que les valeurs les plus élevées ont été observées dans la zone 9 (respectivement 5,1 et 15,4 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides) (tableau III.10). Les valeurs observées dans les autres zones, correspondant à d'autres bassins versants (zones 1, 2 et 3), ont été plus faibles (tableau III.10).

Individus	Organes	Somme DDTs (DDT+DDE+DDD)	Autres Pesticides (Aldrine, Dieldrine, Heptachlor + epox, Lindane)	Pesticides Totaux	Individus	Organes	Somme DDTs (DDT+DDE+DDD)	Autres Pesticides (Aldrine, Dieldrine, Heptachlor + epox, Lindane)	Pesticides Totaux
LF 01	Foie	-	-	-	LM08	Foie	2,8	1,2	3,9
	Graisse	-	-	-		Graisse	2,1	1,3	3,4
	Rein	-	-	-		Rein	1,1	1,1	2,2
LF 02	Foie	5,4	1,2	6,6	LM09	Foie	3,1	4,8	7,9
	Graisse	5,1	1,5	6,6		Graisse	2,4	4,1	6,5
	Rein	2,8	1,3	4,1		Rein	2,1	1,2	3,3
LF 03	Foie	3,1	0,4	3,5	LM10	Foie	0,4	0,2	0,6
	Graisse	2,8	0,3	3,1		Graisse	0,1	0,1	0,2
	Rein	1,1	0,4	1,5		Rein	0,1	0,1	0,2
LF 04	Foie	3,8	-	3,8	LM11	Foie	5,2	1,1	6,3
	Graisse	2,9	-	2,9		Graisse	3,4	0,8	4,2
	Rein	0,8	-	0,8		Rein	1,1	1,0	2,1
LM01	Foie	0,4	-	0,4	LM12	Foie	3,9	-	3,9
	Graisse	0,2	-	0,2		Graisse	3,4	-	3,4
	Rein	-	-	-		Rein	1,1	-	1,1
LM02	Foie	0,2	0,1	0,3	LM13	Foie	0,8	0,4	1,2
	Graisse	0,1	0,2	0,3		Graisse	0,2	-	0,2
	Rein	0,1	0,1	0,2		Rein	0,1	-	0,1
LM03	Foie	2,3	1,1	3,4	LM14	Foie	4,9	1,5	6,4
	Graisse	2,1	0,7	2,8		Graisse	3,4	2,1	5,5
	Rein	0,7	1,1	1,9		Rein	1,5	0,7	2,2
LM04	Foie	2,1	0,4	2,5	LM15	Foie	-	-	-
	Graisse	1,7	0,8	2,5		Graisse	-	-	-
	Rein	0,4	-	0,4		Rein	-	-	-
LM05	Foie	-	-	-	LM16	Foie	6,6	2,8	9,4
	Graisse	-	-	-		Graisse	6,9	2,1	9,0
	Rein	-	-	-		Rein	3,4	2,5	5,9
LM06	Foie	2,4	3,5	5,9	LOUTRON	Foie	-	1,1	1,1
	Graisse	2,1	2,9	5,0					
	Rein	1,8	1,6	3,4					

Tableau III.11. Concentrations moyennes des pesticides organochlorés dans différents tissus des 20 cadavres de loutres disponibles. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques de duplicats ou de triplicats le cas échéant, exprimées en mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides.

Ces concentrations sont comparables à celles observées par Mason *et al.* (1992) et Mason et Macdonald (1994), et, à la suite de ces auteurs, nous notons une augmentation des concentrations avec l'implantation humaine, dans ces différentes zones. Nos résultats confirment donc l'existence d'un gradient croissant de contamination des bassins et des réseaux trophiques aquatiques par concentration progressive de l'amont vers l'aval, suggérée par Smit *et al.* (1994). Les concentrations en PCBs dans les épreintes s'avèrent supérieures à celles des pesticides pour la zone géographique considérée, ce que d'autres études ont également souligné (Mason et Macdonald, 1994 ; Mazet *et al.* 2004, 2005). Les deux congénères les plus abondants dans les épreintes ont été les congénères 138 et 153, qui ont constitué respectivement 22,5 et 18,4 % du total des 16 congénères recherchés. Ce dernier congénère, comme de nombreux autres hexachlorobiphényles, s'avère résistant aux monooxygénases du foie des poissons, et se caractérise généralement par des teneurs élevées dans les organismes de niveau trophique élevé (Kannan *et al.* 1995 ; Hill et Napolitano, 1996). Il paraît donc assez logique de retrouver ce composé en abondance dans les épreintes d'un consommateur de poissons comme la loutre (tableau III.10).

### **2.3.1.2 ETUDE DES TISSUS DE LOUTRES**

Pour cette étude de la distribution des composés organochlorés dans les tissus de loutres, 20 cadavres ont été collectés dans le cadre du réseau décrit ci-dessus (paragraphe 1.3.2).

#### ***Les pesticides organochlorés dans les tissus***

Le tableau III.11 présente, pour l'ensemble des 20 loutres analysées, les concentrations des pesticides organochlorés mesurées dans le foie, le rein et le tissu adipeux. Des sommes partielles ont été effectuées, dans le but d'améliorer la lisibilité. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques calculées à partir de duplicats ou de triplicats, suivant la quantité de tissu disponible. Comme dans le cas des épreintes, les données sont exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides, après conversion à partir de valeurs initiales en poids frais, dans un souci de comparaison avec la bibliographie et de cohésion avec les résultats concernant les épreintes.

A l'exception de trois individus, la femelle LF 01 et les mâles LM 05 et LM 15, l'ensemble des échantillons analysés se caractérise par des concentrations détectables de pesticides organochlorés, en particulier de métabolites du DDT (DDE et DDD), d'aldrine et



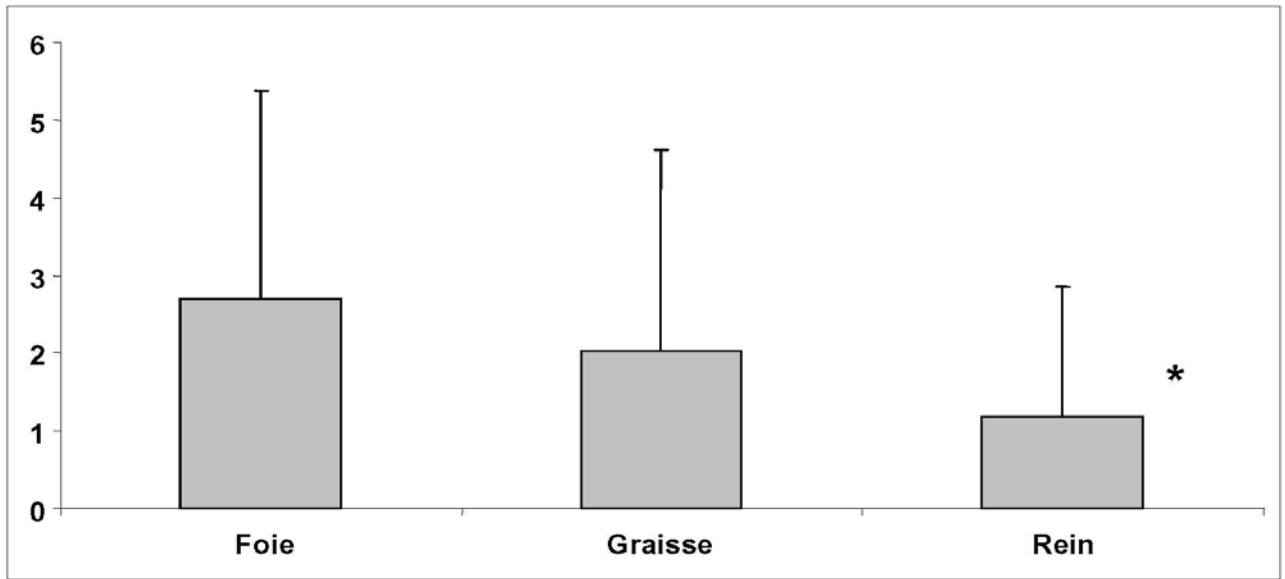


Figure III.10. Concentrations moyennes en pesticides organochlorés du foie, de la graisse et du rein des loutres. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques des données individuelles, exprimées en mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides. Les différences significatives sont signalées par une étoile.

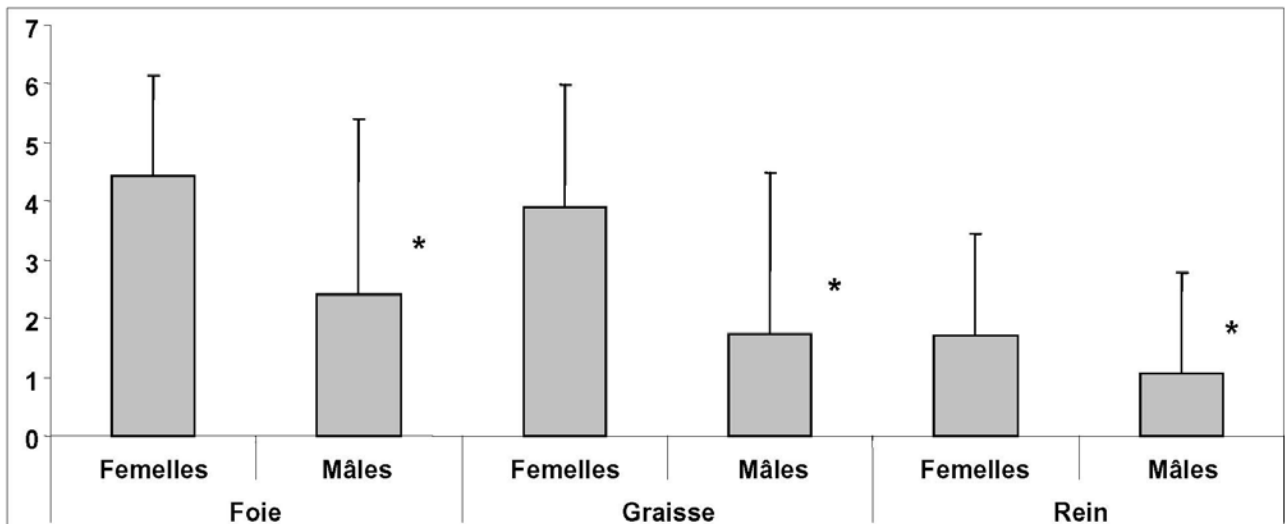


Figure III.11. Concentrations moyennes en pesticides organochlorés du foie, de la graisse et du rein des loutres femelles et mâles. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques des données individuelles, exprimées en mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides. Les différences significatives sont signalées par une étoile.

de lindane (tableau III.11). A de rares exceptions près (LM 06 et LM 09), les métabolites du DDT constituent la majeure partie du total des pesticides organochlorés mesurés dans les tissus. Le DDT a été détecté à deux reprises, à de très faibles concentrations, dans la graisse de deux individus différents (LM 04 et LM 06). Ces deux individus proviennent du même secteur, les sites de découverte de leurs cadavres ne sont en effet séparés que d'environ trois kilomètres, ces deux mâles ayant été découverts à deux mois et demi d'intervalle. Comme nous l'avons supposé lors de la détection de DDT dans les épreintes (dans des zones différentes), compte tenu de la date d'interdiction du DDT (1973 en France), ces résultats suggèrent une utilisation relativement récente de cet insecticide dans le territoire exploité par ces deux loutres. L'individu le plus contaminé par les pesticides organochlorés est LM 16, les teneurs totales atteignent 9,0 à 9,4 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides, respectivement dans la graisse et le foie, et 5,9 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides dans le rein (tableau III.11). Ce mâle se caractérise, par ailleurs, par l'indice de condition K le plus faible de cette étude (K = 0,62, voir ci-dessus), sans qu'une relation directe de cause à effet puisse être mise en évidence. Hormis les trois loutres ne présentant aucune trace d'aucun des pesticides recherchés, l'individu le moins contaminé est LM 01, dont les concentrations en pesticides dans le foie et la graisse ont été respectivement de 0,4 et 0,2 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides, aucune trace de pesticide n'ayant été détecté au niveau des reins de cet individu (tableau III.11). De fait, les variations interindividuelles des concentrations en pesticides dans les tissus sont relativement élevées, elles peuvent atteindre, en effet, parfois un facteur supérieur à 20.

La répartition des pesticides organochlorés est hétérogène selon l'organe considéré. En effet, le foie est l'organe dans lequel les concentrations sont les plus élevées, les pesticides étant également très présents dans la graisse (tableau III.11). Le caractère lipophile de ces composés explique probablement leur fixation privilégiée dans des organes riches en lipides. Si aucune différence significative de la contamination par les pesticides n'a pu être mise en évidence entre la graisse et le foie, en revanche, la contamination du rein s'est avérée significativement plus faible que celle du foie et de la graisse (figure III.10) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Nous n'avons pas pu mettre en évidence une quelconque différence de la concentration des pesticides organochlorés suivant l'âge des loutres. En effet, les concentrations mesurées dans le foie, la graisse et le rein des subadultes et des adultes sont très peu différentes, et la comparaison avec les juvéniles s'avère délicate, en raison de la taille de l'échantillon de cette classe d'âge (tableaux III.1 et III.9).

Par ailleurs, il existe une différence significative des concentrations en pesticides organochlorés entre les mâles et les femelles, et ce, quel que soit l'organe considéré. Les

Individus	Organes	Cong. 77	Cong. 138	Cong. 153	Sommes PCBs	Individus	Organes	Cong. 77	Cong. 138	Cong. 153	Sommes PCBs
LF 01	Foie	0,2	5,2	5,6	15,8	LM08	Foie	0,3	3,4	8,1	21,1
	Graisse	0,1	5,9	6,8	16,8		Graisse	0,7	4,9	10,3	23,3
	Rein	0,1	6,4	6,3	16,4		Rein	0,3	4,2	9,6	23,4
LF 02	Foie	0,3	9,8	12,3	26,5	LM09	Foie	0,4	9,7	10,4	39,5
	Graisse	0,5	10,5	12,5	27,5		Graisse	0,4	12,2	12,1	42,0
	Rein	0,3	9,0	11,2	28,0		Rein	0,2	10,3	11,6	36,2
LF 03	Foie	0,4	2,5	3,8	9,8	LM10	Foie	0,1	2,4	2,9	7,9
	Graisse	0,6	2,9	4,1	10,6		Graisse	0,4	4,2	3,1	7,8
	Rein	0,2	3,1	3,9	8,4		Rein	0,0	2,6	3,2	8,1
LF 04	Foie	0,0	2,1	1,5	7,1	LM11	Foie	0,2	5,4	7,8	31,4
	Graisse	0,3	2,7	2,7	8,8		Graisse	0,4	6,2	8,5	28,8
	Rein	0,2	2,3	2,4	8,1		Rein	0,1	5,4	8,1	33,8
LM 01	Foie	0,0	0,9	1,2	4,9	LM12	Foie	0,0	3,6	3,9	11,2
	Graisse	0,2	2,2	1,6	5,3		Graisse	0,4	4,2	4,9	12,7
	Rein	0,1	1,6	1,7	5,7		Rein	0,1	3,2	3,4	10,6
LM 02	Foie	0,0	1,1	1,3	3,5	LM13	Foie	0,0	2,5	4,1	13,0
	Graisse	0,1	1,4	1,2	3,4		Graisse	0,2	2,3	3,6	14,2
	Rein	0,0	0,9	0,9	2,9		Rein	0,1	3,4	2,6	12,9
LM 03	Foie	0,7	19,1	18,6	61,9	LM14	Foie	0,0	2,6	2,3	9,8
	Graisse	1,1	18,7	25,5	79,4		Graisse	0,4	3,8	4,4	11,4
	Rein	1,4	16,4	23,4	72,7		Rein	0,1	3,2	2,4	9,0
LM 04	Foie	0,1	2,1	4,1	9,4	LM15	Foie	0,0	0,9	3,4	7,1
	Graisse	0,5	2,8	5,9	11,6		Graisse	0,4	1,1	3,6	9,0
	Rein	0,3	3,7	4,7	9,6		Rein	0,1	1,2	2,9	9,9
LM 05	Foie	0,0	1,7	1,8	3,6	LM16	Foie	0,4	4,9	5,8	25,8
	Graisse	0,7	1,5	2,2	4,0		Graisse	0,3	3,7	6,9	28,9
	Rein	0,2	2,0	2,4	4,8		Rein	0,3	5,6	6,1	29,5
LM 06	Foie	0,7	23,7	37,4	73,7	LOUTRON	Foie	1,5	9,8	13,1	33,4
	Graisse	1,1	32,6	43,3	81,4						
	Rein	0,6	27,3	39,8	78,8						

Tableau III.12. Concentrations moyennes des congénères 77, 138 et 153, ainsi que des PCBs totaux dans différents tissus des 20 cadavres de loutres disponibles. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques de duplicats ou de triplicats le cas échéant, exprimées en mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides. Cong. : Congénères.

féelles semblent accumuler les plus fortes concentrations de pesticides dans leurs tissus (figure III.11) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Néanmoins, la taille totale de notre échantillon et l'importance des écarts-types associés aux concentrations moyennes présentées relativise ces résultats. Enfin, aucune relation particulière entre la concentration des pesticides dans les tissus et l'indice de condition K (tableau III.2) n'a pu être mise en évidence.

### ***Les PCBs dans les tissus***

Le tableau III.12 présente, pour l'ensemble des 20 loutres analysées, les concentrations des PCBs mesurées dans les différents tissus. Plusieurs séries de concentrations sont présentées, celles correspondant au seul congénère 153, considéré comme l'un des plus persistants et faciles à quantifier, et donc indicateur du niveau général de contamination (Leonards *et al.* 1998), puis celles correspondant aux congénères 77 et 138. Le congénère 77 est en effet connu pour sa facilité de métabolisation par de nombreux oiseaux et mammifères, dont la loutre, tandis que le congénère 138 est semble-t-il fortement accumulé dans les tissus de la loutre, en raison de son impossibilité physiologique à dégrader ce composé (Tans *et al.* 1996 ; Leonards *et al.* 1997). Les concentrations relatives et totales de ces trois congénères sont donc *a priori* indicatrices de la toxicité globale des PCBs pour la loutre, ainsi que leur degré relatif de métabolisation. Enfin, les concentrations correspondant à la somme totale des 16 congénères recherchés dans notre protocole (IUPAC n°28, 52, 77, 101, 105, 118, 126, 128, 138, 149, 153, 156, 169, 170, 180 et 187), ainsi qu'à la somme totale des organochlorés (*i.e.* pesticides et PCBs) sont également présentées. Comme dans le cas des pesticides, les valeurs correspondent aux moyennes géométriques, calculées à partir de duplicats ou de triplicats, le cas échéant, et les données sont exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides, après conversion à partir de valeurs initiales en poids frais, dans un souci de comparaison avec la bibliographie.

L'ensemble des individus, sans exception, se caractérise par des teneurs détectables des différents congénères de PCBs recherchés dans cette étude. Les congénères les plus abondants, pour l'ensemble des cadavres, ont été les congénères 138 et 153. Ces deux éléments ont, en effet, représenté de 36 à 97 % de l'ensemble des PCBs détectés. Le congénère 77 n'a, par contre, représenté qu'une faible proportion du total des PCBs (0,5 à 17%) (tableau III.12). Ces résultats préliminaires confirment, d'une part, le caractère persistant des congénères 138 et 153, phénomène observé chez de nombreux mammifères dont la loutre, et, d'autre part, la tendance à la métabolisation du congénère 77, phénomène déjà décrit chez cette espèce (Leonards *et al.* 1997). L'individu le plus contaminé est LM 06,

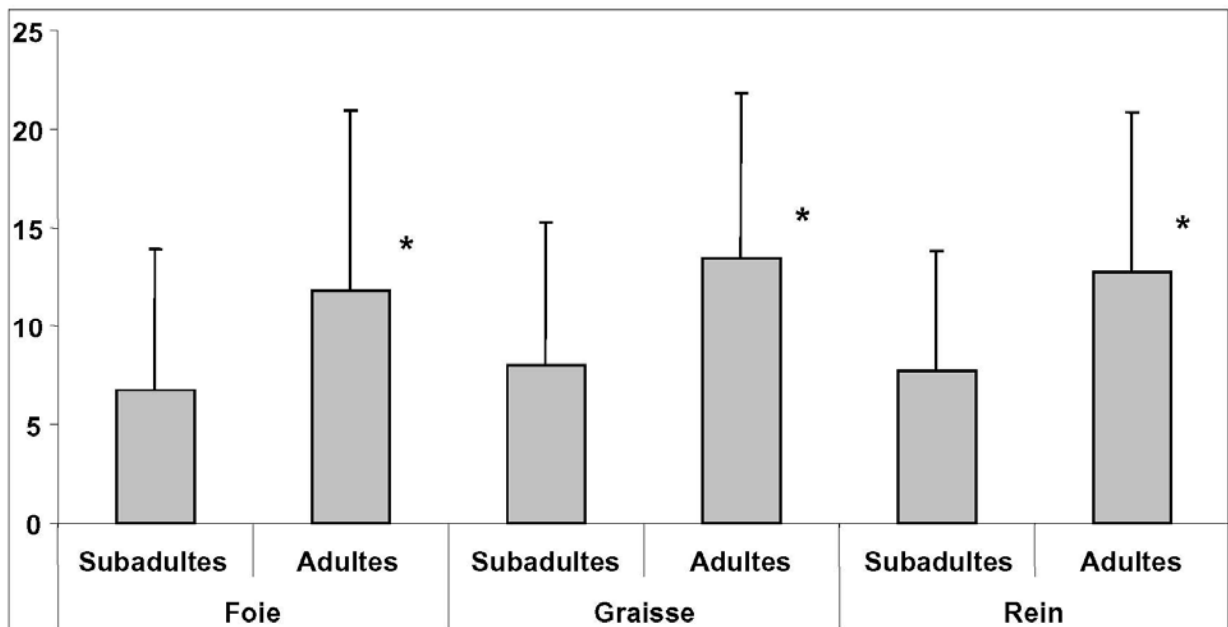


Figure III.12. Concentrations moyennes en PCBs du foie, de la graisse et du rein des loutres subadultes et adultes. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques des données individuelles, exprimées en mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides. Les différences significatives sont signalées par une étoile.

les concentrations totales en PCBs atteignent 73,7 et 78,8 mg.kg<sup>-1</sup>, respectivement dans le foie et la graisse, et 81,4 mg.kg<sup>-1</sup> dans le rein (tableau III.12). L'individu le moins contaminé est LM 02, pour lequel les concentrations totales en PCBs atteignent 3,4 et 3,5 mg.kg<sup>-1</sup>, respectivement dans la graisse et le foie, et 2,9 mg.kg<sup>-1</sup> dans le rein (tableau III.12). Comme nous l'avons observé dans le cas des pesticides organochlorés, les variations interindividuelles de la concentration en PCBs totaux sont importantes, atteignant également un facteur de l'ordre de 20.

La distribution des PCBs dans les organes est, d'un individu à l'autre, relativement homogène. Nous n'avons pas relevé de différence significative de la concentration en PCBs entre les organes, même si, dans la plupart des cas, les concentrations de la graisse en PCBs se sont avérées supérieures à celles du foie et du rein (tableau III.12). Nous n'avons pas non plus observé de différence dans les teneurs en PCBs des différents tissus en fonction du sexe des loutres. A la différence des pesticides, les PCBs semblent s'accumuler de manière identique chez les mâles et les femelles (tableau III.12). Nos résultats mettent, par contre, en évidence une différence significative de la concentration des tissus en PCBs suivant l'âge des individus. En effet, les individus âgés (adultes) sont significativement plus contaminés que les individus plus jeunes (subadultes) (figure III.12) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Si ce dernier résultat doit être nuancé en raison de l'importance des écarts-types, et de l'absence d'une détermination précise de l'âge des individus, il tend tout de même à confirmer le caractère bioaccumulatif des PCBs au sein des loutres, comme Mason et Madsen (1993) l'ont observé. Par ailleurs, certains individus semblent nettement plus exposés aux conséquences toxiques de l'exposition aux PCBs. Cette contamination étant majoritairement d'origine trophique (Kruuk, 2006), l'étude de la distribution des organochlorés dans les proies de la loutre est susceptible de compléter nos informations.

### **2.3.1.3 ETUDE DES PROIES DE LA LOUTRE**

Pour ce volet de l'étude, consacrée à la mesure des organochlorés dans les proies de la loutre, et donc à l'évaluation du transfert par voie trophique de ces composés, 80 proies ont été analysées, appartenant à 10 taxons (poissons, amphibiens, crustacés, reptiles) parmi les plus fréquents dans le régime alimentaire de la loutre, pour trois sites au sein de la zone d'étude (paragraphe 1.3.3 du présent chapitre). Les données sont présentées selon une double approche, selon l'espèce et selon le site considéré.

Tableau III.13. Concentrations en pesticides organochlorés, en trois congénères de PCBs et en PCBs totaux des proies principales de la loutre dans le bassin de l'Allier. Les données correspondent aux moyennes géométriques des valeurs individuelles, exprimées en  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais. L.D. : limite de détection ; cong. : Congénère.

Espèce Proie	Somme DDTs (DDT+DDE +DDD)	Autres Pesticides (Aldrine, Dieldrine, Heptachlor + epox, Lindane)	Cong. 153	Cong. 77	Cong. 138	Somme 16 PCBs
<i>Poissons</i>						
Truite	< L.D.	< L.D.	2,3	0,5	5,2	12,9
Chabot	< L.D.	< L.D.	5,8	1,2	13,2	32,2
Perche	< L.D.	2,1	18,6	3,5	31,9	83,1
Goujon	< L.D.	< L.D.	23,25	5,5	54,7	136,8
Chevaine	< L.D.	3,6	41,9	5,9	45,9	146,4
Barbeau	< L.D.	3,1	35,9	4,2	34,9	111,2
<i>Crustacés</i>						
Ecrevisses Am.	< L.D.	< L.D.	8,1	1,4	18,9	45,2
<i>Amphibiens</i>						
Grenouille verte	< L.D.	1,1	5,9	1,3	13,7	32,6
Crapaud commun	< L.D.	1,3	6,8	1,6	15,6	39,8
<i>Reptiles</i>						
Couleuvre à collier	< L.D.	2,6	9,2	2,0	17,8	49,2

### **Approche par espèce**

Le tableau III.13 présente les concentrations en pesticides et en PCBs des différentes espèces servant de proies à la loutre sur les zones considérées. Comme dans le cas de l'étude des épreintes, des sommes partielles ont été effectuées dans le cas des pesticides organochlorés, dans un souci de lisibilité. Par ailleurs, concernant les PCBs, plusieurs séries de concentrations sont présentées, concernant les congénères 77, 138 et 153, dans un but de comparaison avec nos résultats concernant les tissus des loutres. Enfin, les concentrations correspondant à la somme totale des 16 congénères recherchés dans notre protocole (IUPAC n°28, 52, 77, 101, 105, 118, 126, 128, 138, 149, 153, 156, 169, 170, 180 et 187) sont également représentées. Les données sont exprimées en  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, pour effectuer une comparaison avec le seuil correspondant à l'alimentation défini dans la littérature.

En tenant compte des facteurs de conversion suggérés dans la littérature pour exprimer en poids de lipides des valeurs calculées en poids frais, et en comparant globalement les valeurs de concentration des organochlorés dans les tissus de la loutre et dans ceux des proies (tableaux III.11, III.12 et III.13), un facteur de concentrations de 10 à 100, suivant les espèces, peut être mis en évidence. Ce premier résultat témoigne de la bioamplification des organochlorés des proies vers le prédateur (Leonards *et al.* 1997, Colas *et al.* 2005).

D'une manière générale, la contamination des proies de la loutre par les pesticides organochlorés s'est avérée faible. Les concentrations en DDT et/ou ses métabolites, présents dans les épreintes et les tissus des loutres (voir ci-dessus), sont restées inférieures aux seuils analytiques de détection dans les poissons, les crustacés, les amphibiens et les reptiles (tableau III.13). Ces résultats témoignent de la faible contamination des espèces intermédiaires des réseaux trophiques par ces composés, en raison de l'ancienneté de l'interdiction du DDT (1973 en France). Cependant, comme nous l'avons souligné ci-dessus, la présence de ces dérivés du DDT dans des tissus ou des épreintes d'un super-prédateur comme la loutre souligne à la fois leur rémanence et leur bioamplification au sein des réseaux trophiques. De la même façon, les autres pesticides recherchés n'ont pas été détectés, à l'exception du lindane, seul présent dans les tissus des proies analysées (tableau III.13).

Les concentrations en lindane ont varié de 1,1 à 3,6  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, respectivement pour les grenouilles vertes et les chevaines (tableau III.13). Les barbeaux et les chevaines sont les espèces piscicoles les plus contaminées par le lindane, avec des concentrations respectives moyennes de 3,1 et 3,6  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais. Ces valeurs sont faibles, et, comme le suggèrent Mazet *et al.* (2005) à propos des poissons du bassin du Rhône, les pesticides organochlorés ne



constituent probablement pas de menace toxicologique pour la loutre, en particulier dans la mesure où l'usage du lindane est désormais interdit, ce qui devrait logiquement entraîner sa disparition progressive des réseaux trophiques aquatiques, et où il semble que les poissons disposent de certaines capacités de métabolisation du lindane, ce qui, cependant, n'assure pas de l'innocuité du produit ou des sous-produits de dégradation (Mason et Macdonald, 1994). Il existe néanmoins une différence significative de la concentration en lindane en fonction des espèces, les poissons étant plus contaminés que les amphibiens (tableau III.13) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Par rapport aux poissons et aux amphibiens, la concentration en lindane des reptiles a atteint des valeurs intermédiaires de  $2,6 \mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais (tableau III.13).

Les concentrations en PCBs des proies de la loutre se sont avérées nettement supérieures à celles des pesticides. Par ailleurs, les PCBs ont été détectés dans l'ensemble des individus de tous les taxons analysés (tableau III.13), ce que Mazet *et al.* (2004, 2005) ont également constaté. Considérés dans leur globalité, les concentrations mesurées des PCBs dans les poissons ont été significativement supérieures à celles des autres taxons analysés (tableau III.13) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Par ailleurs, au sein des poissons, nous avons également observé des différences significatives des concentrations en PCBs dans les tissus, entre les différentes espèces mais aussi entre les différentes familles considérées (tableau III.13) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ). Ainsi, la truite est l'espèce la moins contaminée par les PCBs, la moyenne géométrique de la concentration totale en PCBs atteint  $12,9 \mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais pour cette espèce. Par ordre de contamination croissante, le chabot et la perche viennent ensuite, avec des concentrations respectives totales en PCBs de  $32,2$  et  $103,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais (tableau III.13). Enfin, les trois espèces de cyprinidés analysés sont les plus contaminés par les PCBs. En effet, les concentrations des PCBs totaux dans les tissus des barbeaux, des goujons et des chevaines atteignent respectivement  $111,2$ ,  $136,8$  et  $146,4 \mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais (tableau III.13). Les concentrations mesurées en PCBs dans les tissus des écrevisses, des amphibiens et des reptiles sont inférieures à  $50 \mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, s'intercalant entre le chabot et la perche dans l'ordre croissant de contamination, et sont systématiquement inférieures aux concentrations mesurées dans les tissus des cyprinidés (tableau III.13).

### ***Approche par sites et toxicologie du bol alimentaire de la loutre***

Afin d'évaluer, pour chaque site d'étude, la toxicité relative des différentes proies et la toxicité globale du bol alimentaire de la loutre, nous avons représenté, dans le tableau III.14,

les concentrations totales en composés organochlorés (somme des pesticides et des PCBs) et les biomasses relatives des proies principales de chaque site.

Pour la rivière Allier, le goujon, le barbeau et le chevaine constituent la majorité du régime alimentaire (tableau III.14, voir chapitre I). Ces espèces représentent, en effet, près de 65% de la biomasse totale consommée par la loutre. La contamination de ces espèces par les composés organochlorés est importante, elle s'échelonne en effet de 114,3 à 141,2  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, respectivement pour le barbeau et le goujon. 65% de la biomasse totale consommée par la loutre le long de l'Allier contient donc plus de 110  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais de composés organochlorés (tableau III.14). Des données complémentaires, relatives à la contamination du reste des proies de la loutre nous manquent pour conclure de manière catégorique sur ce sujet, mais il est probable que la contamination totale du bol alimentaire de la loutre sur l'Allier soit proche de la valeur de 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, reconnue comme seuil indicatif de la toxicité de la nourriture pour la loutre (voir ci-dessus) (Leonards *et al.* 1994 ; Mason et Macdonald, 1994).

Pour la Couze Pavin, la truite, le chabot et, dans une moindre mesure, le goujon constituent la majorité du régime alimentaire (tableau III.14, voir chapitre I). Ces espèces représentent, en effet, près de 75% de la biomasse totale consommée par la loutre. Si la contamination du goujon est élevée, avec une concentration moyenne en organochlorés de 134,3  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais, en revanche, les concentrations en organochlorés observées pour la truite et le chabot sont beaucoup plus faibles, respectivement 13,5 et 31,1  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais. Dans la mesure où le goujon ne représente qu'une faible proportion de la biomasse totale consommée par la loutre (tableau III.14), et même si, comme dans le cas de l'Allier, certaines données concernant la contamination des autres proies de la loutre sur la Couze Pavin nous manquent, la concentration totale en organochlorés du bol alimentaire de la loutre sur cette rivière est probablement largement inférieure au seuil de 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais.

Pour la Sioule enfin, la truite, l'écrevisse, le chabot, et les amphibiens représentent près de 73% du régime alimentaire de la loutre (tableau III.14). Comme dans le cas de la Couze pavin, le goujon, qui ne représente que 6,7% de la biomasse totale ingérée par la loutre, est l'espèce la plus contaminée (131,7  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais) par les composés organochlorés (tableau III.14). Les autres proies de la loutre sur cette rivière sont nettement moins contaminées, les concentrations s'échelonnent de 12,2  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais pour la truite à 85,2  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais pour la perche, qui ne constitue que 7,5% de la biomasse ingérée. Les écrevisses, qui représentent près du quart de la biomasse consommée par la loutre, sont relativement peu contaminées par les organochlorés, leur concentration dans les tissus atteint

Tableau III.14. Concentrations totales en composés organochlorés (pesticides et PCBs) et biomasses relatives (entre parenthèses) des proies principales de la loutre pour trois sites d'étude dans le bassin de l'Allier. Les données correspondent aux moyennes géométriques des valeurs individuelles, exprimées en  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais.

Espèce Proie	Allier	Couze Pavin	Sioule
<i>Poissons</i>			
Truite	-	13,5 (47,2%)	12,2 (31,6%)
Chabot	-	31,1 (21,1%)	32,4 (10,0%)
Perche	-	-	85,2 (7,5%)
Goujon	141,2 (21,3%)	134,3 (6,9%)	131,7 (6,7%)
Chevaine	150,0 (18,2%)	-	-
Barbeau	114,3 (24,9%)	-	-
<i>Crustacés</i>			
Ecrevisses Am.	-	-	45,2 (22,6%)
<i>Amphibiens</i>			
	(4,2%)	(2,3%)	(8,0%)
Grenouille verte	33,1	31,9	34,5
Crapaud commun	40,6	42,4	41,8
<i>Reptiles</i>			
Couleuvre à collier	-	51,8 (5,1%)	-

45,2  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais. Comme dans le cas de la Couze Pavin, et en considérant également que certaines données relatives à la contamination des autres proies de la Sioule nous manquent, la concentration totale du bol alimentaire de la loutre en organochlorés sur la Sioule est vraisemblablement inférieure à 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais.

Si nos résultats nous ont permis de montrer des variations significatives de la concentration en organochlorés en fonction de l'espèce considérée (voir ci-dessus), en revanche, pour une espèce donnée, les variations sont faibles et non significatives d'un site à l'autre. Ainsi, la concentration moyenne en organochlorés dans les tissus du goujon atteint 131,7  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais dans la Sioule, et 141,2  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais dans l'Allier. De même, les concentrations en organochlorés relevées dans les tissus des amphibiens ne sont pas significativement différentes d'un site à l'autre.

### **2.3.2 CONTAMINATION PAR LES ELEMENTS TRACES**

Dans le cadre de cette étude, et compte tenu du temps et des moyens matériels qui nous étaient impartis, 19 loutres de notre échantillon total ont fait l'objet d'une recherche systématique hépatique et rénale de la présence de plomb, de cadmium et de cuivre. La recherche hépatique de mercure et d'arsenic a quant à elle été menée sur 12 d'entre elles. Il est important de préciser ici qu'aucune des loutres utilisées pour la recherche d'éléments traces n'affichait de signes cliniques ou physiologiques d'intoxications par ces éléments.

Le tableau III.15 présente les concentrations hépatiques et rénales individuelles de plomb, de cadmium et de cuivre, ainsi que les concentrations hépatiques de mercure et de foie pour ces 19 individus. La masse des reins du loutron s'est avérée trop faible pour pouvoir subir le protocole analytique. Nous avons également présenté sur ce même tableau les concentrations moyennes (en moyennes géométriques) et les valeurs extrêmes de ces différents éléments traces, en fonction du sexe et de la classe d'âge des individus. La première observation pouvant être effectuée est que 100% des individus affichent des concentrations détectables de plomb, de cadmium, de cuivre et de mercure. L'arsenic est par ailleurs présent dans 50% des individus ayant fait l'objet de dosages (tableau III.15).

#### ***Le plomb***

Pour l'ensemble des individus, la concentration moyenne en plomb atteint 1,0  $\mu\text{g.g}^{-1}$  poids sec dans le foie, et 0,8  $\mu\text{g.g}^{-1}$  poids sec dans le rein. La variation interindividuelle est assez importante, il existe en effet un facteur 25 entre la concentration en plomb dans le foie

Valeur individuelle	Plomb		Cadmium		Cuivre		Mercure		Arsenic	
	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein
LM1 01	1,6	1,3	0,3	0,6	38,3	16,9	-	-	-	-
LM1 02	0,5	0,7	0,4	1,0	38,0	11,0	-	-	-	-
LM1 03	7,3	0,7	0,4	0,9	36,9	28,4	-	-	-	-
LM1 04	1,8	0,4	0,5	0,6	82,8	18,4	-	-	-	-
LM1 05	0,3	0,4	0,2	0,3	23,4	48,8	-	-	-	-
LM1 06	0,6	0,9	0,2	1,1	259,0	23,1	2,2	0,05	0,4	0,4
LM1 08	0,7	0,6	0,2	0,8	20,5	36,4	8,0	0,4	<L.D.	<L.D.
LM1 09	0,6	0,3	0,6	7,7	157,7	33,1	19,7	<L.D.	<L.D.	<L.D.
LM1 10	1,1	1,0	0,1	0,4	34,6	22,5	0,9	<L.D.	<L.D.	<L.D.
LM1 11	2,2	2,2	0,2	0,6	83,3	30,9	2,3	0,2	0,1	0,1
LM1 12	0,6	0,6	0,4	2,3	54,2	24,6	6,2	<L.D.	<L.D.	<L.D.
LM1 13	0,6	1,0	0,5	2,2	50,5	26,8	5,7	<L.D.	<L.D.	<L.D.
LM1 14	0,4	1,0	0,5	0,6	53,0	24,0	5,0	0,1	0,1	0,1
LM1 15	1,5	0,9	0,9	0,4	31,5	17,3	2,1	<L.D.	<L.D.	<L.D.
LF 01	0,4	0,6	0,1	0,7	66,7	33,2	-	-	-	-
LF 02	4,3	0,2	0,2	0,1	73,9	80,7	2,8	0,3	0,1	0,1
LF 03	0,8	1,8	0,2	0,7	75,9	29,6	1,1	0,1	0,1	0,1
LF 04	0,6	2,0	1,0	1,7	67,4	47,0	-	-	-	-
LOUTRON	2,1	-	0,2	-	83,2	-	1,6	<L.D.	<L.D.	<L.D.

Valeurs moyennes	Plomb		Cadmium		Cuivre		Mercure		Arsenic	
	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein
Total (n=19)	1,0 (0,3-7,3)	0,8 (0,2-2,2)	0,3 (0,1-1,0)	0,8 (0,1-7,7)	57,1 (23,4-259,0)	27,7 (11,0-80,7)	3,2 (0,9-19,7)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)
Mâles (n=15)	1,0 (0,3-7,3)	0,8 (0,2-2,2)	0,3 (0,1-0,9)	0,9 (0,4-7,7)	53,9 (23,4-259,0)	24,3 (11,0-48,8)	3,7 (0,9-19,7)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)
Femelles (n=4)	0,9 (0,4-4,3)	0,8 (0,2-2,0)	0,3 (0,1-1,0)	0,5 (0,1-1,7)	70,9 (66,7-75,9)	43,9 (29,6-80,7)	1,8 (1,1-2,8)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,3)

Valeurs moyennes	Plomb		Cadmium		Cuivre		Mercure		Arsenic	
	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein	Foie	Rein
Total (n=19)	1,0 (0,3-7,3)	0,8 (0,2-2,2)	0,3 (0,1-1,0)	0,8 (0,1-7,7)	57,1 (23,4-259,0)	27,7 (11,0-80,7)	3,2 (0,9-19,7)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)	0,1 (0,0-0,4)
Juveniles (n=2)	0,9 (0,4-2,1)	0,6 (-)	0,1 (0,1-0,2)	0,7 (-)	74,5 (66,7-83,2)	33,2 (-)	1,6 (-)	<L.D.	<L.D.	<L.D.
Subadultes (n=9)	0,9 (0,6-2,2)	1,0 (0,3-2,2)	0,3 (0,1-1,0)	1,1 (0,6-7,7)	66,6 (38,3-259,0)	28,2 (16,9-47,0)	3,4 (0,9-19,7)	0,1 (0,1-0,4)	0,1 (0,1-0,4)	0,1 (0,1-0,4)
Adultes (n=8)	1,1 (0,3-7,3)	0,6 (0,2-1,0)	0,4 (0,2-0,9)	0,6 (0,1-2,2)	45,0 (23,4-82,2)	26,6 (11,0-80,7)	3,6 (2,8-5,7)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,3)

Tableau III.1.5. Concentrations hépatiques et rénales individuelles de plomb, de cadmium, de cuivre et de mercure ; concentrations hépatiques de mercure et d'arsenic des loutres de la zone d'étude (haut). Moyennes géométriques et valeurs extrêmes observées en fonction du sexe (milieu) et de la classe d'âge considérée (bas). Les valeurs sont exprimées en  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec. L.D. : limite de détection ; - : non dosé.

de l'individu le moins contaminé et celui de l'individu le plus contaminé ( $0,3$  et  $7,3 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, pour LM 05 et LM 08 respectivement). Ce facteur est de 11 pour le rein ( $0,2$  et  $2,2 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, pour LF 02 et LM 11 respectivement, ce dernier individu présentant par ailleurs un indice de condition K assez faible, voir ci-dessus). Quel que soit l'organe considéré, les concentrations en plomb ne sont pas significativement différentes en fonction du sexe ou de l'âge des individus (tableau III.15).

Les valeurs observées pour les loutres de la présente étude, généralement proches de  $2 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, s'avèrent proches de celles relevées dans la bibliographie (Mason *et al.* 1986 ; Gutleb *et al.* 1998 ; Harding *et al.* 1998a ; Colas *et al.* 2005), et nettement inférieures au seuil toxique de  $25 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec (Ma, 1989). 2 loutres affichent cependant des concentrations hépatiques en plomb plus importantes, avec des valeurs de  $4,3$  et de  $7,3 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec (pour LF 02 et LM 03, respectivement). Si le plomb ne semble pas constituer de menace toxicologique immédiate pour les populations de loutres, considérées dans leur ensemble (Gutleb *et al.* 1998), certaines concentrations mesurées soulignent les risques liés à l'exposition, au niveau d'individus isolés.

### ***Le cadmium***

La concentration moyenne en cadmium atteint  $0,3 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie, et  $0,8 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le rein des loutres (tableau III.15). Globalement, ces concentrations sont tout à fait comparables à celles relevées dans la bibliographie (tableau III.8), et très largement inférieures au seuil critique de  $100 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, défini par Gutleb *et al.* (1998). Les variations interindividuelles sont relativement faibles, à l'exception d'un individu, LM 09, dont la concentration rénale en cadmium ( $7,7 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec) est presque dix fois supérieure à la moyenne constatée pour les 19 individus. Nous n'avons pas relevé de différences significatives de la concentration hépatique ou rénale en cadmium en fonction du sexe ou de la classe d'âge des loutres. A la suite de Gutleb *et al.* (1998), d'Hyvärinen *et al.* (2003) ou de Colas *et al.* (2005), nous supposons que le cadmium ne constitue probablement pas une menace immédiate pour la population de loutres de la zone d'étude. Néanmoins, certains individus s'avèrent plus exposés à la contamination et à ses conséquences potentielles.

### ***Le cuivre***

La concentration moyenne en cuivre atteint  $57,1 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le foie, et  $27,7 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec dans le rein des loutres (tableau III.15). Comme dans le cas du plomb, les

variations interindividuelles sont assez élevées, d'un facteur 5 à 10 suivant l'organe considéré. Les deux individus dont la concentration hépatique en cuivre est la plus élevée sont LM 09 et LM 06 (157,7 et 259,0  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, respectivement), deux mâles subadultes. Les valeurs moyennes que nous observons sont largement supérieures à celles évoquées dans la bibliographie, particulièrement en ce qui concerne le foie (tableaux III.8 et III.15). Nos valeurs sont ainsi deux à trois fois supérieures à celles observées dans les tissus d'autres loutres étudiées en France, issues de la population de l'Ouest (Cassereau, 2001, reprises par Colas *et al.* 2005). Par ailleurs, la concentration hépatique en cuivre de LM 06, la plus élevée de notre étude, est supérieure à la concentration maximale mesurée par Mason et Wren (2001), sur des loutres de rivière. D'autre part, à l'instar de nos observations concernant le plomb et le cadmium, des différences significatives de concentrations hépatiques ou rénales en cuivre, en fonction du sexe ou de l'âge des individus, n'ont pas été mis en évidence. Une accumulation hépatique du cuivre avec l'âge, plus importante chez les femelles que chez les mâles, a pourtant été notée chez les mammifères (Cassereau, 2001). La « double nature » du cuivre, à la fois oligo-élément et composé toxique potentiel pour les organismes, rend l'interprétation de ces concentrations relativement délicate. Néanmoins, compte tenu de la dose toxique reconnue lors d'une exposition par voie orale (250  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, Cassereau, 2001), et des concentrations élevées observées dans les tissus de certains individus, des cas d'intoxications à long terme par le cuivre, ou des phénomènes individuels de perturbation des systèmes de régulation de cet élément, particulièrement dans des zones contaminées par les utilisations humaines de cuivre, ne peuvent être exclus.

### ***Le mercure***

La recherche de la contamination des loutres de cette étude par le mercure n'a été effectuée que pour 12 individus, pour des raisons techniques et pratiques. A l'instar du plomb, du cadmium et du cuivre, le mercure a été détecté dans la totalité des loutres (tableau III.15). La concentration hépatique moyenne du mercure est de 3,2  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, proches des valeurs observées dans la bibliographie, pour plusieurs espèces de loutres dont la loutre d'Europe (Mason *et al.* 1986 ; Harding *et al.* 1998a ; Cassereau, 2001 ; Colas *et al.* 2005). Les deux individus les plus contaminés sont LM 08 (8,0  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec) et surtout LM 09, dont la concentration hépatique en mercure atteint 19,7  $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, soit près de 20000 fois la teneur en mercure autorisée pour l'eau potable destinée à la consommation humaine (1,0  $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ ) (tableau III.15). A l'exception d'une donnée fournie par Kruuk *et al.* (1997), cette valeur est

supérieure aux valeurs maximales relevées dans la bibliographie pour la loutre d'Europe. Cet individu, un mâle subadulte en provenance d'une zone fortement industrialisée et anthropisée (confluence des rivières Eau Mère et Allier, commune d'Issoire, Puy-De-Dôme), se caractérise également par la concentration rénale en cadmium la plus élevée de cette étude, ainsi que par des concentrations importantes de cuivre (tableau III.15). Aucune source précise de contamination par ces éléments traces dans cette zone du Val d'Allier n'a cependant pu être mise en évidence. Pour l'ensemble des individus, nous avons remarqué une accumulation hépatique de mercure significativement supérieure chez les mâles par rapport aux femelles, ainsi que pour les individus subadultes et adultes, par rapport aux juvéniles (tableau III.15) (Mann-Whitney,  $p < 0,05$ ), ce que Kruuk *et al.* (1997) avaient également noté. Cette bioaccumulation avec l'âge, appliquée à l'ensemble de nos individus subadultes (dont LM 09 fait partie), pourrait se traduire par l'atteinte du seuil toxique pour l'espèce, fixé à  $33 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec par Mason et Wren (2001), chez les individus mâles les plus âgés. Des conséquences toxicologiques, incluant la mortalité d'individus, ne peuvent donc être exclues, et nous pouvons conclure que le mercure peut constituer une menace pour au moins une partie de la population, qui concernerait des mâles subadultes ou adultes, c'est-à-dire des individus pouvant parcourir de longues distances à la recherche de territoires. Dans cette perspective, le mouvement de recolonisation pourrait être localement ralenti, voire interrompu. Dans la mesure où la contamination par le mercure a majoritairement lieu par voie trophique (Cassereau *et al.* 2005), des mesures régulières des teneurs en mercure des proies principales de la loutre (poissons, amphibiens, crustacés) seraient efficaces dans l'évaluation du risque toxicologique lié à cet élément pour les prédateurs.

### ***L'arsenic***

Enfin, l'arsenic, également recherché dans 12 loutres seulement, a été détecté dans 6 d'entre elles, dont 2 mâles et 4 femelles. Les concentrations hépatiques sont faibles, de l'ordre de  $0,1$  à  $0,2 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$  poids sec, largement inférieures aux concentrations mesurées par Kubota *et al.* (2001) dans des loutres de mer (tableaux III.8 et III.15). Nous n'avons pas observé de différence significative dans les concentrations en arsenic avec le sexe des loutres, ni en fonction de leur classe d'âge. Ces valeurs faibles, comparables à celles mesurées en France par Colas *et al.* (2005), au sein de la population de l'ouest du pays, pourraient correspondre à une contamination naturelle, due à la percolation des eaux dans des roches contenant de l'arsenic, puis au transfert par voie trophique de l'élément à la loutre. A la suite de Kubota *et*



Tableau III.16. Concentrations observées de trois anticoagulants (Bromadiolone, Chlorophacinone et Difénacoum) dans le foie de 12 loutres de la région d'étude ( $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ ).

Code individu	Sexe, âge	Bassin hydrographique	Région d'origine	Bromadiolone ( $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ )	Chlorophacinone ( $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ )	Difénacoum ( $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ )
LF 01	Femelle jeune	Loire-Bretagne	Auvergne	-	-	-
LF 04	Femelle adulte	Loire-Bretagne	Auvergne	-	-	-
LM 02	Mâle adulte	Loire-Bretagne	Limousin	-	-	-
LM 09	Mâle adulte	Loire-Bretagne	Auvergne	0,85	-	-
LM 12	Mâle adulte	Loire-Bretagne	Auvergne	0,40	-	-
LM 14	Mâle adulte	Loire-Bretagne	Limousin	-	-	-
LF 02	Femelle adulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-
LF 03	Femelle subadulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-
LM 04	Mâle adulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-
LM 06	Mâle subadulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-
LM 08	Mâle adulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-
LM 15	Mâle adulte	Adour-Garonne	Auvergne	-	-	-

al. (2001), et de Colas *et al.* (2005), nous pouvons conclure que l'arsenic ne constitue probablement pas un risque toxicologique pour les populations de loutres, dans la zone d'étude. Cependant, des études complémentaires, concernant une éventuelle origine anthropique complémentaire de cet élément, ainsi que sa dynamique de transfert au sein des réseaux trophiques, seraient particulièrement intéressantes.

### 2.3.3 CONTAMINATION PAR LES ANTICOAGULANTS

Dans le cadre de cette étude, et compte tenu du temps et des moyens matériels qui nous étaient impartis, 12 loutres de notre échantillon total ont fait l'objet d'une recherche systématique de la présence de 3 anticoagulants différents (Bromadiolone, Chlorophacinone et Difénacoum) dans le tissu hépatique. 6 animaux ont été choisis dans chacun des deux principaux bassins hydrographiques couverts, et dans la mesure de leurs disponibilités, des individus d'âges et de sexes différents ont été choisis, pour vérifier un éventuel impact de ces paramètres (McDonald *et al.* 1998). Le tableau III.16 présente les teneurs d'anticoagulants observées pour chaque individu analysé.

Sur les 12 loutres analysées, deux individus, soit 16,6% de notre échantillon, contiennent des teneurs détectables d'anticoagulants. Ce premier résultat confirme le risque de contamination « collatérale » de la faune sauvage lors de l'application de techniques de contrôles non sélectives. Dans les deux cas, la bromadiolone est le seul anticoagulant concerné. La chlorophacinone et le difénacoum n'ont été détectés dans aucun de nos échantillons. Les deux loutres contaminées par la bromadiolone sont LM 09 et LM 12, deux mâles adultes, d'âge et de masse comparables, provenant du val d'Allier (communes d'Issoire et Parentignat, Puy-de-Dôme) et du bassin de la Semène (commune de Saint-Victor Malescours, Haute-Loire), respectivement.

Les ragondins et, dans une moindre mesure, les rats musqués sont bien implantés dans le val d'Allier, dans le département du Puy-de-Dôme (FREDON Auvergne, 2004), et font l'objet de campagnes de « régulation » utilisant diverses méthodes, comme le tir, l'utilisation de cages pièges ou l'emploi de la bromadiolone (*Obs. pers.*), également employée pour la lutte contre la prolifération des campagnols terrestres. 370 rats musqués et environ 3000 ragondins ont été détruits par ces diverses méthodes au cours de la campagne 2004-2005 dans ce département (commission chasse et faune sauvage, *non publié*). Les deux rongeurs allochtones sont également présents sur le bassin de la Semène (Groupe Mammalogique d'Auvergne, *non publié*), mais l'emploi de la bromadiolone dans leur « contrôle » n'a pu être

clairement établi. La consommation d'un de ces rongeurs par ces loutres, est probablement à l'origine de cette contamination.

Les concentrations en bromadiolone dans le foie de ces individus ont atteint  $0,40 \mu\text{g.g}^{-1}$  et  $0,85 \mu\text{g.g}^{-1}$  pour LM 12 et LM 09, respectivement (tableau III.16). Ces valeurs sont légèrement inférieures, voire comparables à celles observées par Berny *et al.* (1997) et Fournier-Chambrillon *et al.* (2004), mais à la différence de ces auteurs, nous n'avons pas observé de signes particuliers liés à l'exposition aux anticoagulants, comme des hémorragies hépatiques. Pour ces deux individus, la cause de la mort est une collision routière, et hormis les séquelles du choc, leur état général était bon : les estomacs et les tubes digestifs étaient garnis, les organes en bon état, la fourrure en excellent état. La masse et l'embonpoint de LM 09 se sont avérés satisfaisants, LM 12 s'est par contre caractérisé par une masse et un indice de condition K relativement faibles (voir partie I du présent chapitre), sans qu'il soit possible de relier cette constatation aux conséquences de la présence d'anticoagulant. Pour aucun de ces deux individus, l'exposition à la bromadiolone ne semble donc pas avoir constitué une cause directe ou indirecte de mortalité.

## 2.4 DISCUSSION GENERALE

### 2.4.1 ETUDE DES EPREINTES

L'intérêt d'utiliser la mesure des concentrations en composés organochlorés dans les épreintes, comme méthode non invasive d'évaluation globale de l'état de santé des populations a été soulignée dans plusieurs études (Mason *et al.* 1992 ; Mason et Macdonald, 1993a, b, 1994 ; Kruuk et Conroy, 1996). Ces auteurs ont établi des seuils toxiques relatifs à la concentration totale d'organochlorés dans les épreintes (OC, *i.e.* à la fois les pesticides organochlorés et les polychlorobiphényles). Ces différents seuils sont :

- (i) Niveaux critiques : concentrations en OC  $> 20 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides ;
- (ii) Niveaux d'inquiétude : concentrations en OC comprise entre 16,0 et 20,0  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides ;
- (iii) Concentrations maximales admissibles : concentrations en OC comprises entre 4,0 et 16,0  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides ;
- (iv) Niveaux sans effet : concentrations en OC  $< 4,0 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides.

Ces seuils ont été établis à partir de standards commerciaux de PCBs, essentiellement l'Arochlor 1260. Selon Schulz *et al.* (1989), une somme de 16 congénères de PCBs, comme celle que nous étudions, ne représente que 48% de la totalité des congénères présents dans ces standards. La concentration en PCBs mesurée dans nos échantillons d'épreintes devrait donc être multipliée par un facteur proche de 2 pour être représentative de la concentration réelle. De plus, selon Mason *et al.* (1992), seulement 8,4% des PCBs ingérés avec la nourriture sont excrétés dans les épreintes, le reste est conservé et accumulé dans les tissus. L'état de fraîcheur de l'épreinte, ainsi que nous l'avons déjà souligné, peut également constituer un biais d'interprétation.

Selon ces auteurs, il existerait donc un problème de représentativité des teneurs observées dans les épreintes par rapport à la contamination de la loutre. En appliquant les facteurs de conversion suggérés par ces auteurs à nos propres résultats, la concentration en PCBs dans les tissus atteindrait 121,4 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides dans la zone 5, et 366,7 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides dans la zone 9. Ces valeurs sont nettement au-dessus du seuil toxique défini pour l'espèce (50 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides) à partir des données concernant le vison (Mason et Macdonald, 1994), et supérieures aux valeurs que nous avons effectivement dosées dans les tissus des loutres, quelle que soit leur zone d'origine (tableau III.12). Même si Kruuk et Conroy (1996) ont constaté des cas de reproduction pour des populations de loutres qualifiées de « prospères » en Ecosse, avec une concentration des tissus en PCBs qui atteignait 210 mg.kg<sup>-1</sup> poids de lipides, au vu de nos résultats concernant les épreintes, et compte tenu des seuils définis, des conséquences toxicologiques pour la loutre, en particulier pour les individus situés dans les secteurs les plus à l'aval, ne peuvent être exclues au sein de notre zone d'étude.

Au-delà de ces conversions, et des biais potentiels liés aux analyses effectuées sur une entité éliminée d'un individu, comme des épreintes, l'interprétation des mesures des concentrations en composés organochlorés dans les tissus des loutres est susceptible d'apporter des informations complémentaires.

#### **2.4.2 ETUDE DES TISSUS**

Nous avons résumé, dans le tableau III.17, les concentrations moyennes des pesticides organochlorés, des PCBs, et de la somme totale des composés organochlorés, à la fois pour les différents types de tissus analysés dans les cadavres et les épreintes.

Tableau III.17. Concentrations moyennes, écarts-types et valeurs extrêmes des pesticides organochlorés, des PCBs et des composés organochlorés totaux, mesurées dans les organes et les épreintes des loutres au cours de l'étude. Les valeurs correspondent aux moyennes géométriques des données individuelles, exprimées en  $\text{mg.kg}^{-1}$  poids de lipides.

Support	Somme Pesticides	Somme PCBs	Organochlorés totaux
	n = 20	n = 20	n = 20
Foie	$2,7 \pm 2,8$ (0,0 – 9,4)	$14,4 \pm 19,3$ (3,5 – 73,7)	$16,9 \pm 20,9$ (3,5 – 79,6)
	n = 20	n = 20	n = 20
Graisse	$2,0 \pm 2,6$ (0,0 – 9,0)	$15,2 \pm 22,8$ (3,4 – 81,4)	$17,3 \pm 24,1$ (3,4 – 86,4)
	n = 20	n = 20	n = 20
Rein	$1,2 \pm 1,7$ (0,0 – 5,9)	$14,5 \pm 21,7$ (2,9 – 78,8)	$15,5 \pm 22,6$ (3,1 – 82,2)
	n = 170	n = 170	n = 170
Epreintes	$1,2 \pm 0,8$ (0,01 - 14,5)	$6,7 \pm 3,5$ (0,5 – 201,5)	$7,9 \pm 3,8$ (0,5 – 201,5)

D'une manière globale, les concentrations mesurées sont comparables à celles rapportées dans la bibliographie. Les concentrations en pesticides organochlorés sont relativement faibles, quoique supérieures à celles observées par d'autres auteurs en France (tableau III.11) (Lafontaine, 1995, Tans *et al.* 1996, Colas *et al.* 2005). Les valeurs restent, cependant, inférieures à celles rapportées par Mason *et al.* (1992) ou O'Sullivan *et al.* (1993) en Grande-Bretagne, au sein de populations prospères. Les composés majoritairement identifiés sont les métabolites du DDT, signes d'une contamination relativement ancienne, ainsi que le lindane. Selon l'étude de synthèse de Smit *et al.* (1994), l'ordre de grandeur des concentrations observées en pesticides ne constitue, généralement, qu'une menace limitée pour les populations de loutres, mais peut affecter plus significativement certains individus. D'autre part, Mason et Madsen (1993) ont montré une diminution progressive des concentrations de ces pesticides avec le temps, que nous pourrions éventuellement vérifier dans notre zone d'étude par un suivi à long terme des concentrations, dans les épreintes comme dans les tissus. A la suite de ces auteurs, nous pensons que, dans les limites de notre échantillonnage et compte tenu de l'augmentation constatée des populations, les pesticides organochlorés ne semblent pas constituer un frein significatif à l'extension de la loutre dans la zone d'étude. Nous pouvons cependant supposer que l'expansion constatée de l'espèce serait plus importante, et/ou concernerait une plus grande partie du réseau hydrographique, en l'absence de toute contamination.

Comme l'ensemble des études comparables sur le sujet l'a montré, les concentrations en PCBs sont largement supérieures à celles des pesticides, ces composés représentent la majorité des composés organochlorés totaux (près de 90 % dans le cas présent) (Kruuk et Conroy, 1996 ; Tans *et al.* 1996 ; Roos *et al.* 2001, Colas *et al.* 2005). L'approche par congénères permet de confirmer le caractère persistant de certains d'entre eux, notamment les hexachlorobiphényles comme le 138 et le 153, et, d'autre part, leur forte contribution au *pool* total de PCBs (Kruuk et Conroy, 1996 ; Tans *et al.* 1996, Colas *et al.* 2005). D'autres congénères, en quantité nettement moindre dans les tissus de loutres, comme le 77 (tableau III.12), le 105 ou le 118 (données non représentées), confirment les possibilités de métabolisation de la loutre, particulièrement au niveau du foie, organe de détoxification de l'organisme, où les concentrations du congénère 77 s'avèrent très faibles (tableau III.12). Ces données confirment les spécificités de métabolisation des différents congénères de PCBs chez la loutre, par rapport aux autres espèces, comme le vison (Smith *et al.* 1996, Leonards *et al.* 1997, Gutleb, 2000).

Concernant la somme totale des organochlorés, les concentrations observées dans cette étude, pour les épreintes ou les tissus, sont également comparables avec celles disponibles dans la bibliographie (tableaux III.6 et III.17). La concentration moyenne des composés organochlorés de notre étude, tous organes confondus, atteint  $16,6 \text{ mg.kg}^{-1}$  (tableau III.17), une valeur comparable à la moyenne géométrique citée par Lafontaine (1995), et relativement proche de celle citée par Colas *et al.* (2005), pour deux autres populations de loutres françaises. Nos valeurs sont, en revanche, nettement inférieures à celles citées par Mason et Macdonald (1994) ou Gutleb et Kranz (1998), relevées dans des populations prospères (tableau III.6).

Les valeurs de concentration moyenne en organochlorés mesurées dans les épreintes représentent environ 48% de celles observées dans les tissus (tableau III.17). Cette valeur est comparable à celle fournie par Mason et Macdonald (1994) concernant les moyennes géométriques de ces organochlorés, mais très supérieure à celle fournie par Gutleb et Kranz (1998) (environ 10%). Les difficultés liées à l'extrapolation de valeurs relevées dans les épreintes vers des concentrations dans des tissus, souvent issues de modèles mathématiques dans la bibliographie (Mason *et al.* 1992 ; Gutleb et Kranz, 1998), sont ici soulignées. Cependant, les abondances relatives des différents composés (pesticides, congénères de PCBs) restent comparables.

Comme dans le cas des épreintes, plusieurs seuils de toxicité concernant les concentrations en PCBs, et, par extension, l'ensemble des composés organochlorés dans les tissus de loutres ont été proposés. A partir des études expérimentales sur le vison, le seuil toxique de  $50 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides, au-delà duquel les troubles de la reproduction apparaissent, ont, dans un premier temps, été appliqués à la loutre (Jensen *et al.* 1977). Une valeur inférieure ou égale à  $10 \text{ mg.kg}^{-1}$  s'avèrerait sans conséquence pour l'espèce (*No effect level*, ou *Maximum allowable concentration*, selon les auteurs, Mason et Macdonald, 1994 ; Smit *et al.* 1994). A la suite des découvertes des cinétiques particulières de métabolisation des congénères de PCBs dans les tissus de la loutre, un seuil toxique de  $30 \text{ mg.kg}^{-1}$  poids de lipides en moyenne géométrique, a ensuite été appliqué pour l'espèce (Leonards *et al.* 1994 ; Mason et Macdonald, 1994 ; Smit *et al.* 1998). En confrontant ce seuil à nos résultats (tableaux III.12 et III.17), il apparaît que la majorité des loutres étudiées affichent des concentrations totales inférieures à ce seuil, et que seuls quatre individus (LM 03, LM 06, LM 09, LM 11 et LM 16) le dépassent. Par ailleurs, les concentrations totales en organochlorés n'ont pas pu être mises en relation avec l'indice de condition K des individus. Un éventuel

impact de l'exposition aux PCBs sur l'état général des individus, et *a fortiori* sur leur comportement, s'avère donc délicat à montrer.

A la différence de nos résultats concernant les épreintes (voir ci-dessus), aucune dynamique amont aval de contamination des loutres par rapport à un quelconque seuil n'a pu être mise en évidence. La répartition hétérogène des cadavres au sein de la zone d'étude nous impose cependant une certaine nuance sur ce point. Dans l'hypothèse d'une représentativité réelle de ce seuil quant à l'impact des PCBs sur la dynamique de population de loutres, et dans les limites de notre échantillon, les PCBs, et, par extension, les composés organochlorés, ne semblent donc pas constituer actuellement un frein significatif à l'extension des populations, au sein de la zone d'étude.

### 2.4.3 TOXICITE DES PROIES

A la suite de plusieurs auteurs, nos résultats mettent en évidence des variations de la contamination des poissons en fonction de l'espèce considérée (Hugla *et al.* 1995, 1998 ; Leonards *et al.* 1997 ; Lafontaine et De Alencastro, 1999). La truite et le chabot, espèces typiques des zones de têtes de bassin où ces espèces ont été prélevées, sont les moins contaminés, et ce résultat est probablement à relier avec la contamination globale des milieux aquatiques par les xénobiotiques, dont les PCBs, caractérisée par un gradient amont-aval croissant (Réseau de Bassin de Données sur l'Eau (RBDE), 2002). Au niveau de ces têtes de bassins, la contamination par les PCBs est généralement relativement faible, souvent d'origine atmosphérique et sous l'influence directe de la pluviométrie et des vents dominants (Lee *et al.* 1998 ; Alcock *et al.* 1999 ; Gryniewicz *et al.* 2003). Dans une étude comparable de Richard-Mazet (2005), menée sur les têtes de bassins de la rivière Drôme, les concentrations en PCBs des espèces servant de proies à la truite (Baglinière, 1993) sont restées basses, laissant supposer un transfert trophique faible vers cette espèce, et par extension vers le chabot, dont une partie des proies est commune (Keith et Allardi, 2001). Par ailleurs, Monod et Keck (1982) suggèrent certaines capacités d'élimination des PCBs par les femelles d'omble chevalier, ce qui pourrait également expliquer leur faible concentration dans les tissus des truites, si cette propriété est commune à l'ensemble des salmonidés.

Les concentrations en PCBs des tissus des perches, prélevées également en zones de tête de bassin, et supérieures à celles des truites (tableau III.13), sont probablement à relier à leur régime alimentaire carnivore opportuniste à l'âge adulte (Keith et Allardi, 2001). Les PCBs auraient donc été transmis aux perches par la consommation d'autres poissons, par un



processus de bioamplification. Selon Monod et Keck (1982), ces PCBs pourraient être partiellement éliminés par transfert, lors du processus de maturation des œufs chez les femelles.

Les fortes concentrations de PCBs retrouvées dans les tissus des cyprinidés, presque systématiquement supérieures à  $100 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  poids frais, constituent probablement la conséquence de la contamination globale de leur biotope et de leurs habitudes alimentaires. Les goujons, les chevaines et les barbeaux analysés proviennent, en effet, majoritairement de la zone n°8 (figure III.1), une zone située à proximité de notre site d'étude sur l'Allier (tableau III.4). La contamination globale de ce secteur est supérieure à celle des zones de têtes de bassin d'où proviennent les truites, les chabots et les perches (RBDE, 2002), ce que nos résultats concernant l'analyse des épreintes de loutres confirment par ailleurs (tableaux III.9 et III.10). De plus, ces trois espèces se caractérisent par un régime alimentaire de type omnivore (chevaine) ou benthophage (barbeau, goujon), ces deux dernières espèces pouvant également consommer du sédiment (Keith et Allardi, 2001). La contamination des espèces benthiques et du sédiment, généralement supérieure à celle des espèces pélagiques, serait à l'origine des fortes concentrations observées pour ces trois cyprinidés (Larsson *et al.* 1990 ; Hugla *et al.* 1995 ; Leonards *et al.* 1997). Par ailleurs, aucune de ces trois espèces ne semble capable d'éliminer les PCBs, qui ont donc tendance à s'accumuler avec l'âge (Hugla *et al.* 1995, 1998 ; Lafontaine et de Alencastro, 1999).

Les amphibiens et les reptiles analysés, de taille adulte, se caractérisent par un régime alimentaire prédateur de type opportuniste. Les grenouilles et les crapauds adultes consomment essentiellement des insectes terrestres et aquatiques et leurs larves, des annélides et des gastéropodes (ACEMAV, 2003), tandis que la couleuvre à collier, seule espèce de reptile analysée, consomme des poissons, des amphibiens, mais aussi des proies d'origine terrestre, comme des rongeurs, d'autres reptiles (lézards) ou des oiseaux (Matz et Weber, 2002). Les écrevisses consomment des fragments de matière organique, d'origine terrestre ou aquatique, des sédiments et des larves d'insectes (Gutiérrez-Yurrita *et al.* 1998). Cette source de nourriture d'origine terrestre peut expliquer la contamination relativement faible de ces espèces, inférieure à celle d'un poisson prédateur comme la perche, dans la mesure où les systèmes terrestres sont généralement moins contaminés que les systèmes aquatiques par les PCBs (Leonards *et al.* 1998). Par ailleurs, la respiration aérienne des amphibiens et reptiles adultes limite leur contamination, au contraire des poissons ou des écrevisses, exposés également aux PCBs par la respiration (Hugla *et al.* 1995, 1998). Les études concernant

l'impact des PCBs sur les amphibiens et les reptiles sont rares, mais ces espèces semblent très sensibles aux perturbations diverses provoquées par les PCBs (Gutleb *et al.* 2000).

Comme nous l'avons observé dans l'analyse des tissus de loutres, les congénères 153, 138 et dans une moindre mesure 77, représentent une large proportion de la contamination totale des proies par les PCBs. Ces trois congénères représentent, en effet, plus de 50% de la quantité totale de PCBs. En effectuant une comparaison des teneurs relatives de ces différents congénères entre les tissus de loutres et les ceux des proies (tableaux III.12 et III.13, respectivement), nous pouvons remarquer que le 77 est plus abondant au sein des proies que dans les tissus des loutres. A l'inverse, les proportions relatives des congénères 138 et 153 sont inférieures dans les proies, par rapport aux tissus de loutres. A la suite de Leonards *et al.* (1997, 1998), ces résultats laissent supposer qu'il existe des conditions métaboliques variables entre les proies et la loutre. Comme de nombreux oiseaux et mammifères, la loutre disposerait de capacités de métabolisation du congénère 77, tandis que les congénères 153 et 138, de même que le 126, seraient sélectivement retenus, et verraient donc leurs proportions relatives augmenter. Ces composés retenus correspondent à des congénères fortement chlorés, et, comme le suggèrent Leonards *et al.* (1997), il existerait donc un gradient croissant de rétention de congénères fortement chlorés dans les tissus des organismes au fur et à mesure de l'élévation dans le réseau trophique, en raison des différences métaboliques existant entre les espèces (Colas *et al.* 2005). Ces composés fortement chlorés sont souvent des coplanaires à caractère lipophile très marqué, et à activité *Dioxin-like* élevée, se caractérisant par une forte affinité pour les récepteurs Ah- (Kafafi *et al.* 1993). Cette affinité entraîne des perturbations du fonctionnement des enzymes du cytochrome P 450, et donc, entre autres, l'activité de détoxification. Au-delà de l'augmentation des concentrations totales en PCBs due au phénomène de bioamplification dans le réseau trophique, la toxicité du *pool* de PCBs auquel est exposé la loutre serait donc supérieure à ce qui est observé pour les poissons et les autres organismes de rang trophique inférieur.

#### 2.4.4 VARIATIONS GEOGRAPHIQUES DE LA CONTAMINATION

La taille relativement petite de nos échantillons de poissons nous impose une certaine prudence quant à l'interprétation de ces données, mais il semble que nous pouvons mettre en évidence un risque toxique pour la loutre, en relation avec son régime alimentaire en un site donné. En considérant les valeurs de concentrations en composés organochlorés des différentes proies d'une part, et le seuil toxicologique indicatif de 100  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  poids frais

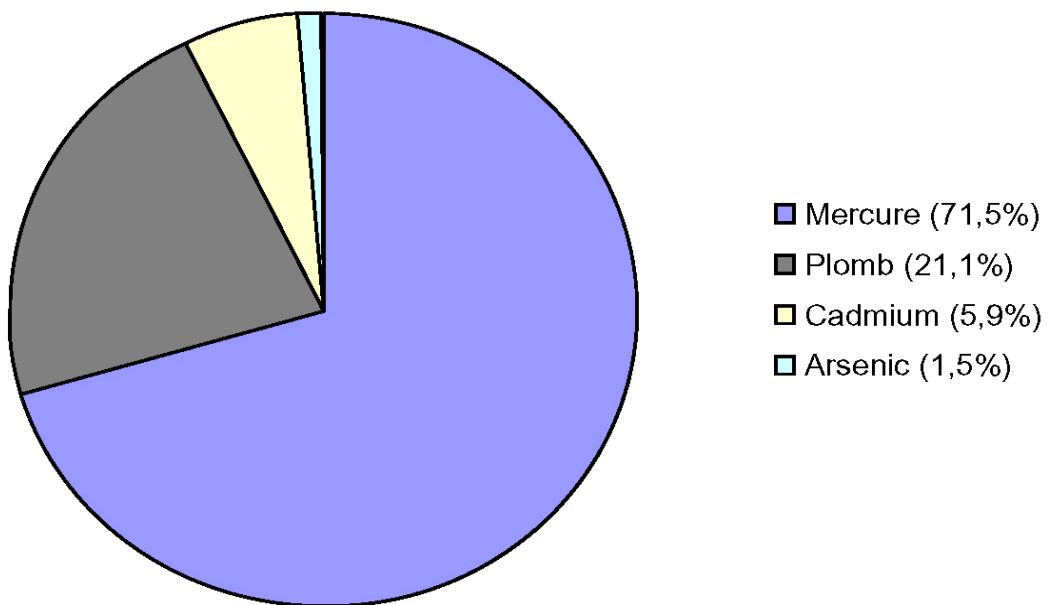


Figure III.13. Contribution relative du mercure, du plomb, du cadmium et de l'arsenic à la contamination totale des loutres par les éléments traces dans la zone d'étude.

d'autre part, la consommation régulière de cyprinidés de l'Allier exposerait davantage la loutre aux conséquences toxiques des organochlorés que la consommation d'autres types de proies, comme les salmonidés, les amphibiens ou les écrevisses. Par ailleurs, un régime alimentaire diversifié, comme celui que nous avons mis en évidence sur la Couze Pavin ou la Sioule, exposerait moins la loutre, et par extension d'autres super-prédateurs, aux organochlorés, qu'un régime composé uniquement des cyprinidés les plus contaminés. Au sein de ces avantages liés à la diversité du régime alimentaire, nous pouvons également souligner que les proies dites complémentaires, comme les amphibiens, les crustacés ou les reptiles, d'importance nutritionnelle majeure pour la loutre à certaines périodes (voir chapitre I) et caractérisés par des concentrations en organochlorés relativement faibles (tableau III.12), constituent également des proies de meilleure qualité sur le plan toxicologique.

*A contrario*, un régime alimentaire peu diversifié, et basé sur des cyprinidés fortement contaminés, constituerait un risque double, à la fois de disette alimentaire en cas de disparition de l'unique espèce de proie, ainsi qu'un risque de contamination chronique par les organochlorés, ou d'autres éléments toxiques, comme les éléments traces, voire les anticoagulants, objets de la suite du présent chapitre, lors de la consommation régulière de cette proie principale. Les résultats de notre étude du régime alimentaire de la loutre sur le Litroux illustrent ce dernier cas de figure. Dans le bassin de cette rivière (voir chapitre I), le régime de la loutre repose essentiellement sur le goujon, espèce parmi les plus contaminées de notre étude (tableau III.12). En cas de disparition de cette proie (sécheresse, surpêche, pathologie...), la loutre ne disposera plus de sa ressource alimentaire, et lorsque cette proie est présente, sa consommation expose le prédateur à des concentrations en organochlorés avoisinant ou dépassant les seuils toxiques. La pérennité d'individus, voire de petites populations de loutres dans les bassins contaminés par les PCBs et caractérisés par de faibles diversités piscicoles spécifiques seraient alors compromises. En revanche, une importante diversité de proies figurant au menu de la loutre, favorisant une exposition moindre aux organochlorés et n'entraînant pas de dépendance particulière à une proie, serait au contraire un élément favorable à la présence durable de l'espèce.

#### **2.4.5 ETUDE DES ELEMENTS TRACES ET DES ANTICOAGULANTS**

La figure III.13 représente la contribution relative du mercure, du plomb, du cadmium et de l'arsenic dans la contamination totale des individus. Le cuivre, en tant qu'oligo-élément, n'est volontairement pas représenté. Le mercure représente plus de 70% de la contamination

totale des loutres par les éléments traces dans la zone d'étude, et constitue, selon la bibliographie, l'un des composés toxiques présents dans l'environnement les plus toxiques pour l'espèce (Kruuk, 1997 ; Cassereau, 2001 ; Colas *et al.* 2005). Dans les zones les plus exposées à la contamination par les éléments traces, un risque toxicologique pourrait donc concerner les individus en quête de territoires, et à terme, menacer la continuité du corridor biologique naturel, dans le contexte actuel de recolonisation. Des investigations complémentaires s'avèrent toutefois nécessaires pour évaluer précisément ce risque. Ces travaux devront porter à la fois sur les loutres et leurs proies, dans la mesure où l'essentiel de la contamination par les éléments traces a lieu par voie trophique (Batty *et al.* 1996 ; Yamaguchi *et al.* 2003 ; Mazet *et al.* 2005).

Les éléments traces, à l'exception du mercure, ne semblent donc pas constituer une menace toxicologique immédiate pour la loutre dans la zone d'étude. Le mouvement actif de recolonisation de territoires par l'espèce tend d'ailleurs à le confirmer. Cependant, la contamination importante de certains individus par plusieurs éléments, traces, en particulier le mercure, ne permet pas d'éliminer tout risque sur certains bassins, en particulier après une exposition à long terme, concernant plusieurs générations, et en prenant également en considération les interactions et effets cumulatifs possibles avec d'autres types de xénobiotiques, comme les organochlorés, ou les anticoagulants.

Concernant ces anticoagulants, nous avons mis en évidence une contamination par la bromadiolone pour 2 loutres adultes au sein de la zone d'étude. Cette contamination ne semble pas avoir constitué une cause de mortalité pour ces deux individus, dont le foie ne présentait par ailleurs aucune lésion particulière. Cependant, nous pouvons remarquer que l'individu LM 09, le plus contaminé par les anticoagulants, était également contaminé par les organochlorés (cet individu est en effet l'un des cinq dont les concentrations en organochlorés dépassent le seuil toxique théorique pour la reproduction, tableau III.10) et certains éléments traces (cuivre, mercure et cadmium, en particulier). La taille réduite de notre échantillon nous impose une grande prudence dans l'extrapolation de ces données pour une population dans son ensemble, mais cet individu, à défaut d'être *représentatif*, nous apparaît tout de même comme *indicateur* du niveau de contamination de son territoire, situé dans un secteur fortement influencé par les activités humaines. Il constitue par ailleurs un élément local de référence pour un suivi à long terme de ces contaminations, particulièrement dans les zones fortement anthropisées et exposées à diverses sources de composés toxiques comme le val d'Allier.

## **2.5 CONCLUSION**

Des pesticides organochlorés, des polychlorobiphényles, des éléments traces et, à deux reprises, des anticoagulants ont donc été détectés dans les épreintes, les tissus et les proies principales de la loutre en Auvergne. Une augmentation globale de la contamination, dans un gradient amont aval, a pu être mise en évidence. D'autre part, il existe des variations interindividuelles importantes de la contamination par ces xénobiotiques, que l'on peut mettre en relation avec le régime alimentaire de l'espèce, et de manière indirecte, avec la dégradation des milieux naturels et des habitats de l'espèce. Au vu de l'expansion géographique de la loutre, constatée au sein de la zone d'étude, la contamination par ces substances ne semble pas constituer de frein significatif à cette dynamique de populations. Cependant, des conséquences toxicologiques de l'exposition à ces composés, au niveau d'individus ou de petites populations locales, et au fur et à mesure de la recolonisation du territoire, ne peuvent être exclues. La dynamique de recolonisation actuelle pourrait ainsi être menacée par une fragilisation, voire une rupture des corridors biologiques utilisés par l'espèce, dans l'hypothèse d'une exposition à cet ensemble de substances toxiques, à moyen et long terme.



## **Conclusions et Perspectives**



Au terme de cette étude, consacrée à différents aspects de l'écologie et de l'écotoxicologie de la loutre d'Europe en région Auvergne, il est possible de proposer certains éléments de conclusions et de perspectives.

Les études de répartition de la loutre soulignent son expansion naturelle, en Auvergne comme dans le reste de son aire nationale de présence. A l'échelle nationale, les bassins des grands cours d'eau, comme l'Allier et la Loire, constituent des corridors de recolonisation, depuis les bastions de présence de l'espèce vers les secteurs encore non occupés. La densité des effectifs, difficiles à évaluer avec précision en raison de la taille des domaines vitaux des loutres, et du comportement de dispersion des individus à la recherche de nouveaux territoires, reste cependant probablement assez faible.

La recherche de territoires vacants conduit désormais certains individus à fréquenter régulièrement des secteurs fortement perturbés par les activités humaines, pour lesquels les principaux indices biologiques et les indicateurs de dégradation de l'habitat apparaissent pourtant défavorables à sa présence. Si, à l'instar d'autres prédateurs, ces observations tendent à suggérer certaines capacités d'adaptation de la loutre à la dégradation de son habitat, nous ne disposons pas de suffisamment de recul pour conclure définitivement sur ce point. En effet, la loutre d'Europe est une espèce sensible et exigeante, particulièrement quant à la présence de sites favorables au repos, à la reproduction et à l'élevage des jeunes. La rareté, voire l'absence de tels sites, de très haute importance écologique pour l'espèce, dans ces secteurs perturbés, peuvent constituer un obstacle à sa présence durable.

Le régime alimentaire de la loutre, dans certains secteurs d'Auvergne comme dans le reste de son aire de répartition, est dominé par les poissons, qui constituent près de 90% de la biomasse moyenne ingérée dans la présente étude. Les amphibiens, les crustacés, et dans une moindre mesure, les oiseaux, les mammifères et les reptiles, représentent un complément au régime alimentaire. Parmi ces proies complémentaires, les amphibiens et les crustacés peuvent représenter une ressource alimentaire particulièrement importante, représentant jusqu'à 50% de la biomasse ingérée à certaines périodes de l'année, ou dans certains secteurs. Aucune spécialisation particulière quant aux espèces chassées n'a été observée, et la loutre peut exploiter pour la recherche de proies l'ensemble des milieux aquatiques présents au sein de son vaste domaine vital. Les proies dominantes dans le biotope des individus le sont également dans le régime alimentaire, ce qui confirme le comportement opportuniste du prédateur. Le régime est d'autant plus diversifié que l'habitat est préservé, ce qui souligne l'importance de la qualité de l'habitat pour la présence durable de la loutre, par la qualité et la diversité de la ressource trophique.

La constitution et le fonctionnement d'un réseau de collecte de cadavres permettent de compléter significativement nos informations relatives à l'espèce. Sur le plan de sa répartition d'abord, puisque la découverte d'un cadavre est une preuve de la présence locale de l'espèce. L'un des cadavres de notre échantillon a ainsi permis d'étendre la répartition connue de la loutre en Auvergne à la moitié est du département de la Haute-Loire, ce qui constitue une nouvelle preuve de l'expansion de l'espèce, et de sa recolonisation d'anciens territoires désertés. Les résultats des autopsies des cadavres de loutres désignent les collisions routières comme étant la principale cause de mortalité dans la zone d'étude. Cependant, en raison des différences de pression de prospection au sein des réseaux routiers et hydrographiques, les loutres mortes dans leur milieu naturel sont rarement découvertes, et d'autres causes de mortalité s'avèrent difficiles à mettre en évidence. La disponibilité de cadavres en bon état de conservation nous a également permis d'effectuer des analyses de distribution de composés biomarqueurs, et d'éléments chimiques toxiques.

En ce qui concerne les éléments biomarqueurs, nous avons mis en évidence une relation entre les variations de régime alimentaire observées de différentes espèces de mammifères carnivores, dont la loutre, et la distribution des acides gras essentiels dans leurs tissus. Ainsi, les tissus de la loutre se caractérisent par une composition en acides gras essentiels significativement différente de celle d'autres espèces de mammifères carnivores, ne consommant pas de poissons ou en consommant moins fréquemment que la loutre. L'étude de la composition en acides gras, et, particulièrement, le calcul du rapport DHA/LA, apparaît comme un outil intéressant dans l'étude indirecte du régime alimentaire des espèces carnivores, ainsi que dans l'évaluation de la variabilité spatiale ou temporelle de ce régime. Cette approche pourrait permettre de relier d'éventuelles variations de ce rapport DHA/LA, à des modifications du régime alimentaire, puis aux dynamiques de populations d'espèces sensibles, pour différents types d'habitats. Dans le cas précis de la loutre, la disponibilité en poissons, et d'éventuelles variations spatiales ou temporelles du régime alimentaire, pourraient, ainsi, par cette méthode, être mises en évidence au fur et à mesure de la recolonisation de territoires, et mises en relation avec les principales caractéristiques de ces nouveaux habitats colonisés, comme le niveau d'anthropisation, ou la nature et la diversité des peuplements de proies.

Les analyses de contamination des loutres par des éléments toxiques ont concerné des pesticides organochlorés et différents congénères de polychlorobiphényles (PCBs), des éléments traces et des anticoagulants. Les 20 loutres analysées affichaient toutes des teneurs

déTECTABLES en composés organochlorés et/ou en métaux lourds, et deux individus se sont révélés contaminés par les anticoagulants.

L'analyse de 170 échantillons d'épreintes, récoltées au sein de l'ensemble de l'aire de répartition régionale de la loutre, a permis de mettre en évidence une augmentation significative des concentrations en composés organochlorés, de l'amont vers l'aval des bassins hydrographiques. Certains congénères de PCBs, particulièrement les composés les plus chlorés, à activité *Dioxin-like* élevée, ainsi que certains pesticides, dont le lindane et les résidus du DDT, s'accumulent ainsi progressivement dans les épreintes, selon un gradient orienté de l'amont vers l'aval. Des analyses régulières peuvent donc constituer une approche indirecte et indicatrice de la contamination globale de la loutre, et, par extension, de l'ensemble des réseaux trophiques par ces composés, au fur et à mesure de la colonisation de nouveaux territoires. Cependant, l'analyse des tissus des loutres est, probablement, plus représentative de la contamination réelle des individus par les composés toxiques que l'analyse des épreintes, qui sont, par définition, des entités éliminées de l'organisme, se dégradant rapidement sous l'effet des conditions atmosphériques.

L'étude de la contamination des tissus des 20 loutres récupérées dans le cadre de cette étude a permis de mettre en évidence une contamination générale des individus par les composés organochlorés, les éléments traces et, à deux reprises, par des anticoagulants. Comme dans le cas des épreintes, les congénères de PCBs les plus chlorés, à activité *Dioxin-like* élevée, ainsi que certains pesticides comme le lindane et les résidus du DDT, sont les composés organochlorés les plus abondants dans les tissus. La concentration moyenne des composés organochlorés dans les tissus des loutres atteint  $16,6 \text{ mg.kg}^{-1}$  (en poids de lipides). Si les variations de la contamination entre les différents organes sont relativement faibles, en revanche, nous avons pu mettre en évidence une augmentation significative des concentrations en composés organochlorés avec l'âge des loutres analysées, ce qui confirme leur caractère bioaccumulatif. Les concentrations mesurées en éléments traces sont généralement restées faibles, à l'exception notable du mercure, élément retrouvé en quantité abondante dans le foie de deux des loutres de cette étude. Deux loutres sont, par ailleurs, contaminées par un anticoagulant (la bromadiolone), l'une d'entre elles étant également l'individu le plus contaminé par le mercure.

Nos résultats soulignent donc, à la fois, la récurrence de l'exposition d'un super-prédateur comme la loutre à un vaste éventail de composés toxiques, mais aussi les variations géographiques de la contamination, en fonction de l'état de dégradation de son habitat et de son régime alimentaire. En effet, certains composés, comme les anticoagulants, ou certains

éléments traces, n'ont été détectés dans les tissus de loutres qu'à proximité de sites d'utilisation connus, tandis que d'autres, comme les organochlorés, sont caractérisés par une distribution beaucoup plus ubiquiste. Par ailleurs, certaines des proies de la loutre, particulièrement les cyprinidés, s'avèrent significativement plus contaminées que d'autres proies, comme les salmonidés, les amphibiens ou les crustacés. Les peuplements de proies des milieux les plus dégradés étant, souvent, dominés par les cyprinidés les plus tolérants, l'exposition de la loutre aux éléments toxiques serait plus importante dans ce type d'habitats. Ces secteurs dégradés risquent donc de menacer la continuité des corridors de recolonisation des territoires par la loutre, à la fois par ce risque toxicologique, par la faible diversité du régime alimentaire généralement observée, et enfin par la rareté ou l'absence de sites à l'abri du dérangement, liée à la destruction de l'habitat physique.

L'exposition à ces composés toxiques de différente nature ne semble pas constituer un frein significatif à la recolonisation de la loutre, constatée sur le terrain depuis plus de deux décennies. Cependant, nous ignorons quelles seraient les modalités de cette expansion territoriale, en dehors de toute contamination. Par ailleurs, comme certains auteurs l'ont suggéré (Kruuk et Conroy, 1996), la disponibilité d'habitats vacants, associée à une ressource trophique suffisante sur le plan quantitatif, permettent une dynamique de population favorable. Cette dernière serait ensuite susceptible de compenser des pertes liées aux conséquences toxicologiques de l'exposition aux xénobiotiques, difficiles à détecter dans le cas d'animaux morts dans leur milieu naturel. Enfin, nous ne disposons pas encore de suffisamment de recul, quant aux effets à moyen et long termes de la contamination par les composés toxiques, particulièrement dans les zones les plus dégradées, dans lesquelles la présence de la loutre est très récente. La conservation future de l'espèce passera probablement par la conservation d'habitats fonctionnels vis-à-vis de l'ensemble de son cycle vital, et par la conservation de l'ensemble de ses proies, à l'échelle de son aire de répartition, illustrant ainsi le concept écologique d'espèce *parapluie*. La loutre, souvent considérée comme un bioindicateur de la qualité des eaux, serait en fait plutôt une espèce dite *sentinelle*, intégrant de nombreux paramètres de la qualité de son habitat, et pouvant constituer un modèle intégrateur du fonctionnement des bassins versants.

Pour faire suite à cette étude, plusieurs pistes de travail peuvent être envisagées comme perspectives. Dans un premier temps, une approche géographique plus fine, à l'échelle, par exemple, d'une seule rivière dans son bassin versant, peut s'avérer intéressante. Cette approche permettrait, en effet, d'identifier les sources locales de perturbation des habitats, ou de contamination par les composés toxiques, et, ainsi, d'augmenter la spécificité

des analyses. Cette approche géographique plus fine serait également favorable à une augmentation de la pression de prospection, visant notamment à rechercher des preuves d'intoxications locales. La connaissance de l'occupation des sols, comme par exemple le type d'agriculture dominant, la présence de sites industriels ou de grandes communes, constituerait un guide dans le choix des substances à rechercher, dans les tissus de loutres, de ses proies ou d'autres super-prédateurs, et pourrait permettre de localiser précisément la source de contamination. Enfin, ce type d'approche serait également favorable à une étude d'impact de prédation de la loutre, par la confrontation des résultats d'études du régime alimentaire et d'études approfondies des peuplements de proies, dans des perspectives durables de conservation de la loutre et de ses proies, face aux demandes de déclassement de la loutre de la liste des espèces protégées.

Dans un second temps, il apparaît également nécessaire d'augmenter le nombre de composés toxiques recherchés, afin d'améliorer la connaissance d'éventuels effets antagonistes ou cumulatifs à moyen et long terme. Certains produits ne sont, en effet, pas encore recherchés dans ce type d'analyses, et leur conséquences toxicologiques sur la faune, comme celles de leurs produits de dégradation, ou leur éventuelle métabolisation, restent peu connues, dans ce contexte de transfert et d'amplification vers des super-prédateurs. Dans le cas de la loutre, en région Auvergne comme dans le reste de son aire de répartition, certains pesticides, utilisés dans les zones récemment recolonisées, comme l'atrazine, le diuron, ou encore le glyphosate, ainsi que leurs produits de dégradation, pourraient ainsi être dosés dans les tissus.

Il semble également particulièrement intéressant d'envisager des études toxicologiques complémentaires en milieu expérimental. En effet, comme nous l'avons constaté au cours de cette étude, il s'avère difficile d'étudier, de manière précise, l'effet toxique des xénobiotiques *in situ*, particulièrement dans le cas d'espèces de niveau trophique élevé, en raison du nombre de facteurs biotiques et abiotiques impliqués, et de la difficulté de collecte d'échantillons. Des analyses en milieu expérimental, effectuées sur des animaux vivants, peuvent permettre des analyses physiologiques plus poussées qu'un simple dosage dans les tissus, comme par exemple des dosages hormonaux ou vitaminiques, peu représentatifs lorsqu'ils sont effectués *post-mortem*. Ces approches devront concerner, à la fois, les proies et la loutre elle-même, dans la mesure où il existe des variations d'assimilation et de métabolisation des composés toxiques propres à chaque espèce. Ces analyses, sur une espèce patrimoniale comme la loutre, devront toutefois respecter l'éthique scientifique et naturaliste.

L'utilisation de méthodes moléculaires, comme l'étude de la diversité génétique et du flux de gènes au sein des populations, pourrait également compléter nos connaissances, concernant les modalités de la recolonisation ou les conséquences de l'intoxication par des composés toxiques. En effet, la dégradation physique de certains secteurs, et/ou la présence de ces éléments toxiques, pourraient entraîner des perturbations de la reproduction, puis une diminution du flux de gènes et de la diversité génétique au sein de la population, au fur et à mesure de l'utilisation des corridors de recolonisation. A terme, la poursuite du mouvement d'expansion de l'espèce, vers l'aval des différents bassins hydrographiques du massif central, serait menacée.

Enfin, ces analyses complémentaires pourraient être étendues à d'autres prédateurs des milieux aquatiques, comme le brochet (*Esox lucius*), ou le cormoran (*Phalacrocorax carbo*), dans le but d'améliorer la connaissance de la dynamique d'éléments toxiques dans les milieux aquatiques.



## Références bibliographiques



1. **ACEMAV (coll.), Duguet, R. & Melki, F. (ed.) (2003).** Les amphibiens de France, Belgique, et Luxembourg. Biotope, collection Parthénope, Mèze, 480p.
2. **Adámek, Z., Kortan, D., Lepič, P. & Andreji, J. (2003).** Impacts of otter (*Lutra lutra* L.) predation on fish pounds: a study of fish remains at ponds in the Czech Republic. *Aquacult. Internat.* **11**: 389-396.
3. **Ahlgren, G., Blomqvist, P., Boberg, M. & Gustavsson, I.B. (1994).** Fatty acid content of the dorsal muscle: an indicator of fat quality in freshwater fish. *J. Fish Biol.* **45**: 131-157.
4. **Ahlgren, G., Gustavsson, I.B. & Boberg, M. (1992).** Fatty acid content and chemical composition of freshwater algae. *J. Physiol.* **28**: 37-50.
5. **Alcock, R.E., Gemmill, R. & Jones, K.C. (1999).** Improvements to the UK PCDD/F and PCB atmospheric emission inventory following an emissions measurement programme. *Chemosphere* **38**: 759-770.
6. **Amin, O.A., Comoglio, L.I. & Rodriguez, E.M. (2003).** Toxicity of Cadmium, Lead and Zinc to larval stages of *Lithodes santola* (Decapoda, Anomura). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **71**: 527-534.
7. **Amoros, C. & Petts, G.E. (1993).** Hydrosystèmes fluviaux. Collection d'Ecologie, Vol.24, Masson, Paris, 300p.
8. **Andrews, E. (1989).** Assessment of the value of rivers for Otters (*Lutra lutra*). *Regulated rivers: Res. And Manag.* **4**: 199-202.
9. **Arrendal, J., Walken, C., Sundkvist, A.-K., Hellborg, L. & Vila, C. (2004).** Genetic evaluation of an otter translocation program. *Conserv. Genet.* **5**: 79-88.
10. **Arts, M.T., Ackman, R.G. & Holub, B.G. (2001).** « Essential fatty acids » in aquatic ecosystems: a crucial link between diet and human health and evolution. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **58**: 122-137.
11. **Arts, M.T. (1998).** Lipids in freshwater zooplankton : selected ecological and physiological aspects. In: Arts, M.T. & Wainman, B.C. eds. Lipids in freshwater ecosystems. Springer-Verlag, New York, pp. 71-86.
12. **Aulerich, R.J. & Ringer, R.K. (1977).** Current status of PCB toxicity to mink and effect on their reproduction. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **6**: 279-292.
13. **Aulerich, R.J., Ringer, R.K. & Iwamoto, S. (1974).** Effects of dietary mercury on mink. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **2** : 43-51.
14. **Bagliniere, J.L. & Le Louarn, H. (1987).** Caractéristiques scalimétriques des principales espèces de poissons d'eau douce de France. *Bull. Fr. Pêche Piscic.* **306**: 1-39.
15. **Baglinière, J.-L. (1993).** Biologie et écologie de la truite. INRA éditions, 303p.
16. **Bailly, R. & Dubois, G., association de coordination technique agricole, (1974).** Index des produits phytosanitaires 11<sup>e</sup> édition. ACTA, Paris, 355p.
17. **Ballschmiter, K. & Zell, M. (1980).** Baseline study of the global pollution: occurrence of organohalogenes in pristine European and antarctic aquatic environments. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* **8** :15-35.
18. **Base de données Biotox. INRS (2006).** Consultable sur le site <http://www.inrs.fr/biotox>, à la date de rédaction du présent mémoire.
19. **Batty, J., Pain, D. & Courant, F. (1996).** Metal concentrations in eels *Anguilla anguilla* from the Camargue Region of France. *Biol. Conserv.* **76**: 17-23.
20. **Bec, A., Desvilettes, C., Véra, A., Lemarchand, C., Fontvielle, D. & Bourdier, G. (2003a).** Nutritional quality of a freshwater heterotrophic nanoflagellate: trophic upgrading of its microalgal diet for *Daphnia*. *Aquat. Microb. Ecol.* **32**: 203-207.
21. **Bec, A., Desvilettes, C., Véra, A., Fontvielle, D. & Bourdier, G. (2003b).** Nutritional value of different food sources for the benthic daphnidae *Simocephalus vetulus*: role of fatty acids. *Arch. Hydrobiol.* **156**: 145-163.
22. **Bec, A., Martin-Creuzburg, D. and von Elert, E. (2006).** Trophic upgrading of autotrophic picoplankton by the heterotrophic nonaflagellate *Paraphysomonas* sp. *Limnol. Oceanogr.* **51**: 1699-1707.
23. **Beja, P.R. (1996).** An analysis of otter *Lutra lutra* predation on introduced American crayfish *Procambarus clarkii* in Iberian streams. *J. Appl. Ecol.* **33**: 1156-1170.
24. **Bernal, J.L, Del Nozal, M.J. & Jiménez, J.J. (1992).** Some observations on clean-up procedures using sulphuric acid and Florisil. *J. Chromatogr.* **607**: 303-309.
25. **Berny, P.J., Alves de Oliveira, L., Videmann, B. & Rossi, S. (2006).** Assessment of ruminal degradation, oral bioavailability, and toxic effects of anticoagulant rodenticides in sheep. *Am. J. Vet. Res.* **67**: 363-371.

26. Berny, P.J., Buronfosse, T., Buronfosse, F., Lamarque F. & Lorgue, G. (1997). Field evidence of secondary poisoning of foxes (*Vulpes vulpes*) and buzzards (*Buteo buteo*) by bromadiolone, a 4-year survey. *Chemosphere* **8**: 1817–1829.
27. Berny, P., Lachaux, O., Buronfosse, T., Mazallon, M. & Gillet, C. (2002). Zebra mussels (*Dreissena polymorpha*) as indicators of freshwater contamination with lindane. *Environ. Res.* **90**: 142-151.
28. Berthoulat, A. (2003). Diagnostic du bassin versant de la Dore préalable à l'élaboration du projet de SAGE. Rapport de DESS Restauration des Milieux Aquatiques Continentaux, Université Blaise-Pascal, 55p.
29. Bininda-Emonds, O.P.R., Gittleman, J.L. & Purvis, A. (1999). Building large trees by combining phylogenetic information: a complete phylogeny of the extant *Carnivora* (*Mammalia*). *Biol. Rev.* **74**: 143-175.
30. Birks, J.D.S. (1998). Secondary rodenticide poisoning risk arising from winter farmyard use by the European polecat *Mustela putorius*. *Biol. Cons.* **85**: 233-240.
31. Blanchet, M. (1994). Le castor et son royaume. Delachaux & Nieslté, Lausanne-Paris, 312 p.
32. Blus, L.J. (1995). Organochlorine pesticides. In: Offmann, D.J. Rattner, B.A.A, Burton, J.A.G. & Cairns, J.J. (Eds). Handbook of ecotoxicology. CRC Press, Boca Raton, 275-300.
33. Bodner, M. (1995). Fish loss in Austrian fish-pounds as a result of Otter (*Lutra lutra*) predation. *IUCN Otter Spec. Group Bull.* **12**: 3-10.
34. Boening, 2000. Ecological effects, transport, and fate of mercury: a general review. *Chemosphere* **40**: 1335-1351.
35. Bo Madsen, A., Dietz, H.H., Henriksen, P. & Clausen, B. (2000). Survey of Danish free-living otters (*Lutra lutra*). A consecutive collection and necropsy of dead bodies. In: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
36. Bonesi, L., Chanin, P. & Macdonald, D.W. (2004). Competition between Eurasian otter *Lutra lutra* and American mink *Mustela vison* probed by niche shift. *Oikos* **106**: 19-26.
37. Bonesi, L. & Macdonald, D.W. (2004a). Impact of released Eurasian otters on a population of American mink: a test using an experimental approach. *Oikos* **106**: 9-18.
38. Bonesi, L. & Macdonald, D.W. (2004b). Differential habitat use promotes sustainable coexistence between the specialist otter and the generalist mink. *Oikos* **106**: 509-519.
39. Bonesi, L., Strachan, R., & Macdonald, D.W. (2006). Why are there fewer signs of mink in England? Considering multiple hypotheses. *Biol. Cons.* **130**: 268-277.
40. Boon, J.P., Van Der Meer, J., Allchin, C.R., Law, R.J., Killungsør, J., Leonards, P.E.G., Spliid, H., Storr-Hansen, E., Mackenzie, C. & Wells, D.E. (1997). Concentration-dependant changes of PCB patterns in fish-eating mammals: structural evidence for induction of cytochrome P450. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **33**: 298-311.
41. Bouchardy, C. (1984). La Loutre (*Lutra lutra*). Atlas des mammifères Sauvages de France. Ed SFEPM, 2p.
42. Bouchardy, C. (1986). La Loutre d'Europe. Sang de la Terre, Paris, 174p.
43. Bouchardy, C., Libois, R. & Rosoux, R. (1992). Charte déontologique de la réintroduction de la loutre (*Lutra lutra*) en France. *Ann. biol. Centre (Actes XIVème Coll. Mammal., SFEPM.)*, **4**: 128-129.
44. Bouchardy, C., Rosoux, R. & Boulade, Y. (2001). La Loutre d'Europe, histoire d'une sauvegarde. Catiche productions - Libris, 32p.
45. Bourand, M. (1988). La Loutre en Nivernais Morvan. *Station d'étude et de gestion des milieux naturels en Nivernais Morvan*, 118p.
46. Bourdier, G. & Amblard, C. (1987). Evolution de la composition en acides gras d'un phytoplancton lacustre (Lac Pavin, France). *Int. Revue Ges. Hydrobiol.* **72**: 81-95.
47. Brett, M.T. & Müller-Navara, D.C. (1997). The role of highly unsaturated fatty acids in aquatic food web processes. *Freshwater. Biol.* **38**: 483-500.
48. Britton, J.R., Shepherd, J.S., Toms, S. & Simpson, V. (2005). Presence of Carp, *Cyprinus carpio*, in the diet of the Otter, *Lutra lutra*. *Fish. Manag. Ecol.* **12**: 221-223.
49. Brouwer, A., Morse, D.C., Lans, M.C., Schuur, A.G., Murk, A.J., Klasson-Wehler, E., Bergman, A. & Visser, T.J. (1998). Interactions of persistent environmental organohalogenes with the thyroid hormone system: mechanisms and possible consequences for animals and human health. *Toxicol. Indus. Health* **14**: 59-84.

50. **Camby, A., Le Gall, O. & Maizeret, C. (1984).** Atlas d'identification des restes alimentaires de la loutre (premiers éléments). Bulletin du Groupe Loutre, n°16, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères.
51. **Camby, A. (1990).** Le vison d'Europe (*Mustela lutreola*). In : Artois, M & Delattre, P. (Eds). Encyclopédie des Carnivores de France, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Nort/Erdre, n°14.
52. **Capber, F. (1997).** La loutre d'Europe (*Lutra lutra*) : reproduction et réintroduction. *Thèse de Doctorat vétérinaire de l'Université Claude Bernard*, Lyon, 201p.
53. **Carss, D.N., Elston, D.A. & Morley, H.S. (1998).** The effects of Otters (*Lutra lutra*) activity on spraint production and composition : implications for models which estimates prey size distribution. *J. Zool.* **244**: 295-302.
54. **Cassens, I., Tiedemann, R., Suchentrunk, F. & Hartl, G.B. (2000).** Mitochondrial DNA variation in the European otter (*Lutra lutra*) and the use of spatial autocorrelation analysis in conservation. *J. Hered.* **91**: 31-35.
55. **Cassereau, G (2001).** Contamination de loutres (*Lutra lutra*) de l'ouest de la France par quelques élément traces : Mercure, Cuivre, Selenium, Zinc. *Thèse de Doctorat Vétérinaire de la Faculté de médecine de Nantes*, 146 p.
56. **Catusse, M., Corti, R., Cugnasse, J.-M., Dubray, D., Gibert, P. & Michallet, J. (1996).** La grande faune de montagne. Hatier, Paris, 260p.
57. **Chanin, P. (2003a).** Ecology of the European Otter (*Lutra lutra*). Conserving Natura 2000 Rivers Ecology Series N°10, English Nature, Peterborough.
58. **Chanin, P. (2003b).** Monitoring the Otter (*Lutra lutra*). Conserving Natura 2000 Rivers Monitoring Series N°10, English Nature, Peterborough.
59. **Chappuis P. & Favier A. (1995).** Les oligo-éléments en médecine et en biologie. Lavoisier, Tec & Doc, Paris, 474 p.
60. **Chen, C.Y., Hamm, J.T., Hass, J.R. & Birnbaum, L.S. (2001).** Disposition of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and non-ortho-polychlorinated biphenyls in pregnant long evans rats and the transfer to offspring. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **173**: 65-88.
61. **Christie, W.W. (1989).** Separation of *cis* and *trans* isomers of unsaturated fatty acids by high performance liquid chromatography in the silver ion mode. *J. Chromatogr.* **469**:261-269.
62. **Clavero, M., Prenda, J. & Delibes, M. (2003).** Trophic diversity of the Otter (*Lutra lutra* L.) in temperate and Mediterranean freshwater habitats. *J. Biogeog.* **30**: 761-769.
63. **Clark, R.B. (1997).** Marine Pollution, fourth edition. Clarendon Press, Oxford, 161 p.
64. **Clode, D. & Macdonald, D.W. (1995).** Evidence for food competition between mink (*Mustela vison*) and otter (*Lutra lutra*) on Scottish islands. *J. Zool.* **237**: 435-444.
65. **Cluzeau, S., Paternelle, M.C., association de Coordination Technique Agricole (1998).** Index des produits phytosanitaires, 34<sup>e</sup> édition. ACTA, Paris, 598p.
66. **Colas, C, Caurant, F., Rosoux, R. & De Bellefroid, M.D.N. (2005).** Contamination de la loutre d'Europe (*Lutra lutra*) par les polluants organiques (PCBs, OCPs) et métalliques (Cd, Hg, Se, Zn, Cu) dans l'ouest de la France. Synthèse des travaux 2005. *Rapport MEDD*, Région Poitou-Charentes, Ville de La Rochelle.
67. **Colby, R.H., Mattacks, C.A. & Pond, C.M. (1993).** The gross anatomy, cellular structure, and fatty acid composition of adipose tissue in captive polar bear (*Ursus maritimus*). *Zoo Biology* **12**: 267-275.
68. **Conde, B., Nguyen-Thi-Thu-Cuc, Vaillant, F. & Schauenberg, P. (1972).** Le régime alimentaire du chat forestier (*Felis silvestris*) en France. *Mammalia* **36**: 112-119.
69. **Conroy, J & Calder, D. (2000).** Otters (*Lutra lutra*) killing mountain hares (*Lepus timidus*). *UICN Otter Spec. Group Bull.* **17**: 36-38.
70. **Cook, H.W. (1991).** Fatty acid desaturation and chain elongation in eucaryotes. In: Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes. Eds. Vance, D.E. and Vance, J. pp: 141-169. Elsevier, New York.
71. **Copp, G.H. & Roche, K. (2003).** Range and diet of the Eurasian Otter (*Lutra lutra*) in the catchment of river Lee (SE England) since re-introduction. *Aquatic Conserv: Mar. Freshw. Ecosyst.* **13**: 65-76.
72. **Copp, G.H. & Kovač (2003).** Biometric relationships between body size and bone lengths in fish prey of Eurasian otter *Lutra lutra* : chub *Leuciscus cephalus* and perch *Perca fluviatilis*. *Folia Zool.* **52**: 109-112.

73. Cortez, Y., Fernandez-Salvador R., Garcia, F.J., Virgos, E. & Llorente, M. (1998). Changes in Otter (*Lutra lutra*) distribution in Central Spain in the 1964-1995 period. *Biological Conservation* **86**: 179-183.
74. Cossa, D. & Lassus, P. (1989). La cadmium en milieu marin : biogéochimie et écotoxicologie. Rapport scientifique et technique de l'IFREMER, n°16, 111p.
75. Cugnasse, J.-M. & Riols, C. (1979). Contribution à la connaissance du régime alimentaire hivernal de la Genette, *Genetta genetta* (Linnaeus, 1758). *Bull. ONC* **59**: 37-40.
76. Cugnasse, J.-M. & Riols, C. (1984). Contribution à la connaissance de l'écologie de la Genette (*Genetta genetta* L.) dans quelques départements du sud de la France. *Gibier Faune Sauvage* **1**: 25-55.
77. Cunnane, S.C. (1996). Recent studies on the synthesis,  $\beta$ -oxydation, and deficiency of linoleate and  $\alpha$ -linoleate: are essential fatty acids more aptly named indispensable or conditionally dispensable fatty acids? *Can. J. Physiol. Pharmacol.* **74**: 629-639.
78. Dallas, J.F., Marshall, F., Piertney, S.B., Bacon, P. & Racey, P.A. (2002). Spatially restricted gene flow and reduced microsatellite polymorphism in the Eurasian otter *Lutra lutra* in Britain. *Conserv. Genet.* **3**: 15-29.
79. De Bellefroid, M.-d.-N. & Rosoux, R. (2005). Le vison d'Europe. Belin Eveil Nature, 96p.
80. Debier, C., Ylitalo, G.M., Weise, M., Gulland, F., Costa, D.P., Le Boeuf, B.J., De Tillesse, T. & Larondelle, Y. (2005). PCBs and DDT in the serum of juvenile California sea lions: associations with vitamin A and E and thyroid hormones. *Environ. Poll.* **134**: 323-332.
81. Delibes, M. & Adrian, I. (1987). Effects of crayfish introduction on otter *Lutra lutra* food in the Donana National Park, SW Spain. *Biol. Cons.* **42**: 153-159.
82. Delibes, M., Macdonald, S.M. & Mason, C.F. (1991). Seasonal marking, habitat and organochlorine contamination in Otters (*Lutra lutra*) – a comparison between catchments in Andalusia and Wales. *Mammalia* **55**: 567-578.
83. Debrot, S., Fivaz, G., Mermod, C. & Weber, J.-M. (1982). Atlas des poils de mammifères d'Europe. Neuchâtel: Ed. Inst-Zool., Univ. Neuchâtel.
84. Desvillettes, C., Bourdier, G. & Breton, J.-C. (1997). Use of fatty acids for the assessment of zooplankton grazing on bacteria, protozoan and microalgae. *Freshwater Biol.* **38**: 629-637.
85. Dietz, R. Nørgaard, J. & Hansen, J.C. (1998). Have arctic marine mammals adapted to high cadmium levels? *Mar. Pollut. Bull.* **36** : 490-492.
86. Dohogne, R. & Leblanc, F. (2005). Actualisation de la répartition de la loutre d'Europe (*Lutra lutra*) en Limousin. Groupe Mammalogique et Herpétologique du Limousin, Limoges. 80p.
87. Durbin, L.S. (1998). Habitat selection by five otters *Lutra lutra* in rivers of northern Scotland. *Journal of zoology* **245**: 85-92.
88. Effenberger, S. & Suchentrunk, F. (1999). RFLP analysis of the mitochondrial DNA of otters (*Lutra lutra*) from Europe – Implications for the conservation of a flagship species. *Biol. Cons.* **90**: 229-234.
89. Elinder, C. & Järup, L. (1996). Cadmium exposure and death risk: recent findings. *Ambio* **25**: 370-373.
90. Elliot, S.E., Machmer, M.M., Henny, C.J., Wilson, L.K. & Norstrom, R.J. (1998). Contaminants in Ospreys from the Pacific Northwest: I. Trends and patterns in Polychlorinated Dibenzo-*p*-Dioxins and –Dibenzofurans in eggs and plasma. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **35**: 620-631.
91. Elliot, J.E., Henny, C.J., Harris, M.L., Wilson, L.K. & Norstrom, R.J. (1999). Chlorinated hydrocarbons in livers of American mink (*Mustela vison*) and river otter (*Lutra canadensis*) from the Columbia and Fraser river basins, 1990-1992. *Environ. Monit. Assess.* **57**: 229-252.
92. El Nemr, A., Said, T.O., Khaled, A., El Sikaily, A. & Abd-Allah, A.M.A. (2003). Polychlorinated biphenyls and chlorinated pesticides in Mussels collected from the Egyptian Mediterranean coast. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **71**: 290-297.
93. England, P.R., Osler, G.H.R., Woodworth, L.M., Montgomery, M.E., Briscoe1, D.A. & Frankham, R. (2003). Effects of intense versus diffuse population bottlenecks on microsatellite genetic diversity and evolutionary potential. *Conserv. Gen.* **4**: 595-604.
94. Erikson, M.D. (1997). Analytical chemistry of PCBs, second edition. CRC Press, Boca Raton, 667p.
95. Erlinge, S. (1967). Home range of the otter *Lutra lutra* L. in southern Sweden. *Oikos* **18**: 186-209.
96. Erlinge, S. (1972). The situation of the otter population in southern Sweden. *Viltrevy* **8**: 379-397.
97. Erlinge, S. (1978). The Status of the Otter population in Sweden. *Proceedings of the first working meeting of the Otter Specialist Group* (N. Duplaix-hall, ed.), UICN, Morges.

98. Evans, R.D., Addison, E.M., Villeneuve, J.Y., MacDonald, K.S. & Joachim, D.G. (1998). An examination of spatial variation in mercury concentrations in otter (*Lutra Canadensis*) in south-central Ontario. *Sci. Tot. Environ.* **213**: 239-245.
99. Evans, R.D., Addison, E.M., Villeneuve, J.Y., MacDonald, K.S. & Joachim, D.G. (2000). Distribution of inorganic- and methyl-mercury among tissues in Mink (*Mustela vison*) and otter (*Lutra canadensis*). *Environ. Res.* **84**: 133-139.
100. Faurie, C., Ferra, C., Médori, P. & Dévaux, J. (1998). *Ecologie. Une approche scientifique et pratique.* Tec et Doc, Paris, France, 339p.
101. Ferguson, S.H., Higdon, J.W. & Larivière, S. (2006). Does seasonality explain the evolution and maintenance of delayed implantation in the family *Mustelidae* (*Mammalia: Carnivora*)? *Oikos* **114**: 249-256.
102. Folch J.M., Less, M., & Stanley, G.H. (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* **226**: 497-509.
103. Fonseca, F.R.D., Malm, O. & Waldemarin, H.F. (2005). Mercury levels in tissues of Giant Otters (*Pteronura brasiliensis*) from the Rio Negro, Pantanal, Brazil. *Env. Res.* **98**: 368-371.
104. Forbes, V. E., Forbes, T.L. & Rivière, J.-L. (1997). *Ecotoxicologie (théorie et applications).* INRA éditions, Paris, 256p.
105. Foster-Turley, P., Macdonald, S. & Mason, C. (1990). Otters. An action plan for their conservation. UICN/SSC, 126pp.
106. Fouchécourt, M.O., Berny, P. & Rivière, J.-L (1998). Bioavailability of PCBs to male laboratory rats maintained on litters of contaminated soils: PCB burden and induction of Alkoxyresorufil O-Dealkylase activities in liver and lung. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **35**: 680-687.
107. Fournier-Chambrillon, C., Berny, P., Coiffer, O., Barbedienne, P., Dasse, B., Delas, G., Galineau, H., Mazet, A., Pouzenc, P., Rosoux, R. & Fournier, P. (2004). Evidence of secondary poisoning of free-ranging riparian mustelids by anticoagulant rodenticides in France: implications for conservation of european mink (*Mustela lutreola*). *J. Wild. Dis.* **40**: 688-695.
108. FREDON Auvergne (2004). Deux hôtes indésirables, le ragondin et le rat musqué. 6p.
109. Frontier, S. & Pichod-Viale, D. (1998). *Ecosystèmes : Structure, Fonctionnement, Evolution.* Dunod, Paris, 443p.
110. Garshelis, D.L. & Johnson, C.B. (2001). Sea otter population dynamics and the Exxon Valdez oil spill: disentangling the confounding effects. *J. Appl. Ecol.* **38**: 19-35.
111. Giesy, J.P. & Kannan, K. (1998). Dioxin-like and non-dioxin-like toxic effects of polychlorinated biphenyls (PCBs): implications for risk assessment. *Crit. Rev. Toxicol.* **28**: 511-569.
112. Giraudoux, P., Tremollières, C., Barbier, B., Defaut, R., Rieffela, D., Bernarda, N., Lucota, E. & Berny, P. (2006). Persistence of bromadiolone anticoagulant rodenticide in *Arvicola terrestris* populations after field control. *Environ. Res.* **102**: 291-298.
113. Goszczynski, J. (1976). Composition of the food of martens. *Acta Theriol.* **21**: 527-534.
114. Grahl-Nielsen, O. Halvorsen, A.-K., Bodoev, N., Averina, L., Radnaeva, L., Pronin, N., Käkälä, R. and Petrov, E. (2005). Fatty acid composition of blubber of the Baikal seal *Phoca sibirica* and its marine relative, the ringed seal *P. hispida*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* **305**: 261-274.
115. Grynkiewicz, M., Polkowska, Ż., Górecki, T. & Namieśnik, J. (2003). Pesticides in precipitation from an urban region in Poland (Gdańsk- Sopot- Gdynia Tricity) between 1998 and 2000. *Water, Air and Soil Pollut.* **49**: 3-16.
116. Guitart, R., Martinez, B., Pique, E., Mateo, R., Solar, M. & Rodriguez, M. (2005). Organochlorine residues in fishes from two rivers in Cantabria, Spain: Implications for a program of otter (*Lutra lutra*) reintroduction. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **75**: 143-148.
117. Gutiérrez-Yurrita, P. J. Sancho, G. Bravo, M. A. Baltanas, A. & Montes C. (1998). Diet of the Red Swamp Crayfish *Procambarus clarkii* in Natural Ecosystems of the Donana National Park Temporary Fresh-Water Marsh (Spain). *J. Crust. Biol.* **18**: 120-127.
118. Gutleb, A.C. (2000). The role of pollutants in the decline of the otter. In: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
119. Gutleb, A.C., Appelman, J., Bronkhorst, M., van den Berg, J., Murk, A.J. (2000). Effects of oral exposure to polychlorinatedbiphenyls PCBs on the development and metamorphosis of two amphibian species (*Xenopus laevis* and *Rana temporaria*). *Sci Tot. Environ.* **262**: 147-154.
120. Gutleb, A.C. & Kranz, A. (1998). Estimation of polychlorinated biphenyl (PCB) in livers of the otter (*Lutra lutra*) from concentrations in scats and fish. *Water, Air and Soil Poll.* **106**: 481-491.

121. Gutleb, A.C., Kranz, A., Nechay, G. & Toman, A. (1998). Heavy metal concentration in livers and kidneys of the otter (*Lutra lutra*) from central Europe. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **60**: 273-279.
122. Gutleb, A.C. & Murk, A.J. (2000). Review of current knowledge of PHAH toxicity and vitamin homeostasis in the Eurasian otter (*Lutra lutra*). In: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
123. Hainard, R. (1997). Mammifères sauvages d'Europe. Delachaux et Niestlé, Lausanne-Paris, 670p.
124. Halbrook, R.S., Jenkins, J.H., Bush, P.B. & Seabolt, N.D. (1994). Sublethal concentrations of mercury in river otters: monitoring environmental contamination. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **60**: 273-279.
125. Halbrook, R.S., Lewis, A., Aulerich, R.I. & Bursian, S.J. (1997). Mercury accumulation in Mink fed fish collected from streams on the Oak Ridge Reservation. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **33**: 312-316.
126. Harding, L.E., Harris, M.L. & Elliot, J.E. (1998a). Heavy and trace metals in wild mink (*Mustela vison*) and river otter (*Lontra Canadensis*) captured on rivers receiving metals discharges. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **61**: 600-607.
127. Harding, L.E., Harris, M.L., Stephen, C.R. & Elliot, J.E. (1998b). Reproductive and morphological condition of wild mink (*Mustela vison*) and river otters (*Lutra canadensis*) in relation to chlorinated hydrocarbon contamination. *Environ. Health Perspec.* **107**: 141-147.
128. Harper, R.J. & Jenkins, D. (1982). Moulting in the European otter (*Lutra lutra*). *J. Zool.* **197**: 298-299.
129. Hatakeyama, S., Shiraishi, H. & Uno, S. (1997). Overall pesticide effects on growth and emergence of two species of *Ephemeroptera* in a model stream carrying pesticide polluted river water. *Ecotoxicology* **6**: 167-180.
130. Hauer, S., Ansorge, H. & Zinke, O. (2002). Mortality patterns of otters (*Lutra lutra*) from East Germany. *J. Zool.* **256**: 361 – 368.
131. Henderson, R.J. & Tocher, D.R. (1987). The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. *Prog. Lipid. Res.* **26**: 28-347.
132. Henry, C. (2001). Biologie des populations animales et végétales. Dunod, Paris, 702p.
133. Hill, W.R. & Napolitano, G.E. (1997). PCB congener accumulation by periphyton, herbivores, and omnivores. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **32**: 449-455.
134. Hoffman, D.J., Rattner, B.A., Scheunert, I. & Korte, F. (2001). Environmental Contaminants. In: Shore, F. & Rattner, B.A. (Eds), *Ecotoxicology of wild mammals*, John Wiley and Sons Ltd, Chichester, England, 1-48.
135. Huet, M. (1949). Aperçu des relations entre la pente et les populations piscicoles des eaux courantes. *Schweiz. Z. Hydrol.* **11** : 332-351.
136. Hugla, J.-L., Dohet, A., Thys, I., Hoffmann, L. & Thomé, J.-P. (1998). Contamination par les PCBs et les pesticides organochlorés des poissons du Grand-Duché de Luxembourg : incidence possible sur les populations de loutre (*Lutra lutra* L.). *Annls Limnol.* **34**: 201-209.
137. Hugla, J.-L., Phillipart, J.C., Kremers, P., Goffinet, G. & Thomé, J.P. (1995). PCB contamination of the common barbell, *Barbus barbus* (Pisces, Cyprinidae), in the river Meuse in relation to hepatic monooxygenase activity and ultrastructural liver change. *Neth J. Aquat. Ecol.* **29**: 135-145.
138. Hyvärinen, H., Tyni, P. & Nieminen, P. (2003). Effect of moulting, age, and sex on the accumulation of heavy metals in the otter (*Lutra lutra*) in Finland. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **70**: 278-284.
139. IUCN Otter Specialist Group (1990). Otters, an action plan for their conservation. *Foster-Turley, MacDonald & Mason eds.*, 127p.
140. Iverson, S.J. (1993). Milk secretion in marine mammals in relation to foraging: can fatty acids predict diet? *Symp. Zool. Soc. London* **66**: 263-291.
141. Iverson, S.J., Frost, K. J. & Lowry, L. L. (1997). Fatty acid signatures reveal fine scale structure of foraging distribution harbor seals and their prey in Prince William Sound, Alaska. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* **151**: 255-271.
142. Iverson, S.J., MacDonald, J. and Smith, L. K. (2001). Changes in diet of free-ranging black bears in years of contrasting food availability revealed through milk fatty acids. *Canadian J. Zool.* **79**: 2268-2279.
143. Iverson, S.J., Field, C., Don Bowen, W. & Blanchard, W. (2004). Quantitative fatty acids signature analysis : a new method of estimating predator diets. *Ecol. Monogr.* **74**: 211-235.

144. **Jacobsen, L. (2004).** Otter (*Lutra lutra*) predation on stocked brown trout (*Salmo trutta*) in two Danish lowland rivers. *Ecol. Freshw. Fish* **14**: 59-68.
145. **Jacobsen, L. & Hansen, H.-M. (1996).** Analysis of otter (*Lutra lutra*) spraints: Part 1: Comparison of methods to estimate prey proportions; Part 2: Estimation of the size of prey fish. *J. Zool. Lond.* **238**: 167-180.
146. **Jedrzejewska, B. & Jedrzejewski, W. (1998).** Predation in vertebrate communities. The Bialowieza Primeval Forest as a case study. *Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, New York.*
147. **Jedrzejewska, B., Sidorovich, V.E., Pikulik, M.M. & Jedrzejewski, W. (2001).** Feeding habits of the otter and the American mink in Białowieza Primeval Forest (Poland) compared to other Eurasian populations. *Ecography* **24**:165-180.
148. **Jefferies, D.J. & Hanson, H.M. (2000).** The role of dieldrin in the decline of the otter (*Lutra lutra*) in Britain: the analytical data. In: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
149. **Jensen, S., Kihlstrom, J.E., Olsson, M., Lundberg, C. & Ordberg, J. (1977).** Effects of PCB and DDT on mink (*Mustela vison*) during the reproductive season. *Ambio* **6**: 239.
150. **Jenssens, X. (2006).** Monitoring and predicting elusive species colonisation. Application to the otter in the Cévennes National Park (France). *Mémoire de these de l'Université catholique de Louvain, 250p.*
151. **Jung, R.E., Karasov, W.H. & Melancon, M.J. (2004).** Cytochrome P 450 activity in Green Frogs (*Rana clamitans melanota*) exposed to water and sediments in the Fox River and Green Bay, Wisconsin USA. *Bull Environ. Contam. Toxicol.* **73**: 955-962.
152. **Kafafi, S.A., Afeefy, H.Y., Ali, A.H., Said, H.K. & Kafafi, A.G. (1993).** Binding of polychlorinated biphenyls on the aryl hydrocarbon receptor. *Environ. Health Perspect.* **101**: 422-438.
153. **Kainz, M., Arts, M.T. and Mazumber, A. (2004).** Essential fatty acids in the planktonic food web and their ecological role for higher trophic levels. *Limnol. Oceanogr.* **49**: 1784-1793.
154. **Käkelä, R., Ackman, R.G. and Hyvärinen, H. (1995).** Very long chain polyunsaturated fatty acids in the blubber of ringed seals (*Phoca hispida* sp.) from Saimaa, Lake Ladoga, the Baltic Sea and Spit-bergen. *Lipids* **30**: 725-731.
155. **Käkelä, R. and Hyvärinen, H. (1998).** Composition of polyunsaturated fatty acids in the liver of freshwater and marine ringed seals (*Phoca hispida* ssp.) differs largely due to the diet of seals. *Comp. Biochem. Physiol. B* **120**: 231-237.
156. **Käkelä, R., Käkelä, A., Hyvärinen, H., Asikainen, J. & Dahl, S.K. (1999).** Vitamins A1, A2, and E in minks exposed to polychlorinated biphenyls (arochlor 1252) and copper, via diet based on freshwater or marine fish. *Environ. Toxicol. Chem.* **18**: 2595-2599.
157. **Kannan, K., Grove, R.A., Senthilkumar, K., Henny & Giesy, J.P. (1999).** Butyltin compounds in River Otters (*Lutra canadensis*) from the Northwestern United States. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **36**: 462-468.
158. **Kannan, K., Kajiwara, N., Watanabe, M., Nakata, H., Thomas, N.J., Stephenson, M., Jessup, D. & Tanabe, S. (2004).** Profiles of polychlorinated biphenyl congeners, organochlorine pesticides, and butyltins in southern sea otters and their prey. *Environ. Toxicol. Chem.* **23**: 49-56.
159. **Kannan, K., Thorsten, B., Reush, H., Petrick, G. & Duinker, J.C. (1995).** Chlorobiphenyls: Model Compounds for Metabolism in Food Chain Organisms and Their Potential Use as Ecotoxicological Stress Indicators by Application of the Metabolic Slope Concept. *Environ. Sci. Techno.* **29**: 1851-1859.
160. **Kato, Y., Haraguchi, K., Shibahara, T., Masuda, Y. & Kimura, R. (1998).** Reduction of thyroid hormone levels by methylsulfonyl metabolites of polychlorinated biphenyl congeners in rats. *Arch. Toxicol.* **72**: 541-544.
161. **Khan, I.A. & Thomas, P. (2001).** Disruption of neuroendocrine control of luteinizing hormone secretion by Aroclor 1254 involves inhibition of hypothalamic tryptophan hydroxylase activity. *Biol. Reprod.* **64**: 955-964.
162. **Keck, G., Paubel, P. & Monneret, R.-J. (1982).** Organochlorine and mercury residues in Peregrine Falcon eggs in France. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **28**:705-709.
163. **Keith, P. & Allardi, J. (coord.) 2001.** Atlas des poissons d'eau douce de France. *Patrimoines Naturels*, **47** : 387 p.
164. **Koepfli, K.-P. & Wayne, R.K. (1998).** Phylogenetic relationships of otters (*Carnivora : Mustelidae*) based on mitochondrial cytochrome b sequences. *J. Zool.* **246**: 401-416.

165. Koepfli, K.-P. & Wayne, R.K. (2003). Type I STS markers are more informative than Cytochrome b in the phylogenetic reconstruction of the *Mustelidae* (*Mammalia: Carnivora*). *Systematic Biology* 52: 571-593.
166. Koussoroplis, A.-M. (2005). Influence du régime alimentaire sur la composition en acides gras de la loutre : comparaison avec d'autres mammifères carnivores. *Mém. Travaux d'Etudes et de Recherche*, Université Blaise-Pascal, 14p.
167. Kozena, I. (1990). Contribution to the food of wild cats (*Felis silvestris*). *Fol. Zool.* 39: 207-212.
168. Kruuk, H. (1972). Surplus killing in carnivores. *J. Zool.* 166: 233-244.
169. Kruuk, H. (1995). Wild Otters: Predation and Population. *Oxford University Press*, Oxford, UK, 286 pp.
170. Kruuk, H. (1997). The significance of PCBs in otters: a reply. *IUCN Otter Spec. Group Bull.* 14: 54-56.
171. Kruuk, H. (2002). Hunters and hunted, relationships between carnivores and people. *Cambridge University press*, Cambridge, 224p.
172. Kruuk, H. (2006). Otters. Ecology, behaviour and conservation. *Oxford University Press*, Oxford, 265p.
173. Kruuk, H., Carss, D.N., Conroy J.W.H. and Durbin, L. (1993). Otter (*Lutra lutra* L.) numbers and fish productivity in rivers in north-east Scotland. *Symposium of the Zoological Society of London* 65: 171-191.
174. Kruuk, H. & Conroy, J.W.H. (1991). Mortality of otters (*Lutra lutra*) in Shetland. *J. Appl. Ecol.* 28: 83-94.
175. Kruuk, H. & Conroy, J.W.H. (1996). Concentrations of some organochlorine on otters (*Lutra lutra*) in Scotland: implications for populations. *Environ. Pollut.* 92: 165-171.
176. Kruuk, H., Conroy, J.W.H., Glimmerveen, U. & Ouwkerk, E. J. (1986). The use of spraints to survey populations of otters (*Lutra lutra*). *Biological Conservation* 35: 187-194.
177. Kruuk, H., Conroy, J.W.H. & Webb, A. (1997). Concentrations of mercury in Otters (*Lutra lutra* L.) in Scotland in relation to rainfall. *Environ. Pollut.* 96: 13-18.
178. Kruuk, H. & Moorhouse, A. (1991). The spatial organisation of otters (*Lutra lutra*) in Shetland. *J. Zool. Lond.* 224: 41-57.
179. Kubota, R., Kunito, T. & Tanabe, S. (2001). Arsenic accumulation in the liver tissue of marine mammals. *Env. Poll.* 115: 303-312.
180. Lafontaine, L. (1995). Contribution à la connaissance de la contamination des milieux aquatiques en France par les PCBs, les insecticides organochlorés et les métaux lourds, à partir d'un échantillon de 24 spécimens de loutre d'Europe (*Lutra lutra* L.) originaires des bassins Loire-Bretagne, Adour-Garonne et Seine-Normandie. Réseau SOS-loutres, Ministère de l'Environnement, Agence de l'eau Loire-Bretagne, 52 p.
181. Lafontaine, L. & De Alencastro, L.F. (1999). Statut de la loutre d'Europe (*Lutra lutra*) et contamination des poissons par les polychlorobiphényles (PCBs) : éléments de synthèse et perspectives. In : *L'Etude et la Conservation des Carnivores, SFPEM* : 113-119.
182. Lanszki, J., Kormendi, S., Hancz, C. & Martin, T.G. (2001). Examination of some factors affecting selection of fish prey by otters (*Lutra lutra*) living by eutrophic fish ponds. *J. Zool.* 255 : 97-103.
183. Lanszki, J. & Molnár, T. (2003). Diet of otters in three different habitats in Hungary. *Folia Zool.* 52 : 378-388.
184. Lanszki, J., Molnár, M. & Molnár, T. (2006). Factors affecting the predation of otter (*Lutra lutra*) on European pond turtle (*Emys orbicularis*). *J. Zool.* 270: 219-226.
185. Larsson, P., Okla, L., Ryding, S.O., Westoo, B. (1990). Contaminated Sediment as a Source of PCBs in a River System. *J. Fish. Aquat. Sci.* 47: 746-754.
186. Leblanc, F. (2003). Protecting fish farms from predation by the Eurasian otter (*Lutra lutra*) in the Limousin region of central France: first results. *IUCN Otter Spec. Group Bull.* 20: 45-48.
187. Lee, R.G.M., Hung, H., Mackay, D. & Jones, K.C. (1998). Measurement and Modeling of the Diurnal Cycling of Atmospheric PCBs and PAHs. *Environ. Sci. Technol.* 32: 2172 -2179.
188. LeJeune, A.-H., Charpin, M., Deluchat, V., Briand, J.-F., Lenain, J.-F., Baudu, M. & Amblard, C. (2006). Effect of copper sulphate treatment on natural phytoplanktonic communities. *Aquat. Toxicol.* 80: 267-280.
189. Lemarchand, C. (2005). Le retour de la Loutre : influence de la qualité de l'eau, de l'habitat et impact sur les communautés de poissons. In : Jacques, H., Leblanc, F. & Moutou, F. (Eds). La



- Conservation de la loutre, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Groupe Mammalogique et Herpétologique du Limousin, Paris, Limoges, pp. 93-99.
190. **Leonards, P.E.G., Broekhuizen, S., De Voogt, P., Van Straalen, N.M., Brinkman, U.A.Th., Cofino, W.P. & Van Hattum, B. (1998).** Studies of bioaccumulation and biotransformation of PCBs in mustelids based on concentration and congener patterns in predators and preys. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **35**: 654-665.
  191. **Leonards, P.E.G., Smit, M.D., De Jongh, A.W. & Van Hattum, B.G. (1994).** Evaluation of dose-response relationships for the effects of PCBs on the reproduction of Mink (*Mustela vison*). *Institute for environmental studies*, Vrije Universiteit, Amsterdam, 126 pp.
  192. **Leonards, P.E.G., De Vries, T.H., Minaard, W., Stuijzand, S., De Voogt, P., Cofino, W.P., Van Straalen, N.M. & Van Hattum, B. (1995).** Assessment of experimental data on PCB-induced reproduction inhibition in Mink, based on an isomer- and congener- specific approach using 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxic equivalency. *Environ Toxicol. Chem.* **14**: 639-652.
  193. **Leonards, P.E.G., Zierikzee, Y., Brinkman, U.A.T., Cofino, W.P., Van Straalen, N.M. & Van Hattum, B. (1997).** The selective dietary accumulation of planar polychlorinated biphenyls in the otter (*Lutra lutra*). *Environ Toxicol. Chem.* **16**: 1807-1815.
  194. **Libois, R. (1995).** Régime et tactique alimentaire de la loutre (*Lutra lutra*) en France : synthèse. *Cahiers d'Ethologie* **15**: 251-274.
  195. **Libois, R. (1997).** Régime et tactique alimentaires de la loutre (*Lutra lutra*) dans le massif central. *Vie et Milieu* **47**: 33-45.
  196. **Libois, R., Fellous, A., Rosoux, R., Fournier, P. & Siberchicot, O. (1998).** The diet of the European Mink, *Mustela lutreola*, in south-western France: preliminary results. *In*: S. Reg. (Ed.) Euro-American Mammal Congress. Santiago de Compostela, 19-24th July 1998, 172p.
  197. **Libois, R.M. & Hallet-Libois, C. (1988).** Eléments pour l'identification des restes crâniens des poissons dulçaquicoles de Belgique et du nord de la France. 2.Cypriniformes. *Fiches d'ostéologie animale pour l'archéologie*, série A., **4** : 1-24.
  198. **Libois, R.M., Hallet-Libois, C. & Rosoux, R. (1987).** Eléments pour l'identification des restes crâniens des poissons dulçaquicoles de Belgique et du nord de la France. 1.Anguilliformes, Gastérostéiformes, Cyprinodontiformes et Perciformes. *Fiches d'ostéologie animale pour l'archéologie*, série A., **3** : 1-15.
  199. **Libois, R.M. & Rosoux, R. (1989).** Ecologie de la loutre (*Lutra lutra*) dans le Marais poitevin. I. Etude de la consommation d'anguilles (*Anguilla anguilla*). *Vie Milieu* **39**: 191-197.
  200. **Libois, R.M. & Rosoux, R. (1991).** Ecologie de la loutre (*Lutra lutra*) dans le Marais poitevin. II. Aperçu général du régime alimentaire. *Mammalia* **55**: 35-47.
  201. **Libois, R.M., Rosoux, R. & Delooz, E. (1991).** Ecologie de la loutre (*Lutra lutra*) dans le Marais poitevin. III. Variations du régime et tactique alimentaire. *Cahiers Ethol.* **11**: 31-50.
  202. **Libois, R. & Waechter, A. (1991).** La fouine (*Martes foina*). *In* : Artois, M & Delattre, P. (Eds). Encyclopédie des Carnivores de France, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Nort/Erdre, n°10.
  203. **Liles, G. (2003).** Otter breeding sites. Conservation and management. *Conserving Natura 2000 Rivers Conservation Techniques Series N°5*, English Nature, Peterborough.
  204. **Lodé, T. (1993).** The decline of the Otter (*Lutra lutra*) populations in the region of the Pays de Loire, western France. *Biol. Conserv.* **65**: 9-13.
  205. **Lodé, T. (1995).** Variations de la fréquence de marquage de *Lutra lutra* dans l'ouest de la France. *Cahiers d'Ethologie* **15**: 245-250.
  206. **Ma, W.C. (1989).** Effects of soil pollution with metallic lead pellets on lead bioaccumulation and organ/body weight alterations in small mammals. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **18**:617-622.
  207. **Macdonald, S.M. (1983).** The status of the otter (*Lutra lutra*) in the British Isles. *Mammal Review* **13**: 11-23.
  208. **Macdonald, S.M. (1995).** Otter distribution in Europe. *Cahiers d'éthologie* **15**: 143-148.
  209. **Macdonald, S.M. & Mason, C.F. (1992).** Statut et besoins de conservation de la loutre (*Lutra lutra*) dans le paléarctique occidental. *Conseil de l'Europe T-PVS (92)* **43**, 48p.
  210. **Magalhaes, M.F., Beja, P., Canas, C. & Collares-Peirera, M.J. (2002).** Fonctionnal heterogeneity of dry-season fish refugia across a Mediterranean catchment: the role of habitat and predation. *Fresh. Biol.* **47**: 1919-1934.

211. **Maizeret, C. (1990).** Le vison d'Amérique (*Mustela vison*). In : Artois, M & Delattre, P. (Eds). Encyclopédie des Carnivores de France, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Nort/Erdre, n°13.
212. **Malainey, M.E., Przybylski, R. & Sherriff (1999).** Fatty acid composition of native food plants and animals of Western Canada. *J. Archaeol. Sci.* **26** : 83-94.
213. **Marmi, J., Lopez-Giraldez, J. F. & Domingo-Roura, X. (2004).** Phylogeny, evolutionary history and taxonomy of the Mustelidae based on sequences of the cytochrome *b* gene and a complex repetitive flanking region. *Zoologica Scripta* **33**: 481–499.
214. **Martoja, R. & Berry, J.P. (1980).** Identification of tienmanite as a probable product of demethylation of mercury by selenium in cetaceans: a complement to the scheme of the biological cycle of mercury. *Vie Milieu* **30**: 7-10.
215. **Mason, C.F. (1995).** Impact of pollution on the European Otter. *Cahiers d'Ethologie* **15**: 307-320.
216. **Mason, C.F. (1998).** Decline in PCB levels in otters (*Lutra lutra*). *Chemosphere* **36**: 1969-1971.
217. **Mason, C.F., Last, N.I. & Macdonald, S.M. (1986).** Mercury, cadmium and lead in British Otters. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **37**: 844-849.
218. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1986).** Levels of Cadmium, Mercury and Lead in otter and mink faeces from the United Kingdom. *Sci. Tot. Environ.* **53**: 139-146.
219. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1986).** Otters, Ecology and Conservation. Cambridge University Press, 240 pp.
220. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1987).** The use of spraints for surveying otter *Lutra lutra* populations: An evaluation. *Biol. Cons.* **41**: 167-177.
221. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1993a).** Impacts of organochlorine pesticide residues and PCBs on otters (*Lutra lutra*): a study from western Britain. *Sci. Total Environ.* **138**: 127-145.
222. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1993b).** Impacts of organochlorine pesticide residues and PCBs on otters (*Lutra lutra*) in eastern Britain. *Sci. Total Environ.* **138**: 147-160.
223. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1993c).** PCBs and organochlorine pesticides residues in otter (*Lutra lutra*) spraints from Welch catchment and their significance to otter conservation strategies. *Aquat. Conserv.* **3**: 43-51.
224. **Mason, C.F. & Macdonald, S.M. (1994).** PCBs and organochlorine pesticide residues in otters (*Lutra lutra*) and in otter spraints from SW England and their likely impact on populations. *Sci. Total Environ.* **144**: 305-312.
225. **Mason, C.F., Macdonald, S.M., Bland, H.C. & Ratford, J. (1992).** Organochlorine pesticide and PCB contents in otter (*Lutra lutra*) scats from western Scotland. *Water, Air and Soil Pollut.* **64**: 617-626.
226. **Mason, C.F. et Madsen, A.B. (1992).** Mercury in Danish otters (*Lutra lutra*). *Chemosphere* **25**: 865-867.
227. **Mason, C.F. & O'Sullivan, W.M. (1992).** Organochlorine pesticide residues and PCBs in Otters (*Lutra lutra*) from Ireland. *Bull. Env. Contam. Toxicol.* **48**: 387-393.
228. **Mason, C.F. & Stephenson, A. (2001).** Metals in tissues of European otters (*Lutra lutra*) from Denmark, Great Britain and Ireland. *Chemosphere* **44**: 351-353.
229. **Mason, C.F. & Rowerowe, D.T. (1992).** Organochlorine pesticide-residues and PCBs in Otters scats from Natal. *South. Afr. J. Wild. Res.* **22**: 29-31.
230. **Mason, C.F. & Wren, C.D. (2001).** Carnivora. In: Shore, R.F. & Rattney, B.A.(Eds). Ecotoxicology of wils mammals. John Wiley and Sons Ltd, Chichester, England, 315-370.
231. **Mateo, R., Saavedra, D., & Guitart, R. (1999).** Reintroduction of the otter (*Lutra lutra*) into Catalan Rivers, Spain: assessing organochlorine residue exposure trough diet. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **63**: 248-255.
232. **Mathevet, V. (2005).** Utilisation de la biologie et de l'écologie d'espèces dans l'évaluation de la qualité et du fonctionnement des milieux : l'exemple de la loutre d'Europe *Lutra lutra*. *Mém. Diplôme Professionnel Universitaire*, Université Blaise-Pascal, 25pp. + ann.
233. **Matilainen, T. & Verta, M. (1995).** Mercury methylation and demethylation in aerobic surface waters. *Can. j. fish. aquat. sci.* **52**: 1597-1608.
234. **Matz, G. & Weber, D. (2002).** Guide des amphibiens et reptiles d'Europe. Delachaux et Niestlé, 292p.
235. **Mazet, A., Keck, G. & Berny, P. (2004).** PCBs in fish of the Ardeche River: potential implications for the survival of the otter (*Lutra lutra*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **72**: 784-790.

236. Mazet, A., Keck, G. & Berny, P. (2005). Concentrations of PCBs, organochlorine pesticides and heavy metals (lead, cadmium, and copper) in fish from the Drôme River: potential effects on otters (*Lutra lutra*). *Chemosphere* **61**: 810-816.
237. McCafferty, D.J. (2005). The dietary response of otters (*Lutra lutra*) to introduced ruffe (*Gymnocephalus cernuus*) in Loch Lomond, Scotland. *J. Zool.* **266**: 255–260.
238. McDonald, R.A. (2002). Resource partitioning among British and Irish mustelids. *J. Animal Ecol.* **71**: 185-200.
239. McDonald, R.A., Harris, S., Turnbull, G., Brouwn, P. & Fletcher, M. (1998). Anticoagulants rodenticides in stoats (*Mustela herminea*) and weasels (*Mustela nivalis*) in England. *Environ. Poll.* **103**: 17-23.
240. Mercier, L. (2004). Bilan de la réintroduction de la loutre *Lutra lutra* (Linné, 1758) en Alsace (France). *Bull. Soc. Hist. Nat. Ethnogr. Colmar*, **65**: 117-134.
241. Monneret, R.-J. (1987). Le faucon pèlerin. Le Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 126p.
241. Monod, G. & Keck, G. (1982). PCBs in Lake Geneva (Lake Lemman) fish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **29**: 570-576.
243. Morris R.J., (1984). The endemic faunae of Lake Baikal: their general biochemistry and detailed lipid composition. *Proc. R. Soc. Biol. Sci. Ser. B* **222**: 51-78.
244. Mudge, S.M. & Norris, C.E. (1997). Lipid biomarkers in the Conwy estuary (North Wales, UK): a comparison between fatty alcohols and sterols. *Mar. Chem.* **57**: 61-84.
245. Müller-Navarra, D.C., Brett, M.T., Park, S., Chandra, S., Ballantine, A.P., Zorita, E. & Goldman, C.R. (2004). Unsaturated fatty acid content in seston and tropho-dynamic coupling in lakes. *Nature* **427**: 69-71.
246. Murphy, E.C., Clapperton, B.K., Bradfield, P.M.F. & Speed, J. (1998). Brodifacoum residues in target and non-target animals following large-scale poison operations in New Zealand podocarp-hardwood forests. *N. Zeal. J. Zool.* **25**: 307-314.
247. Mustonen, A.-M. and Nieminen, P. (2006). Fatty acid composition in the central and peripheral adipose tissues of the sable (*Martes zibellina*). *J. Thermal Biol.* **31**: 617-625.
248. Nakata, H., Kannan, K., Jing, L., Thomas, N., Tanabe, S. & Giesy, J.P. (1998). Accumulation pattern of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) found stranded along coastal California, USA. *Environ. Poll.* **103**: 45-53.
249. Napolitano, G.E. (1998). Fatty acids as trophic and chemical markers in freshwater ecosystems. In: Arts, M.T. & Wainman, B.C. eds. Lipids in freshwater ecosystems. Springer-Verlag, New York, pp. 21-44.
250. Noblet, J-F. (2001). Sauvons le campagnol amphibie. Nature et Humanisme / Fondation Nature et Découvertes, 23p.
251. O'Connor, D.J. & Nielsen, S.W. (1980). Environmental survey of methylmercury levels in wild mink (*Mustela vison*) and otter (*Lutra canadensis*) from the Northeastern United States and experimental pathology of methylmercurialism in the otter. In: Proceedings of World Furbearer Conference (3; 1980-8-3/11: frostburg, Maryland, USA), ed. Chapman, J.A. & Pursley, D.: 1728-1745.
252. Olsen, Y. (1998). Lipids and essential fatty acids in aquatic food webs: what can freshwater ecologists learn from mariculture ? In: Arts, M.T. & Wainman, B.C. eds. Lipids in freshwater ecosystems. Springer-Verlag, New-York, pp. 161-202.
253. O'Sullivan, W.M., Macdonald, S.M. & Mason, C.F. (1993). Organochlorine pesticide residues and PCBs in otter spraints from southern Ireland. *Biol. And Environ. Proceed. Of the Royal Irish Ac.* **93**: 55-57.
254. Ottino, P. & Giller, P. (2004). Distribution, density, diet and habitat use of the Otter in relation to land use in the Araglin Valley, Southern Ireland. *Biology and Environment: proceedings of the Royal Irish Academy* **104**: 1-17.
255. Pace, M.L., Cole, J.J., Carpenter, S.R., Kitchell, J.F., Hodgson, J.R., Van de Bogert, M.C., Bade, D.L., Kritzberg, E.S. & Bastviken, D. (2004). Whole-lake carbon-13 additions reveal terrestrial support of aquatic food webs. *Nature* **427**: 240-243.
256. Pain, D.J. (1995). Lead in the environment. In: Hoffman, D.J., Rattner, B.A., Burton, G.A. & Cairns, J. (Eds.). Handbook of Ecotoxicology, Lewis publishers, CRC Press Inc., Florida, 356-391.
257. Pereira, E. & Salotti, M. (2000). *Cynolutra castiglioni*, une nouvelle forme de loutre (*Mustelidae*, *Lutrinae*) dans un dépôt du Pléistocène moyen « Castiglione 3CG » (Oletta, Haute-Corse). *C.R. Acad. Sci. Paris, Sciences de la Terre et des planètes* **331**: 45-52.

258. **Pertoldi, C., Loeschcke, V., Braun, R., Madsen, A.B. & Randi, E. (2000).** Craniometrical variability and developmental stability. Two useful tools for assessing the population viability of Eurasian otter (*Lutra lutra*) populations in Europe. *Biological Journal of the Linnean Society* **70**: 309-323.
259. **Pfeiffer, P. & Culik, B.M. (1998).** Energy metabolism of underwater swimming in river otters (*Lutra lutra* L.). *J. Comp. Physiol. B* **168**: 143-148.
260. **Philcox, C.K., Grogan, A.L. & Macdonald, D.W. (1999).** Patterns of otter *Lutra lutra* road mortality in Britain. *J. Appl. Ecol.* **36**: 748-762.
261. **Philippart, J.-C. (1975).** Dynamique des populations de poissons d'eau douce non exploitées. In : Lamotte, M. et Bourlière, F. (Eds). Problèmes d'écologie : la démographie des populations de vertébrés. Masson, Paris, 291-394.
262. **Phillips, P.K. & Heath, J.E. (1995).** Dependency of surface temperature regulation on body size in terrestrial mammals. *J. Therm. Biol.* **20**: 281-289.
263. **Pond, C.M., Mattacks, C.A., Gilmour, I., Johnston M.A., Pillinger, C.T. & Prestrud, P. (1995).** Chemical and carbon isotopic composition of fatty acids in adipose tissue as indicators of dietary history in wild arctic foxes (*Alopex lagopus*) on Svalbard. *J. Zool. Lond.* **236** : 611-623.
264. **Pond, C.M. & Ramsay, M.A. (1992).** Allometry of the distribution of adipose tissue in Carnivora. *Can. J. Zool.* **70**: 342-347.
265. **Poole, K.G., Elkin, B.T. & Bethke, R.W. (1995).** Environmental contaminants in wild mink in the Northwest Territories, Canada. *Sci Tot. Environ.* **160/161**: 473-486.
266. **Poole, K.G., Elkin, B.T. & Bethke, R.W. (1998).** Organochlorine and Heavy Metal Contaminants in wild Mink in Western Northwest territories, Canada. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **34**: 406-413.
267. **Prigioni, C., Fumagali, R., Schirru, L. & Carugati, C. (1995).** Sprainting activity of captive otters: its relationship with breeding cycle and number of animals. In: Proc. II It. Symp. On Carnivores, 297-301.
268. **Pruit, N.L. (1990).** Adaptations to temperature in the cellular membranes of crustacea-membrane structure and metabolism. *J. of Thermal Biol.*, 15-18.
269. **Pulliam, H.R. (1988).** Sources, sinks and population regulation. *American Naturalist* **132**: 652-661.
270. **Ramade, F. (1992).** Précis d'écotoxicologie. Masson, Paris, 300p.
271. **Randi, E., Davoli, F., Pierpaoli, M., Pertoldi, C., Bo Madsen, A. & Loeschcke, V. (2003).** Genetic structure in otter (*Lutra lutra*) populations in Europe: implications for conservation. *Anim. Conserv.* **6**:1-10.
272. **Randi, E., Mucci N., Arrendal, J., Ansoerge, H., Bailey, M., Bodner, M., Dallas, J., Delibes, M., Domingo-Roura, X., Ferrando, A., Fournier, P., Godoy, A., Hajkova, P., Hauer, S., Heggberget, T.M., Heidecke, D., Jansman, H., Krueger, H., Kvaløy, K., Lafontaine, L., Lemarchand, C., Liukko, U.M., Madsen, A.B., Mercier, L., Ozolins, J., Paunovic, M., Pertoldi, C., Piriz, A., Prigioni, C., Suchentrunk, F., Teubner, J. & Zinke, O. (sous presse).** Assessing the patterns of genetic diversity in Otter populations in Europe. *Hystrix (It. J. Mammal.)*
273. **Raydelet, P. (2006).** Le lynx boréal. Delachaux et Niestlé, 192p.
274. **RBDE (Réseau de bassin de données sur l'eau) (2002).** La qualité des rivières dans le sous-bassin Loire amont – Allier (1997-1999). 47p.
275. **Reuther, C., Dolch, D., Green, R., Jahrl, J., Jefferies, D., Krekemeyer, A., Kucerova, M., Madsen, A.B., Romanowski, J., Roche, K., Ruiz-Olmo, J., Teubner, J. & Trinidad, A. (2000).** Surveying and monitoring distribution and population trends of the Eurasian Otter (*Lutra lutra*). Guidelines and evaluation of the standard methods for surveys as recommended by the European section of the UICN/SSC Otter Specialist Group. *Habitat* **12**: 1-148.
276. **Richard-Mazet, A. (2005).** Etude écotoxicologique et environnementale de la rivière Drôme : application à la survie de la loutre. *Thèse de Doctorat de l'Université Joseph Fourier, Grenoble*, 228 p.
277. **Robitaille, J.-F. & Laurence, S. (2002).** Otter, *Lutra lutra*, occurrence in Europe and relation to landscape characteristics. *Anim. Conserv.* **5**: 337-344.
278. **Roger, M., Delattre, P. & Herrenschmidt, V. (1988).** Le putois d'Europe (*Mustela putorius*). In : Artois, M & Delattre, P. (Eds). Encyclopédie des Carnivores de France, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Nort/Érdre, n°15.
279. **Roos, A., Greyerz, E., Olson, M. & Sandegren, F. (2001).** The otter (*Lutra lutra*) in Sweden – population trends and relation to ΣDDT and total PCB concentrations during 1968-99. *Environ. Pollut.* **111**: 457-469.

280. **Rosoux, R. (1995).** Cycle journalier d'activités et utilisation des domaines vitaux chez la Loutre d'Europe (*Lutra lutra*) dans le Marais Poitevin (France). *Cahiers d'Ethologie* **15** : 283-306.
281. **Rosoux, R. (1998).** Etude des modalités d'occupation de l'espace et d'utilisation des ressources trophiques chez la loutre d'Europe (*Lutra lutra*) dans le marais poitevin. *Thèse de Doctorat de l'Université de Rennes I*, Rennes, 186p.
282. **Rosoux, R. & Bouchardy, C. (1990).** Problématique de la réintroduction de la loutre d'Europe en France. Colloque de Saint-Jean-du-Gard : « Réintroductions et renforcements de populations animales en France – 6/8 déc. 1988 – *Revue d'Ecologie (La Terre et la Vie)*, suppl. **5**, pp. 212.
283. **Rosoux, R. & Bouchardy, C. (2002).** Répartition de la loutre en France. *In* : Zones Humides Infos **38** : 23-25.
284. **Rosoux, R. & De Bellefroid, M.-d.-N. (2007).** La Loutre. Portraits Sauvages, Artémis, 64p.
285. **Rosoux, R. & Green, J. (2004).** La Loutre. Belin Eveil Nature, 96p.
286. **Rosoux, R. & Libois, R. (1996).** Use of day resting places by the european otter (*Lutra lutra*) in the Marais Poitevin (France); a radiotracking study. *In*: European Mammals: Proceedings of the 1<sup>st</sup> European congress of Mammalogy, Ed M.L. Mathias, M. Santos-Reis, G. Amori, R. Libois, A. Mitchell-Jones & M.C. Saint Girons, Museu Nacional de Historia Natural, Lisboa, pp. 199-212.
287. **Rosoux, R. & Tournebize, T. (1993).** Causes de mortalité chez la loutre d'Europe (*Lutra lutra*) dans le Centre-Ouest atlantique (France). *Cahiers d'Ethologie*, **15** (2-3-4) : 337-350.
288. **Rostain, R., Ben-David, M., Groves, P. & Randall, J. (2004).** Why do river otters scent-mark? An experimental test of several hypotheses. *Animal behaviour*, **68** : 703-711.
289. **Rouvinen, K. & Kiiskinen (1989).** Influence of dietary fat source on the body fat composition of mink (*Mustela vison*) and blue fox (*Alopex lagopus*). *Acta Agric. Scand.* **39**: 279-288.
290. **Ruiz-Olmo, J., Jimenez, J., Palazon, S. & Lopez-Martin, J.M. (1999).** Ecologie et conservation de la loutre (*Lutra lutra*) et du vison d'Europe (*Mustela lutreola*) en milieu méditerranéen. *In* : *L'Etude et la Conservation des Carnivores, SFPEM* : 104-112.
291. **Ruiz-Olmo, J., Lafontaine, L., Prigioni, C., Lopez-Martin, J.M. & Santos-Reis, M. (2000).** Pollution and its effects on otter population in south-western Europe. *In*: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
292. **Ruiz-Olmo, J., Lopez-Martin, J.M. & Palazon, S. (2001).** The influence of fish abundance on the otter (*Lutra lutra*) populations in Iberian Mediterranean habitats. *J. Zool.* **254** : 325-336.
293. **Samuel, A. M. & Worthy, G. A.J. (2004).** Variability in fatty acid composition of bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) blubber as a function of body site, season, and reproductive state. *Can. J. Zool.* **82**: 1933-1942.
294. **Sargent, J.R., Bell, J.G., Bell, M.V., Henderson, R.J. & Tocher, D.R. (1995).** Requirement criteria for essential fatty acids. *J. Appl. Ichthyol.* **11**: 183-193.
295. **Sargent, J.R., Parkes, R.J., Muler-Harvey, I. & Henderson, R.J. (1988).** Lipids biomarkers in marine ecology. *In*: M.A. Sleigh (Ed.), *Microbes in the sea*. Ellis Horwood, Chichester, UK, p. 119-138.
296. **Short, J., Kinnear, J.E. & Robley, A. (2002).** Surplus killing by introduced predators in Australia – evidence for ineffective anti-predator adaptations in native prey species? *Biological Conservation* **103**: 283-301.
297. **Schulz, D.E., Petrick, G. & Duinker, J.C. (1989).** Complete characterization of polychlorinated biphenyl congeners in commercial Arochlor and Clophen mixtures by multidimensional gas chromatography – electron capture detection. *Environ. Sci. and Tech.* **23**: 852-859.
298. **Sidorovich, V. & Anisimova, E.I.E. (1999).** Comparative analysis of helminthocenoses of the native semiaquatic mustelids (*Lutra lutra*, *Mustela lutreola*), in connection with the food spectra. *UICN Otter Spec. Group Bull.* **16**: 16-17.
299. **Sidorovich, V., Kruuk, H., Macdonald, D.W. & Maran, T. (1998).** Diets of semi-aquatic carnivores in northern Belarus, with implications for population changes. *Symp. Zool. Soc. Lond.* **71**: 177-190.
300. **Simpson, V.R. (1997).** Health status of otters (*Lutra lutra*) in South-West England based on post-mortem findings. *Vet. Rec.* **141**:191-197.
301. **Simpson, V.R. (2000).** Diseases of Otters in Britain. *In*: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.

302. Simpson, V.R., Bain, M.S., Brown, R., Brown, B.F. & Lacey, R.F. (2000). A long-term study of vitamin A and polychlorinated hydrocarbon levels in otters (*Lutra lutra*) in south west England. *Environ. Pollut.* **110**: 267-275.
303. Simpson, V.R., Gibbons, L.M., Khalil, L.F. & Williams, J.L.R. (2005). Cholecystitis in otters (*Lutra lutra*) and mink (*Mustela vison*) caused by the fluke *Pseudoamphistomum truncatum*. *Vet. Rec.* **157**: 49-52.
304. Sjoasen, T. (1995). Survivorship of captive-bred and wild-caught reintroduced European otters *Lutra lutra* in Sweden. *Biol. Conserv.* **76**: 161-165.
305. Skjervold, H. (1992). Lifestyle diseases and the human diet. How should the new discoveries influence the food production ? Collection of articles printed in The Journal of Dairy Industry of Norway. *Norway: Ås-Trykk*; p. 48.
306. Smit, M.D., Leonards, P.E.G., De Jongh, A.W. & Van Hattum, B.G. (1998). Polychlorinated biphenyls in Eurasian Otter (*Lutra lutra*). *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* **157** : 95-130.
307. Smit, M.D., Leonards, P.E.G., Van Hattum, B.G. & De Jongh, A.W. (1994). PCB in European Otter (*Lutra lutra*) populations. *Institute for environmental studies, Vrije Universiteit, Amsterdam*, 138p.
308. Smith, A.G. (1991). Chlorinated Hydrocarbon Insecticides. *In*: Hayes, W.J., Lawes, E.R. (Eds). Handbook of pesticides toxicology. Volume 2. Classes of pesticides. Academic Press, San Diego, California, 731-915.
309. Smith, R.J., Hobson, K.A., Koopman, H.N. & Lavigne D.M. (1996). Distinguishing between populations of fresh- and salt-water harbour seals (*Phoca vitulina*) using stable-isotopes ratios and fatty acid profiles. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* **53**: 272-279.
310. Spillman, C.-J. (1961). Poissons d'eau douce. *Féd. Fr. Soc. Hist. Nat.* **65**, 303p.
311. Srivastava, S., Sinha, R. & Roy, D. (2003). Toxicological effects of malachite green. *Aquat. Toxicol.* **66**: 319-329.
312. Stahl, P. & Léger, F. (1992). Le Chat forestier (*Felis sylvestris*). *In* : Artois, M & Delattre, P. (Eds). Encyclopédie des Carnivores de France, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, Nort/Erdre, n°17.
313. Sushchik, N.N., Gladyshev, M.I., Moskvichova, A.V., Makhutova, O.N. & Kalachova, G.S. (2003). Comparison of fatty acid composition in major lipid classes of the dominant benthic invertebrates of the Yenisei River. *Comp. Biochem. Physiol. B* **134**: 111-122.
314. Taastrøm, H.-M. & Jacobsen, L. (1999). The diet of otters (*Lutra lutra* L.) in Danish freshwater habitats: comparison of prey fish populations. *J. Zool. Lond.* **248** : 1-13.
315. Tans, M., Hugla, J.-L., Libois, R., Rosoux, R. & Thomé, J.-P. (1996). Contamination of European Otters (*Lutra lutra*) by PCB congeners and organochlorinated pesticides in the wetlands of western France. *Neth. J. Zool* **46**: 326-336.
316. Tarja, N., Kristi, E., Marja, L. & Kari, E. (2003). Thermal and metabolic factors affecting bioaccumulation of triazine herbicides by rainbow trout (*Onchorynchus mykiss*). *Environ. Toxicol.* **18**: 219 – 226.
317. Thijssen, H.H.W. (1995). Warfarin-based rodenticides : mode of action and mechanism of resistance. *Pesticide Science* **43**: 73-78.
318. Torres, J., Modry, D., Fernandez, J., Slapeta, J.R. & Koudela, B. (2000). *Isospora lutrae* n. sp. (Apicomplexa : Eimeriidae), a new coccidium from the European otter *Lutra lutra* (L.) (Carnivora: Mustelidae) from Spain. *System. Parasitol.* **47**: 59-63.
319. Veerhiest, G., Clement, B. & Blake, G. (2001). Single and combined effects of sediment associated PAHs on three species of freshwater macroinvertebrates. *Ecotoxicology* **6**: 167-180.
320. Véra, A. Stratégies de développement du copépode calanoïde *Mixodiaptomus laciniatus* dans un lac de montagne : approche par les biomarqueurs lipidiques et pigmentaires. *Thèse de Doctorat de l'Université BlaisePascal*, Clermont-Ferrand, 303p.
321. Volkman, J.K., Barrett, S.M., Blackburn, S.I., Mansour, M.P., Sikes, E.L. & Gelin, F. (1998). Microalgal biomarkers: a review of recent research developments. *Org. Geochem* **29**: 1163-1179.
322. Waechter, A. (1975). Ecologie de la fouine en Alsace. *Rev. Ecol. (Terre et Vie)* **29**: 399-457.
323. Wallace, J.B. & Webster, J.R. (1996). The Role of macroinvertebrates in stream ecosystem function. *Annu. Rev. Entomol.* **41**: 115-139.
324. Wamberg, S. Olesen, C.R. & Hansen, H.O. (1992). Influence of dietary sources of fat on lipid synthesis in mink (*Mustela lutreola*) mammary tissue. *Comp. Chem. Physiol.* **103**: 199-204.

325. Wang, S.L., Lin, C.Y., Guo, Y.L., Lin, L.Y., Chou, W.L. & Chang, L.W. (2001). Infant exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls (PCDD/Fs, PCBs) – correlation between prenatal and postnatal exposure. *Chemosphere* **54**: 1459-1473.
326. Wayre, P. (1979). *The private life of the Otter*. Batsford, London.
327. White, P.L.C., Gregory, K.W., Lindley, P.J. & Richards, G. (1997). Economic values of threatened mammals in Britain: a case study of the Otter *Lutra lutra* and the water vole *Arvicola terrestris*. *Biol. Conserv.* **82**: 345-354.
328. White, P.L.C., McLean, C.J., Woodroffe, G.L. (2003). Factors affecting the success of an otter (*Lutra lutra*) reinforcement programme, as identified by post-translocation monitoring. *Biol. Conserv.* **112**: 363-371.
329. Williams, T.M., Ben-David, M., Noren, S., Rutishauser, M., McDonald, K. & Heyward, W. (2002). Running energetics of the North American river otter: do short legs necessarily reduce efficiency on land? *Comp. Biochem. Physiol.* **133**: 203–212.
330. Williams, D.L., Flindall, A. & Simpson, V. (2000). Ocular pathologies in wild otters. *In*: Proceedings of the First Otter Toxicological Conference. Edited by Conroy, J.W.H., Yoxon, P. & Gutleb, A.C. Isle of Skye, september 2000, 186p.
331. Wise, M.H. (1980). The use of fish vertebrae in scats for estimating prey size of otters and mink. *J. Zool., Lond.* **192**: 25-31.
332. Wren, C.D. (1983). Distribution of metals in tissues of beaver, racoon and otter from Ontario, Canada. *Sci. Tot. Environ.* **34**: 177-184.
333. Wren, C.D, Harris, S., Harttrup, N. (1995). Ecotoxicology of mercury and cadmium. *In*: Hoffman, D.J., Rattner, B.A., Burton, G.A. & Cairns, J. (Eds.). Handbook of Ecotoxicology, Lewis publishers, CRC Press Inc., Florida, 392-423.
334. Yamaguchi, N., Gazzard, D., Scholey, G. & Macdonald, D.W. (2003). Concentration and hazard assessment of PCBs, organochlorine pesticides and mercury in fish species from the upper Thames: River pollution and its potential effects on top predators. *Chemosphere* **50**: 265-273.

# **Valorisation des Résultats**



Une partie des résultats de ce travail de thèse a fait l'objet de publications scientifiques et/ou de communications orales ou affichées dans des congrès scientifiques nationaux ou internationaux. Ils sont cités ici chronologiquement, à la date d'édition du présent mémoire (avril 2007). Les articles parus sont disponibles auprès des différentes revues, ceux soumis ou encore en préparation le seront après leur acceptation, le cas échéant.

## **PUBLICATIONS**

- **LEMARCHAND, C.** (2005). Le retour de la Loutre : influence de la qualité de l'eau, de l'habitat et impact sur les communautés de poissons. *In* : Actes du XXVII<sup>e</sup> colloque francophone de mammalogie, Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères, pp. 93-99.

- RANDI, E., MUCCI, N., ARRENDAL, J., ANSORGE, H., BAILEY, M., BODNER, M., DALLAS, J., DELIBES, M., DOMINGO-ROURA, X., FERRANDO, P., FOURNIER, P., GODOY, A., HAJKOVA, P., HAUER, S., HEGGBERGET, T.M., HEIDEKE, D., JANSMAN, H., KRUEGER, H., KVALOY, K., LAFONTAINE, L., **LEMARCHAND, C.**, LIUKKO, U.M., MADSEN, A.B., MERCIER, L., OZOLINS, J., PAUNOVIC, M., PERTOLDI, C., PIRIZ, A., PRIGIONI, C., SUCHENTRUNK, F., TEUBNER, J. & ZINKE, O. (sous presse). Assessing the patterns of genetic diversity in Otter populations in Europe. *Hystrix (Italian Journal of Mammalogy)*.

- **LEMARCHAND, C.**, AMBLARD, C., SOUCHON, Y. & BERNY, P. Organochlorine pesticides and PCBs contents in scats from actual expanding French Otter (*Lutra lutra*) populations. Soumis à *Water, air and Soil Pollution*.

- **LEMARCHAND, C.**, KOUSSOROPLIS, A.-M., BEC, A., DESVILLETES, C., BOURDIER, G., RUETTE, S., FOURNIER, P., BERNY, P. & AMBLARD, C. From Aquatic to Terrestrial Food webs: Decrease of DHA/LA ratio among carnivorous mammals. Soumis à *Oikos*.

- **LEMARCHAND, C.**, MATHEVET, V., AMBLARD, C., BERNY, P. & BOUCHARDY, C. Diet of European Otter (*Lutra lutra*) in three different habitats in France. *En préparation*.

- **LEMARCHAND, C.**, AMBLARD, C. & BERNY, P. Organochlorine pesticides and PCBs contents in tissues from European Otter (*Lutra lutra*) population in France. *En préparation*.

- **LEMARCHAND, C.**, AMBLARD, C. & BERNY, P. Heavy metals and rodenticides contamination of European Otter (*Lutra lutra*) in France. *En préparation*.

## **PARTICIPATION AUX COLLOQUES**

- **LEMARCHAND, C.**, BERNY, P. & AMBLARD, C. (2006). Impacts potentiels de la présence de composés toxiques dans les réseaux trophiques aquatiques sur la loutre d'Europe (*Lutra lutra*). Communication affichée présentée à la 8<sup>e</sup> Conférence Internationale des Limnologues d'Expression Française (CILEF). 17-21 mars 2006, Hammamet, Tunisie. Prix du 2<sup>e</sup> Meilleur Poster, décerné par l'Association Française de Limnologie.

- **LEMARCHAND, C.**, BERNY, P. & AMBLARD, C. (2006). Potential impacts of toxic compounds in aquatic food webs on the European Otter (*Lutra lutra*). Communication affichée présentée au cours de l'Analytical Chemistry and Ecotoxicology workshop, Geneva, Switzerland, February 15<sup>th</sup>, 2006.

- RANDI, E., ..., **LEMARCHAND, C.**, ...& ZINKE, O. (2005). Assessing the patterns of genetic diversity in Otter populations in Europe. European Otter Workshop: Research advances and

otter conservation in Europe. Teggiano Padula (Salerno, Italy) 20-23 October 2005. (Participation à la préparation du colloque).

- **LEMARCHAND, C.**, BERNY, P. & AMBLARD, C. (2005). Relations entre la qualité chimique et microbiologique de l'eau et la dynamique de la population de Loutre d'Europe (*Lutra lutra*). Communication affichée présenté aux Journées de l'Ecole Doctorale Sciences de la Vie et de la Santé, Université Blaise-Pascal, 7 et 8 avril 2005.

- **LEMARCHAND, C.** (2004). XXVII<sup>e</sup> colloque francophone de mammalogie de la Société Française d'Etude et de Protection des Mammifères (SFEPM), Limoges (France), 8 au 10 octobre 2004. Communication orale : Le retour de la Loutre : influence de la qualité de l'eau, de l'habitat et impact sur les communautés de poissons.

- **LEMARCHAND, C.**, BERNY, P. & AMBLARD, C. (2004). Le retour de la loutre : un phénomène durable ? Communication affichée présentée au cours du Festival de l'eau du Massif Central, 19 au 24 juillet 2004.



# **Annexes**



MINISTÈRE DE L'ÉCOLOGIE ET DU DÉVELOPPEMENT DURABLE

AUTORISATION MINISTERIELLE RELATIVE A DES ESPECES  
soumises au titre 1er du Livre IV du code de l'environnement

04/ 394 /AUT

Nom ou dénomination et forme juridique du bénéficiaire de l'autorisation	M.Charles LEMARCHAND
Nom du (ou des) mandataire(s)	
Adresse	Université Blaise Pascal Laboratoire de Biologie des Protistes
Code postal - Commune	63177 AUBIERE cedex

EST AUTORISE A

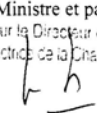

TRANSPORTER

	DE	A
Nom		Laboratoire de Toxicologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Adresse	Région Auvergne	RHONE

LES SPECIMENS MORTS

DE L'ESPECE (NOM SCIENTIFIQUE)	NOM COMMUN	QUANTITE	DESCRIPTION
LUTRA LUTRA	LOUTRE d'Europe	indéterminée	

CONDITIONS PARTICULIERES : UN RAPPORT d'ETUDES SERA ENVOYE A LA DIRECTION DE LA NATURE ET DES PAYSAGES

⇨ Original conservé à la Direction de la Nature et des Paysages <input type="checkbox"/> ⇨ Copie à la D.I.R.E.N. <input type="checkbox"/> ⇨ Copie à la D.D.A.F. <input type="checkbox"/> ⇨ Copie à la D.S.V. <input type="checkbox"/> ⇨ Copie à l'O.N.C. <input type="checkbox"/> ⇨ Ampliation à l'intéressé <input type="checkbox"/>	Fait à PARIS le 23 août 2004 Pour le Ministre et par délégation Pour le Directeur de la Nature et des Paysages La Sous-Directrice de la Chasse, de la Faune et de la Faune Sauvage  Catherine CARO	AUTORISATION VALABLE JUSQU'AU <b>30 avril 2007</b> Pour ampliation  Sceau du Ministère (encre rouge)
--	--	--

## CONVENTION CNERA PAD 2005-02

ENTRE

- L'OFFICE NATIONAL DE LA CHASSE ET DE LA FAUNE SAUVAGE. Etablissement public à caractère administratif, dont le siège social est à Paris – 85 bis, avenue de Wagram – 75822 cedex 17, représenté par le chef du CNERA-PAD, Monsieur Michel CATUSSE, désigné dans la suite du texte par le sigle ONCFS.

d'une part.

ET

- L'Université Blaise-Pascal, Laboratoire de Biologie des Protistes, UMR CNRS 6023 (63117 AUBIERE), représenté par son Directeur, Monsieur Christian AMBLARD, désigné dans la suite du texte par le UMR CNRS 6023.

d'autre part.

Il est convenu ce qui suit :

### PREAMBULE

Le CNERA-PAD de l'ONCFS, dans le cadre des missions qui lui sont confiées, suit l'évolution de la répartition des petits carnivores en France et est amené à récolter des cadavres de petits carnivores en vue d'examen divers (génétiques, morphométriques, pathologiques, toxicologiques...).

M. Charles LEMARCHAND, Doctorant en Hydrobiologie, à l'UMR CNRS 6023, effectue une thèse en biologie et écotoxicologie sur les mammifères carnivores. Il sollicite dans ce cadre l'ONCFS, afin de récolter des prélèvements de foie et de tissu adipeux sur certaines espèces dont le chat forestier, *Felis sylvestris*, la martre, *Martes martes* et la fouine, *Martes foina*, de préférence dans la région Auvergne-Limousin.

L'objectif de cette convention est de définir les termes de la collaboration entre l'ONCFS et l'UMR CNRS 6023.

### ARTICLE 1- OBJET DE LA CONVENTION

Le détail des travaux menés par M. Lemarchand est présenté succinctement en annexe 1. L'ONCFS sollicite ses services départementaux afin de récolter des cadavres de chats forestiers, de martes et de fouines partout en France et donc en région Auvergne-Limousin, région prioritaire pour M. Lemarchand dans le cadre de sa thèse. Les cadavres sont acheminés par des agents de l'ONCFS, à Brieux (01330) en vue d'autopsies et de prélèvements. Une vingtaine de prélèvements de chaque espèce serait souhaitable.

Les prélèvements de tissus adipeux et de foie seront transmis à l'UMR CNRS 6023 qui effectue les analyses toxicologiques et écotoxicologiques. Le transport des prélèvements est réalisé par M. Lemarchand ou, occasionnellement après accord, par un agent de l'ONCFS. Une fiche de commémoratifs et un protocole explicitant les modes de conservation et de transport des prélèvements sera élaborée par M. Lemarchand.

Cette collaboration s'inscrit dans un cadre expérimental et sur une durée de 2 ans. Un bilan sera réalisé à l'issue de ce travail et un rapport sera fourni aux partenaires, précisant notamment les résultats des analyses.

## **ARTICLE 2 – RESPONSABILITE DU SUIVI DE LA COLLABORATION**

Le suivi des actions définies à l'article 1 est confié au titre de l'ONCFS à Madame Sandrine RUETTE, chargée d'études au CNERA Prédateurs-Animaux Déprédateurs, au titre de l'UMR CNRS 6023 à Monsieur Charles Lemarchand, Doctorant à l'UMR CNRS 6023.

## **ARTICLE 3 – DATE D'EFFET DE LA CONVENTION ET DUREE DE LA COLLABORATION**

La présente convention prend effet à partir du 1<sup>er</sup> mai 2005 pour une durée de 2 ans. Selon la pertinence des résultats obtenus par rapport aux objectifs fixés, elle pourra, d'un commun accord et par avenant, être :

- amendée pendant la période d'exécution,
- prolongée au-delà de la période d'exécution.

## **ARTICLE 4 – DISPOSITION PARTICULIERES**

Les communications ou les publications utilisant les acquis scientifiques et techniques des études effectuées dans le cadre de cette convention seront réalisées en associant des agents des organismes contractants et, le cas échéant, des agents des organismes associés à ces études. La contribution de l'ONCFS et de l'UMR CNRS 6023 sera mentionnée.

Les données brutes issues des prélèvements seront analysées par Charles Lemarchand dans le cadre de sa thèse et pourront être réutilisées par chacune des deux parties, sous réserve de l'accord expresse des deux organismes contractants.

Fait à GIERES , le 06 avril 2005

**Le Chef du CNERA-PAD  
de l'Office national de la chasse et  
de la faune sauvage**



**Michel CATUSSE**

**Le Directeur  
de l'UMR CNRS 6023**



**Christian AMBLARD**



PREFECTURE DE LA REGION AUVERGNE

Direction Régionale  
de l'Environnement  
AUVERGNE

**ARRETE PREFECTORAL D'AUTORISATION DE CAPTURES TEMPORAIRES  
D'ESPECES PROTEGEES**

*N° 2006 - 115*

**Le Préfet de la Région Auvergne  
Préfet du Puy De Dôme  
Officier de la Légion d'Honneur  
Officier de l'Ordre National du Mérite**

- Vu** les articles L 411-1 et L 411-2 du code de l'Environnement ;  
**Vu** le décret 97-34 du 15 janvier 1997 modifié relatif à la déconcentration des décisions administratives individuelles ;  
**Vu** le décret n° 97-1204 du 19 décembre 1997 pris pour application du 1° de l'article 2 du décret n°97-34 du 15 janvier 1997 ;  
**Vu** l'arrêté ministériel du 22 juillet 1993 fixant la liste des amphibiens et reptiles protégés sur l'ensemble du territoire ;  
**Vu** la circulaire du 10 février 1999 relative à la déconcentration des autorisations exceptionnelles portant sur les espèces protégées,  
**Vu** l'arrêté du 22 décembre 1999 fixant les conditions de demande et d'instruction des autorisations exceptionnelles ( d'opérations) portant sur des spécimens d'espèces protégées,  
**Vu** la circulaire DNP n° 00-02 du 15 février 2000 modifiée le 25 juin 2001 relative à la déconcentration de décisions individuelles relevant du Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable dans le domaine de la chasse, de la faune et de la flore sauvages ;  
**Vu** l'arrêté n°B.R.H.L.06/243 du 10 juillet 2006 portant délégation de signature à M.Emmanuel DE GUILLEBON, Directeur Régional de l'Environnement Auvergne ;
- Vu** la demande officielle présentée par Monsieur Charles LEMARCHAND, complétée le 20 juin 2006 ;  
**Vu** l'avis du Conseil National de la Protection de la Nature daté du 25 juillet 2006;

**Sur proposition** de Monsieur le Directeur Régional de l'Environnement ;

**ARRETE**

**Article 1<sup>er</sup>** : Monsieur **Charles LEMARCHAND** – Université Blaise-Pascal - 24, avenue des Landais - 63177 AUBIERE Cedex – est autorisé, dans le cadre de travaux de recherche liés à une thèse, à procéder à des **captures d'espèces animales (amphibiens et reptiles)** sur le territoire du département du Puy de Dôme. Les prélèvements s'effectueront sur les rivières suivantes : Dore, Allier, Couze Pavin, Sioule, Litroux. L'autorisation concerne également le **transport** des espèces capturées, à destination de l'Ecole vétérinaire de Lyon.



Ministère de l'Ecologie  
et du Développement Durable

Direction Régionale de l'Environnement - AUVERGNE  
65, boulevard François Mitterrand - BP 163 - 63004 Clermont-Ferrand Cedex 1  
Téi : +33 (0)4 73 34 46 80 - Fax : +33 (0)4 73 34 46 81 - [www.auvergne.ecologie.gouv.fr](http://www.auvergne.ecologie.gouv.fr)



L'autorisation est donnée pour l'espèces suivantes :

- **Bufo bufo** (crapaud commun), **5-10**
- **Rana temporaria** (grenouille rousse), **5-10**
- **Rana pelophylax sp** (grenouille verte), **5-10**
- **Natrix natrix** (couleuvre à collier), **5-10**

**Article 2 :** Cette autorisation est nominative et valable **jusqu'au 31 décembre 2006**.

L'administration se réserve le droit de mettre fin à cette autorisation par lettre de notification en cas de difficultés rencontrées sur l'application de l'arrêté .

**Article 3 :** Les résultats de l'opération devront faire l'objet d'un rapport à remettre aux services de l'Etat : Direction Régionale de l'Environnement Auvergne et Direction de la Nature et des paysages (Ministère de l'écologie et du développement Durable). En cas contraire, il constituerait un motif d'annulation de l'autorisation.

**Article 4 :** Délais et voie de recours

La présente décision est soumise à un contentieux de pleine juridiction. Elle peut être déférée à la juridiction administrative :

par les demandeurs ou exploitants dans un délai de 2 mois qui commence à courir du jour où ledit arrêté a été notifié

par les tiers, personne physique ou morale, les communes intéressées ou leur groupement dans un délai de 4 ans à compter de la publication ou de l'affichage dudit acte.

**Article 5 :** Monsieur le Secrétaire Général de la Préfecture, Monsieur le Directeur Régional de l'Environnement, Monsieur le Directeur Départemental de l'Agriculture et de la forêt, Monsieur le Colonel Commandant de Groupement de Gendarmerie, la garderie de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (63) sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, dont une ampliation :

- sera notifiée à **Monsieur Charles LEMARCHAND**, au DIREN, au DDAF, au Commandant de Gendarmerie du Puy-de-Dôme, à la garderie de l'ONCFS,
- sera publiée au recueil des actes administratifs du département.

Clermont Ferrand, le 07 AOUT 2006

Pour le Préfet,  
Par délégation,  
Le Directeur Régional de  
l'Environnement Auvergne  
E. Guillebon  
Emmanuel de GUILLEBON

Pour ampliation  
pour le Préfet et par délégation,  
Le Directeur administratif du SGAR - Auvergne



Jean-Pierre MACHETEAU

## **Epilogue**

24 octobre 2006, Chalinargues, Cantal. La délégation départementale de l'ONCFS m'a téléphoné ce matin, pour me prévenir qu'une loutre était disponible pour mes analyses. Voilà plusieurs semaines que j'ai entamé la phase finale de cette thèse, achevé la phase expérimentale pour me consacrer à la rédaction.

Je décide d'aller tout de même chercher l'animal, pour le valoriser au mieux. La collecte d'épreintes, de cadavres, de poissons, d'amphibiens, de crustacés et de reptiles est achevée depuis plusieurs mois. Cette brève sortie sur le terrain est donc la toute dernière concernant l'étude, le symbole est assez fort.

Après le premier examen de l'animal, une femelle subadulte en excellent état, je descends au bord de l'Allanche, me débarrasser les mains du sable et des poils humides qu'elle m'a laissé. Il est 9h30, le soleil arrive au fond de la vallée. Accroupi les mains dans la rivière, j'entends un bruissement dans les fourrés à ma droite. Pensant à un chien, ou peut-être un renard en maraude, je tourne la tête. Une loutre, bien vivante celle-là, est à 10 mètres de moi, éclairée par le soleil !!

De surprise, je lâche un « *ben merde alors* » à voix basse. Je tente d'abord de me dissimuler, puis de mieux l'observer, elle se détourne d'un bond agile et s'éloigne sans bruit. J'ai le temps de voir que son poil est sec, elle a la taille adulte, j'ai dû la déranger dans son repos diurne. L'observation dure environ 5 secondes, je la perds ensuite de vue. Aucune trace derrière elle, je ne distingue même pas la couche où je l'ai surprise.

J'aime à penser depuis, très subjectivement, qu'elle s'est montrée ainsi, exprès, le jour de la dernière sortie, quelques secondes à peine, comme un clin d'œil à ce temps passé sur ses traces. C'était en effet ma première observation de l'espèce, et la seule à ce jour, si l'on excepte la longue rencontre avec 4 de ses cousines américaines, un matin d'août 2005 dans le paradis du Yellowstone National Park.

Merci à cette loutre pour le clin d'œil, qu'elle prenne garde en traversant les routes.