

177F

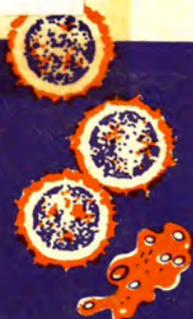
# Office des recherches sur les pêcheries du Canada

LI  
FI  
OCEANS  
BIBLIOTHEQUE  
PÊCHES ET OCÉANS

DFO - Library / MPO - Bibliothèque



12039436



LIBRARY  
FISHERIES AND OCEANS  
BIBLIOTHEQUE  
PÊCHES ET OCÉANS

# L'intoxication paralysante par les mollusques dans l'est du Canada

A. Prakash \* J.C. Medcof \* A.D. Tennant

SH  
223  
B8214  
no.177

BULLETIN 177  
Ottawa 1973



Environnement  
Canada

Environment  
Canada

L'INTOXICATION PARALYSANTE PAR LES MOLLUSQUES  
DANS L'EST DU CANADA

Les bulletins de l'Office des recherches sur les pêcheries du Canada ont pour objet d'évaluer et d'interpréter les connaissances courantes dans les domaines scientifiques qui ont rapport aux pêches du Canada. On trouvera une liste des bulletins récents à la fin de la présente publication.

L'Office publie aussi le *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* en volumes annuels de douze livraisons, le *Rapport annuel* et le *Review* semestrielle des recherches. Le *Journal* et les *Bulletins* sont vendues par Information Canada, Ottawa K1A 0S9. Les remises, payables d'avance en monnaie canadienne, doivent être établies à l'ordre du Receveur général du Canada. Ces publications peuvent être consultées aux établissements de l'Office à Ottawa; à Nanaimo, à Vancouver, et à Vancouver-Ouest (C.-B.); à Winnipeg (Man.); à Ste-Anne-de-Bellevue (Qué.); à St. Andrews (N.-B.); à Halifax et à Dartmouth (N.-E.); et à St-Jean (T.-N.).

---

<i>Rédacteur et directeur de l'information scientifique</i>	J. C. STEVENSON, PH.D.
<i>Sous-rédacteur</i>	J. WATSON, PH.D.
<i>Rédacteur associé</i>	L. W. BILLINGSLEY, PH.D.
<i>Rédacteur adjoint</i>	R. H. WIGMORE, M.SC.
<i>Production / Documentation</i>	J. CAMP / G. J. NEVILLE

*Ministère de l'environnement  
Office des recherches sur les pêcheries du Canada  
Bureau du directeur de la publication  
116, rue Lisgar  
Ottawa, Canada K1A 0H3*

BULLETIN 177

(Traduction française du bulletin de A. Prakash, J. C. Medcof et A. D. Tennant intitulé «Paralytic shellfish poisoning in eastern Canada,» publié en 1971.)

# **L'intoxication paralysante par les mollusques dans l'est du Canada**

**A. Prakash**

*Office des recherches sur les pêcheries du Canada  
Laboratoire d'écologie marine  
Institut Bedford, Dartmouth, N.-E.*

**J. C. Medcof**

*Office des recherches sur les pêcheries du Canada  
Station de biologie de St. Andrews, N.-B.*

**A. D. Tennant**

*Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social  
Division du génie sanitaire  
Centre de l'hygiène du milieu, Ottawa (Ont.)*

**OFFICE DES RECHERCHES SUR LES PÊCHERIES DU CANADA**  
*Ottawa 1973*

©Droits de la Couronne réservés

En vente chez l'Information Canada, Ottawa K1A 0S9,  
et dans les librairies de l'Information Canada dont voici les adresses :

HALIFAX  
1687, rue Barrington

MONTREAL  
640 ouest, rue Ste-Catherine

OTTAWA  
171, rue Slater

TORONTO  
221, rue Yonge

WINNIPEG  
393, avenue Portage

VANCOUVER  
800, rue Granville

ou chez votre libraire.

Prix \$3.00

N° de catalogue Fs 94-177F

Prix sujet à changement sans avis préalable

Information Canada  
Ottawa 1973

# Table des Matières

PRÉFACE	1
RÉSUMÉ	2
INTRODUCTION	3
HISTOIRE DE L'IPM SUR LA CÔTE ATLANTIQUE DU CANADA	7
CARACTÉRISTIQUES DES INTOXICATIONS	11
Symptômes et causes	11
Traitement et prévention	12
Dossiers sur les cas d'intoxication	13
Fréquence des intoxications selon les années, les mois, les jours de la semaine	13
Vulnérabilité et tolérance humaine	15
Intoxications d'animaux	18
TOXICITÉ DES MOLLUSQUES	19
Distribution géographique	19
Espèces toxiques	22
Distribution anatomique du poison	28
Variation intraspécifique	29
Variation locale	30
Variation saisonnière et annuelle	31
ORGANISME CAUSATIF	33
Facteurs d'abondance de <i>Gonyaulax tamarensis</i>	37

## Table des Matières (Suite)

ACCUMULATION ET ÉLIMINATION DU POISON	42
Accumulation par les organismes qui se nourrissent par filtrage	42
Rapport entre le taux d'accumulation de toxine et l'abondance de <i>G. tamarensis</i>	44
Excrétion de toxine	47
Accumulation par les organismes qui ne se nourrissent pas par filtrage	48
LA TOXINE	49
Caractérisation	49
Propriétés physiques et chimiques	49
Propriétés pharmacologiques	50
Toxine de cultures de <i>G. tamarensis</i>	50
MESURE DE LA TOXICITÉ DES MOLLUSQUES	52
Élaboration de méthodes standard	52
Concentration en poison — unités-souris et microgrammes	54
Dosage biologique dans le cas des mollusques de la côte atlantique	54
Facteurs influant sur la précision	55
Variabilité des résultats de dosage biologique	57
Méthodes d'analyse chimique et sérologique	59
EFFETS DES TRAITEMENTS SUR LA TOXICITÉ	60
Cuisson domestique	60
Traitement industriel	61
Détoxification des mollusques	66

## *Table des Matières (Suite)*

PROGRAMMES DE LUTTE	68
Objectifs et action	68
Rôle de divers organismes	69
Mollusques et toxicité: classification et surveillance des régions	69
Dispositions réglementaires relatives à la récolte	71
Dispositions réglementaires relatives au traitement	72
Critique du plan de lutte	73
Problèmes de prévention	74
REMERCIEMENTS	77
BIBLIOGRAPHIE	78
APPENDICES	83
I. Formule de rapport d'intoxication paralysante par les mollusques	83
II. Composition des milieux employés pour les cultures de <i>G. tamarensis</i>	84
III. Poison paralysant de mollusque: dosage biologique de l'A.O.A.C.	85

## Préface

L'Office des recherches sur les pêcheries du Canada s'intéresse depuis longtemps au problème de l'intoxication paralysante par les mollusques. Le premier rapport d'importance publié sur le sujet au Canada, le Bulletin 75 de l'Office, a paru en 1947. Ce bulletin, préparé par M. J. C. Medcof et plusieurs autres scientifiques, traitait surtout du problème tel qu'il se présente dans la baie de Fundy. Dans les deux décennies qui se sont écoulées depuis lors, on a pris de plus en plus conscience, sur les deux côtes, de l'importance du problème et du besoin de mieux se renseigner sur le sujet. Grâce à l'intensification des efforts de recherche au Canada et à l'extérieur ainsi qu'à l'expérience acquise dans l'élaboration et la mise en oeuvre de programmes de lutte sur les côtes canadiennes de l'Atlantique et du Pacifique, nous avons grandement amélioré notre connaissance des nombreux aspects de cette maladie. Le problème tel qu'il se présente en Colombie-Britannique a récemment fait l'objet d'une revue par M. D. B. Quayle, de la station biologique de l'Office à Nanaimo (C.-B.), dans le bulletin 168 de l'Office des recherches sur les pêcheries.

Le présent ouvrage, oeuvre de trois auteurs, chacun d'eux un spécialiste dans son domaine, rassemble tous les renseignements recueillis jusqu'à maintenant sur le problème de l'intoxication paralysante par les mollusques dans l'Est du Canada. M. Tennant est l'auteur de la partie qui traite de la mesure de la toxicité des mollusques, M. Medcof a rédigé les parties qui traitent des effets des traitements sur la toxicité, de la toxicité des mollusques et des programmes de lutte et M. Prakash, les parties qui traitent de l'origine du poison, des mécanismes d'accumulation et d'élimination du poison, de la toxine, et de la détoxification des mollusques. M. Prakash s'est aussi occupé de l'organisation et de la coordination des diverses parties et a compilé l'excellente bibliographie qui fait suite au texte.

J. C. STEVENSON,  
*Rédacteur et*  
*directeur de l'information scientifique*

*Ottawa, 1971*

## Résumé

L'intoxication paralysante par ingestion de mollusques toxiques prend souvent des proportions graves dans l'Est du Canada où elle a provoqué 200 cas de maladies (selon les rapports) et 23 morts depuis 1880. Les régions touchées sont les zones moyennes et inférieures de la baie de Fundy et le bas estuaire du Saint-Laurent. Les intoxications se produisent surtout au cours de l'été (de juin à septembre) et il y a un rapport entre celles-ci et l'abondance du dinoflagellé planctonique marin *Gonyaulax tamarensis*. Les caractéristiques des intoxications, notamment les symptômes, la sensibilité de l'homme au poison de mollusque, le traitement et la prévention, sont traitées dans ce bulletin.

D'après les valeurs de toxicité des mollusques qu'on a mesurées à l'aide d'essais sur souris, la toxicité varie selon l'espèce des mollusques, la région où ils vivent et l'endroit où ils sont situés dans la zone intertidale. La distribution du poison dans l'organisme est différente aussi d'une espèce à l'autre. Bien qu'il ait été établi que 14 espèces de mollusques peuvent être toxiques, les myes et les moules communes causent environ 90% des empoisonnements. Les moules communes constituent l'espèce qui accumule le plus de poison, et le plus rapidement. Les mécanismes possibles d'accumulation du poison par les mollusques, filtrage de l'eau de mer et autres modes d'alimentation, font l'objet d'un exposé

*G. tamarensis*, l'organisme qui produit le poison, synthétise une endotoxine puissante; les auteurs consacrent une attention particulière aux propriétés toxigènes et à la croissance de ce dinoflagellé, ainsi qu'aux facteurs écologiques qui influent sur son abondance saisonnière. Les toxines extraites des mollusques et des cultures de *G. tamarensis* ont des propriétés pharmacologiques identiques et il y a peu de doute qu'elles aient la même structure. Les auteurs décrivent les méthodes de mesure de la toxicité des mollusques et passent en revue les facteurs qui influent sur la précision des essais sur souris.

La cuisson domestique et l'appertisation industrielle réduisent toutes deux la toxicité des mollusques de 70 à 90% et l'entreposage des mollusques toxiques appertisés en réduit encore la toxicité. La transplantation des mollusques dans les secteurs non toxiques ou l'exposition de ces organismes à un changement soudain de salinité ou de température peut réduire leur teneur en toxine.

On a mis sur pied un programme de lutte destiné à diminuer les dangers d'empoisonnement sans mettre l'industrie de la pêche aux coquillages en danger. Ce programme comprend le classement des secteurs producteurs de mollusques d'après les modes et les niveaux d'accumulation de toxine; le contrôle permanent de la toxicité dans les régions gravement touchées; la fermeture temporaire de la pêche et la patrouille des secteurs où la concentration en poison des mollusques atteint des niveaux dangereux; enfin, la mise en garde du public contre les dangers d'empoisonnement. Les auteurs font une critique des plans de lutte et des problèmes que posent leur application.

## Introduction

Ce bulletin renferme les derniers renseignements sur la plupart des aspects du problème de l'intoxication paralysante par les mollusques (IPM), tel qu'il se pose dans l'Est du Canada. Il doit contribuer à réduire le danger d'empoisonnement que courent les habitants et les visiteurs des communautés côtières et il est rédigé à l'intention des médecins, des scientifiques, des administrateurs des pêches, des hygiénistes publics, des pêcheurs, des employés et employeurs de l'industrie des produits de la pêche, et du grand public.

Les rapports dont nous disposons sur les cas de paralysie due à une ingestion de mollusques couvrent environ les trois derniers siècles. Les plus anciens de ces rapports traitent de cas d'intoxication survenus en Europe et en Amérique du Nord et ils sont peu détaillés. Les rapports plus récents couvrent une zone géographique beaucoup plus vaste et ils contiennent des renseignements sur l'espèce de mollusque en cause, l'épidémiologie, les sources et la nature du poison, la pathologie, et les mesures correctives.

Halstead (1965) a fait une revue des connaissances contenues dans ces rapports et des premiers cas signalés de paralysie par ingestion de mollusques. Il énumère environ 900 cas d'empoisonnement de ce genre (dont 200 ont eu une suite fatale) survenus dans diverses parties du monde entre 1689 et 1962. Selon nos propres estimations, il y a eu dans tout le monde jusqu'à maintenant environ 1600 cas d'IPM. La plupart de ces empoisonnements se sont produits dans les zones subtropicale et tempérée (entre 30 et 60° de lat. N). Le secteur le plus touché est la côte nord-américaine du Pacifique, entre la Californie centrale et les îles Aléoutiennes (fig. 1). On doit en grande partie aux études exécutées dans ce secteur ce que l'on sait aujourd'hui de l'IPM (Sommer et Meyer 1937; Sommer et al. 1937; McFarren et al. 1960; Schantz et Magnusson 1964; Quayle 1969).

La côte atlantique de l'Amérique du Nord est le quatrième secteur le plus touché au monde par l'IPM et les seules régions de cette longue côte où l'on ait connu des empoisonnements de ce genre sont celles de la baie de Fundy et de l'estuaire du Saint-Laurent (fig. 2). Dans l'Est du Canada, l'IPM fait l'objet d'études depuis plus de 25 ans et il y a peu de régions au monde où l'on soit aussi bien documenté sur le problème. Une bonne partie des premiers renseignements rassemblés sur le problème de l'IPM dans l'Est du Canada est contenue dans un bulletin (Medcof et al. 1947) qui traite surtout des cas d'IPM survenus dans la région de la baie de Fundy. Depuis 1947, on a recueilli bien d'autres renseignements.

Les mollusques ne produisent pas eux-mêmes le poison paralysant; ils l'absorbent en se nourrissant de certaines espèces de dinoflagellés marins, organismes planctoniques

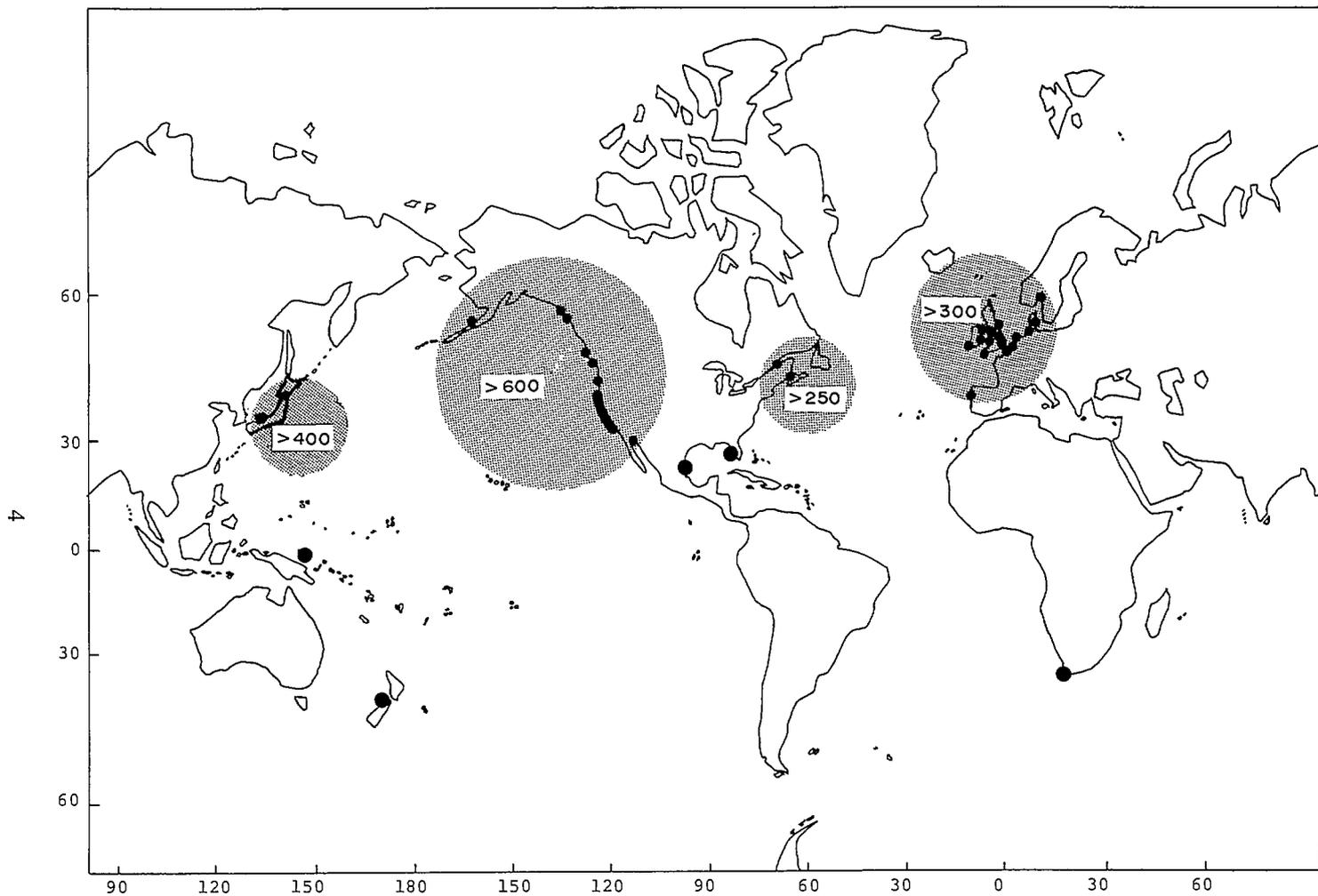


FIG. 1. Distribution mondiale du problème de l'intoxication paralysante par les mollusques pour la période de 1689 à 1970 (modifié d'après Halstead 1965). Les chiffres des zones ombrées donnent le nombre approximatif de cas d'intoxication humaine rapportés dans les quatre principales zones touchées; les points noirs indiquent des cas isolés.

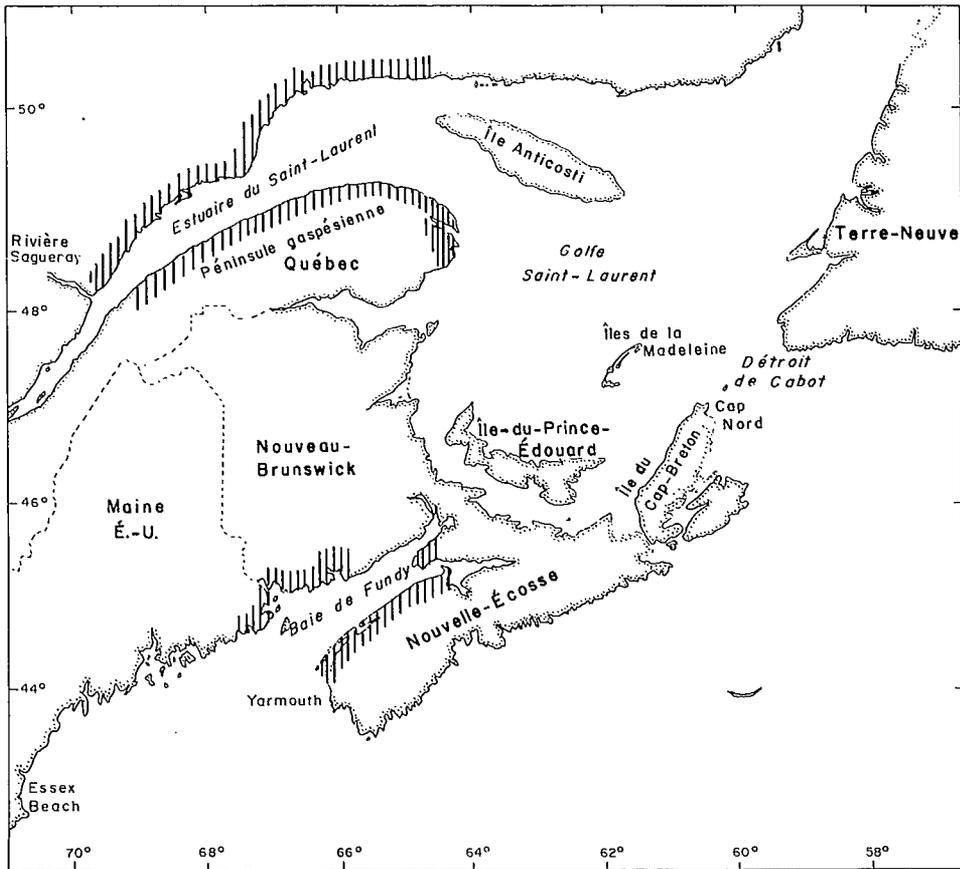


FIG. 2. Côte atlantique du Canada. Les hachures indiquent les régions touchées par l'IPM.

unicellulaires. Les mollusques bivalves, par exemple les moules et les clams, les extraient de l'eau par filtration, les digèrent et en accumulent le poison. Les mollusques ne semblent pas affectés par le poison, mais ils deviennent toxiques pour les humains et autres animaux qui s'en nourrissent. Le poison est 50 fois plus puissant que le poison paralysant curare; il peut suffire de 0.5 mg de ce poison purifié pour tuer un homme.

On mesure la quantité de poison présente dans les mollusques en préparant des extraits de leur chair, en les injectant à des souris, en enregistrant le temps que les souris mettent à mourir, et en calculant ensuite le contenu toxique à partir de normes connues. Les résultats (concentrations) sont exprimés en microgrammes ( $\mu\text{g}$ ) de poison présents dans 100 g de chair de mollusque. Les concentrations sont souvent données numériquement, avec ou sans le suffixe  $\mu\text{g}$ . La plus faible concentration de poison que l'on puisse déceler à l'aide du test standard sur souris maintenant en usage au Canada est de 44  $\mu\text{g}/100$  g de chair de mollusque (avant mai 1966, c'était 32  $\mu\text{g}/100$  g). Donc, si une injection d'extrait de mollusque ne produit aucun effet sur les souris, on déduit que la concentration de cet extrait est plus petite que 44 (avant mai 1966, c'eût été

TABLEAU 1. Cas confirmés d'intoxication paralysante par les mollusques dans la région de la baie de Fundy, 1889-1969 (le nombre de maladies comprend les intoxications fatales et non fatales).

Année	Mois	Origine des mollusques	Mollusques consommés	Maladies	Morts	Référence
Avant						
1889	?	The Wolves (N.-B.)	Moules géantes	1	1	Ganong (1889)
1934	Avril	Digby (N.-É.)	Gonades de petoncle	1	0	Medcof et Gibbons (MS 1948)
1936	Juil. ou août	Pocologan (N.-B.)	Moules géantes	1	0	"
1936	Juil.	Centreville (N.-É.)	Moules communes et géantes	2	1	Murphy (1936); Gibbard et al. (1939)
1936	"	East Ferry (N.-É.)	Moules communes et géantes	3	1	"
1936	"	Comté Digby (N.-É.)	?	(35 ± 5) <sup>a</sup>	0	Medcof et Gibbons (MS 1948)
1936	"	Freeport (N.-É.)	Moules communes	3	0	"
1938	?	Meteghan (N.-É.)	?	2	0	"
1945	Août	Bassin Lepreau (N.-B.)	Myes	18	0	Medcof et al. (1947)
1945	"	Pocologan (N.-B.)	"	1	0	"
1945	"	New River Beach (N.-B.)	"	2	0	"
1945	"	Thorne Cove (N.-É.)	"	5	0	"
1947	Juil.	Bassin Lepreau (N.-B.)	"	1	0	Medcof (MS 1949)
1957	Juin	Bassin Lepreau (N.-B.)	"	23	0	Bond et Medcof (1958)
1957	"	Dipper Harbour (N.-B.)	"	3	0	"
1957	"	Deadman Harbour (N.-B.)	"	4	0	"
1957	"	New River Beach (N.-B.)	"	1	0	"
1957	Juil.	Saint-Jean (N.-B.)	"	1	0	"
1957	"	Negro Harbour (N.-B.)	"	1	0	"
1958	"	Saint-Jean (N.-B.)	"	1	0	Bond et Corbeil (MS 1958a,b)
1961	"	Blacks Harbour (N.-B.)	Myes et moules communes	1	0	Boyd et Lachance (MS 1961)
1961	Août	Bassin Lepreau (N.-B.)	Palourdes de dune et myes	5	0	"
		Total (à l'exclusion des cas partiellement confirmés):		80	3	

<sup>a</sup>Cas partiellement confirmés.

plus petite que 32). En pratique, une telle concentration est considérée comme égale à zéro.

Contrairement à la croyance populaire et à ce que l'on a prétendu (Von Haranghy 1942), il est impossible de distinguer les mollusques toxiques des mollusques non toxiques par leur apparence, leur goût ou leur odeur.

Le journal de Menzies, naturaliste et chirurgien attaché à l'expédition de George Vancouver dans le nord-est du Pacifique, contient le rapport du premier cas d'IPM signalé au Canada (Vancouver 1798). Trois membres de l'une des équipes du capitaine Vancouver, qui exploraient le chenal Mathieson sur la cote de la Colombie-Britannique, furent intoxiqués, probablement par des moules qu'ils avaient mangées. Ce que Menzies inscrivit dans son journal le 17 juin 1793 donne les symptômes typiques de l'IPM ;

«Le 15 juillet au matin, parvenus près du bout de ce bras de mer, ils s'arrêtèrent pour déjeuner; ils trouvèrent des moules de bel aspect parmi les rochers et sur le rivage et ils en mirent une certaine quantité à bouillir . . . mais, malheureusement pour eux . . . ces moules se révélèrent toxiques, car tous ceux qui en avaient mangées en certaine quantité furent, aussitôt rembarqués, pris de malaise, un engourdissement dans la région de la bouche, du visage et des bras, qui s'étendit bientôt à tout le corps, s'accompagnant d'étourdissements et d'une lassitude générale. Trois membres de l'équipage de la chaloupe du Discovery furent ainsi atteints. L'un d'eux, John Carter, vomit en grande quantité et il en fut si soulagé qu'il ne cessa de ramer jusqu'à une heure, moment où l'on s'arrêta pour dîner; mais lorsqu'il essaya de descendre de la chaloupe, il était si faible et si étourdi qu'il s'écroula et qu'on dut le transporter, ainsi que les deux autres malades, sur le rivage. Voyant la situation, M. Johnstone ordonna aussitôt qu'on allume un feu et fasse chauffer le plus rapidement possible une grande quantité d'eau, afin que chacun des malades puisse en boire en assez grande quantité pour que l'eau agisse émétique . . . mais, avant que l'eau ne fût prête, l'état de John Carter devint très grave . . . son pouls s'affaiblit de plus en plus, sa bouche et ses lèvres devinrent noires, sa figure et son cou enflèrent, l'inconscience, l'engourdissement, les tremblements apparurent. Ainsi atteint, il sombra sans beaucoup de résistance et expira juste au moment où on lui offrait de l'eau chaude, enfin prête, cinq heures après qu'il eût consommé les moules.»

## **Histoire de l'IPM sur la Côte Atlantique du Canada**

L'épidémie qui s'est déclarée en 1936 dans le comté de Digby, en Nouvelle-Écosse, (tableau 1; Murphy 1936; Anon. 1937) cristallisa l'attention des organismes gouvernementaux d'hygiène publique et des pêches au problème d'IPM de la cote atlantique du Canada. Les recherches sur le problème (Gibbard et al. 1939) progressèrent rapidement parce que c'est à peu près à cette époque que furent publiées des études faites sur le problème de l'IPM en Californie ainsi que des méthodes de mesure de la teneur en poison des mollusques (Sommer et al. 1937). Des relevés permirent d'établir la distribution des moules toxiques dans la région de la baie de Fundy et l'on convint de normes d'utilisation des mollusques toxiques.

En 1943, l'industrie du traitement des mollusques demanda la permission de mettre des moules en conserve pour répondre à une forte demande de guerre et l'on entreprit un vaste relevé, qui porta sur la baie de Fundy, la cote atlantique de la

TABLEAU 2. Cas confirmés d'intoxication paralysante par les mollusques dans la région du Saint-Laurent, de 1880 à mars 1970 (le nombre de maladies comprend les intoxications fatales et non fatales).

Année	Mois	Origine des mollusques	Mollusques consommés	Maladies	Morts	Référence
1880	Juil.	Douglastown	Myes	1	1	Stafford (1912); Medcof et al. (MS 1966)
1884	"	Douglastown	"	1	1	Stafford (1912); Medcof et al. (MS 1966)
1902	"	Baie-des-Capucins	"	7	1	Medcof et al. (MS 1966)
1906-10	Été	Escoumins	"	5	4	"
1914	Juil.	Baie-Comeau	"	1	0	"
1914	Juil.	Barachois	"	1	0	"
1924-25	Août	Ste-Flavie	"	2	0	"
1928	Août	Ste-Flavie	Moules	1	0	"
1929-30	?	Baie des Anglais	Myes	2	2	"
1935	Juil.	Havre-St-Nicolas	Myes	1	0	"
1936-37	?	Godbout	Bourgots	12	0	"
1945	Juil.	Ste-Luce	Myes	2	0	"
1945	Juil.	Bic	"	1	1	"
1948	Août	Baie-des-Capucins	"	2	1	"
1948	Août	Les Boules	Moules	5	2	Medcof et al. (MS 1966); Medcof (MS 1949)
1951	Avril	Grand-Métis	Myes	3	0	Medcof et al. (MS 1966)
1954	Juil.	Metis-Beach	Myes et moules	9	2	Medcof et al. (MS 1966); Tennant et al. (1955)

Année	Mois	Origine des mollusques	Mollusques consommés	Maladies	Morts	Référence
1960	Printemps	Latour	Myes	1	0	Medcof et al. (MS 1966)
1962	Août	Anse St-Panrace	Myes	1	0	"
1962	Sept.	Mistassini	Moules et myes	9	1	"
1962	"	Franquelin	Moules	3	0	"
1962	"	St-Nicolas	Myes	4	0	"
1963	Avril	Latour	Myes	1	0	"
1966	Sept.	Les Méchins	Moules	2	0	Ministère de l'Industrie et du Commerce du Qué. (dossiers non publiés)
1966	"	Ilets des Méchins	"	1	0	"
1966	"	Ste-Marthe	"	2	0	"
1966	"	Ste-Anne-des-Monts	"	1	0	"
1966	"	Cap-Chat	"	1	0	"
1966	Nov.	Les Méchins	"	4	0	"
1966	Nov.	Ilets des Méchins	"	2	0	"
1967	Mars	Les Méchins	"	1	0	"
1969	Août	Godbout	Myes	1	1	"
1969	"	Ste-Anne-des-Monts	Moules et bigorneaux	4	1	"
1969	"	Pointe Metis-Beach	Myes	8	1	"
1969	Sept.	Petite Vallée	Moules	1	1	"
1970	Mars	Cap-Chat	Bourgots	4	1	A. Litalien (communication personnelle)
Total:				107	21	

Nouvelle-Écosse et le sud du golfe Saint-Laurent. Les résultats indiquèrent que les clams ainsi que les moules étaient occasionnellement toxiques dans la région de Fundy, mais que les mollusques des autres régions étudiées ne contenaient jamais de poison. On établit pour la région de la baie Fundy des règles strictes de récolte et de traitement afin d'empêcher que des clams toxiques soient mises sur le marché et l'on interdit la pêche aux moules.

Jusqu'en 1945, presque tous crurent que ces mesures étaient inutiles; mais, cette année-là, les épidémies d'IPM qui frappèrent la région de la baie de Fundy, tant au Nouveau-Brunswick qu'en Nouvelle-Écosse (tableau 1), montrèrent la réalité des dangers d'IPM (Medcof et al. 1947). Les programmes de gestion et de recherche furent alors pleinement encouragés et l'on intensifia les relevés et la surveillance de la toxicité. La région du Saint-Laurent ne fut pas touchée au cours de toute cette période, mais, en 1948, un sursaut de maladies et deux morts (tableau 2) firent les manchettes des journaux et amenèrent la réalisation que le problème était plus répandu qu'on l'avait cru. En 1949, un relevé effectué sur la rive sud de l'estuaire du Saint-Laurent montra qu'il fallait prendre des mesures de prévention (Medcof et al. MS 1966; Vladykov 1950) et l'on établit des règlements semblables à ceux qui étaient en vigueur dans la baie de Fundy.

Il est sûr que ces mesures améliorèrent la situation, mais elles n'éliminèrent pas le problème de l'IPM. Il y eut une recrudescence des intoxications dans la région du Saint-Laurent, en 1954, et dans la région de Fundy, en 1957, ce qui amena une recherche vigoureuse de mesures de prévention plus efficaces. Le but était de découvrir comment prédire chaque année le moment où les mollusques deviendraient toxiques et les taux de toxicité auxquels il fallait s'attendre. En deux ans d'études poussées, on établit sans aucun doute possible d'où venait le poison, on isola et fit des cultures de l'organisme qui le produisait, et l'on identifia les facteurs écologiques qui règlent les cycles annuels de toxicité des mollusques (Prakash et Medcof 1962; Prakash 1962, 1963, 1967). On ne parvint pas à élaborer une méthode de prédiction des périodes et des taux de toxicité des mollusques parce que l'ensemble des variables écologiques était trop complexe. Mais la meilleure connaissance de l'organisme causal et de son comportement permit d'élaborer de meilleures mesures préventives et donna plus de sens à la poursuite des recherches. Depuis, une grande enquête effectuée dans la région de l'estuaire du Saint-Laurent a mis en lumière plusieurs cas non signalés d'IPM, et une compilation des rapports provenant de cette région (Medcof et al. MS 1966) a montré que le problème qui y existe est beaucoup plus grave qu'on l'avait d'abord pensé. Des travaux récents ont aussi mis en lumière de nombreux aspects nouveaux du problème et ont aidé à l'amélioration de l'appareil de prévention.

Rétrospectivement, il semble aussi étrange que malheureux que le problème de l'IPM dans l'Est du Canada n'ait pas été reconnu plus tôt. Lescarbot (1609) relate que les Indiens de Port-Royal, sur les rives du bassin d'Annapolis en Nouvelle-Écosse, ne mangeaient pas de moules. En période de famine, ils mangeaient leurs chiens et l'écorce des arbres, mais ne consommaient pas de mollusques. Ce tabou alimentaire nous incite à croire que les Indiens de Port-Royal avaient appris au cours des âges à se méfier des mollusques de la côte ouverte de la baie de Fundy, où les moules sont les espèces de coquillage dominantes et ont été jusqu'à maintenant la cause des intoxica-

tions et des morts occasionnelles. L'histoire de la région du Saint-Laurent n'est pas différente. Le sous-ministre adjoint des Postes de l'Amérique du Nord britannique (Heriot 1807) ne décrit aucun cas précis d'IPM, mais ses écrits ne laissent aucun doute que les habitants de la région connaissaient bien la maladie. Les dossiers rassemblés sur les cas d'IPM de la région de la baie de Fundy (Ganong 1889) et du Saint-Laurent (Stafford 1912; Uzmann 1952) restèrent aussi ignorés que les rapports de Lescarbot, de Vancouver et d'Heriot. Heureusement, les recherches exécutées par H. Sommer et ses associés (Sommer et al. 1937) attirèrent l'attention. La piste qu'ils marquèrent est maintenant bien battue.

## Caractéristiques des Intoxications

### SYMPTÔMES ET CAUSES

La plupart des maladies causées par l'ingestion de mollusques ou de crustacés sont soit des réactions allergiques, soit des infections bactériennes ou virales du système digestif. Les premières n'ont aucun rapport avec la nature saine de l'aliment et les deuxièmes sont causées par des aliments gâtés ou pollués. La paralysie due à l'ingestion de mollusques n'est ni une allergie ni une infection. Comme il a été mentionné plus haut, elle est causée par un poison véritable, parfois présent dans certains mollusques. Les symptômes d'IPM sont distinctifs et il ne peut y avoir confusion entre cette maladie et d'autres causées par les mollusques. D'après Halstead (1965),

«L'intoxication paralysante par les mollusques se diagnostique facilement à la présence de symptômes pathognomoniques qui se manifestent habituellement en moins de 30 minutes. Le malade sent d'abord un fourmillement ou un engourdissement aux lèvres, aux gencives, à la langue et à la figure; le malaise s'étend graduellement au cou, aux bras, aux bouts des doigts, aux jambes et aux orteils. La paresthésie se transforme graduellement en engourdissement et le malade a de la difficulté à faire des mouvements volontaires. Dans les cas graves, l'ataxie et l'incoordination motrice générale s'accompagnent la plupart du temps d'une sensation bizarre < de légèreté, comme si l'on flottait dans l'air.> La sensation de constriction de la gorge, la dysphasie et l'aphonie sont les symptômes les plus apparents de cas graves. La faiblesse, l'étourdissement, la sensation de malaise, la prostration, le mal de tête, la salivation, la tachycardie, la soif intense, la dysphagie, la transpiration, l'anurie et la myalgie sont d'autres symptômes possibles. Les symptômes gastrointestinaux comme la nausée, les vomissements, la diarrhée et les maux de ventre sont moins fréquents. Règle générale, les réflexes ne sont pas affectés. Les changements pupillaires sont variables et le malade peut souffrir de troubles de la vue et même de cécité temporaire. L'état mental varie, mais la plupart des victimes restent calmes et conscientes tout au long de leur maladie. Parfois, les victimes se plaignent que leurs dents leur semblent branlantes. Les soubressauts et convulsions musculaires sont rares.»

Cette symptomatologie se rapproche beaucoup de celle de John Carter et des victimes d'IPM de la région atlantique du Canada (Medcof et al. 1947; Tenant et al. 1955; Bond et Medcof 1958). L'analyse des dossiers que nous avons rassemblés sur les cas d'intoxication fait ressortir que les victimes d'IPM montrent une séquence typique de symptômes, qui peut aider à déterminer si l'intoxication est bénigne, grave ou extrêmement grave, et qui se présente ainsi:

Sensation de picotement ou d'engourdissement dans la région des lèvres, s'étendant graduellement à la figure et au cou. Sensation de fourmillement au bout des doigts et des orteils. Mal de tête, étourdissement, nausée.

BÉNIGNE

GRAVE

Langage incohérent. Progression jusqu'aux bras et aux jambes de la sensation de fourmillement. Raideur et non coordination des membres. Faiblesse générale et sensation de légèreté. Respiration un peu difficile. Pouls rapide.

EXTRÊMEMENT  
GRAVE

Paralysie musculaire. Respiration très difficile. Sensation d'étouffement.

De nombreux facteurs influent sur les symptômes et la gravité de l'intoxication. Il en sera traité plus loin. Dans les cas d'intoxication fatale, la mort vient par paralysie respiratoire et collapsus cardio-vasculaire, habituellement dans les 12 h qui suivent l'ingestion des mollusques toxiques.

#### TRAITEMENT ET PRÉVENTION

Bien que l'on en sache beaucoup sur le comportement du poison dans l'organisme, personne ne lui a découvert d'antidote. Plusieurs ont essayé et essaient encore (Anon. 1970). Tant qu'on n'aura pas cet antidote, la meilleure protection contre l'IPM est l'éducation populaire sur les régions productrices de mollusques toxiques, les espèces et les parties de leur organisme qui sont dangereuses, l'effet produit sur la toxicité par la cuisson, et les sources de renseignements sûrs ou erronés sur les mollusques propres à la consommation.

Divers auteurs ont recommandé des traitements (Meyer et al. 1928; Müller 1932; Sommer et Meyer 1937), mais Halstead (1965) donne les indications les plus complètes:

«Le traitement de l'intoxication paralysante par les mollusques est en grande partie symptomatique. Le poison n'a pas d'antidote spécifique. L'apomorphine réussit mieux que le lavage à débarrasser l'estomac des morceaux de mollusques. Comme le charbon de bois absorbe facilement le poison des mollusques, on pourra essayer le réactif de Lloyd et des absorbants de même nature. Les fluides alcalins produisent un certain effet, puisque la toxine est instable dans ce milieu. On pourra provoquer une diurèse par administration de chlorure d'ammonium à 5 pour cent.

«La respiration artificielle est un soin supplémentaire important et on doit l'administrer immédiatement, s'il y a quelque signe de difficulté respiratoire. Cette technique a été employée avec succès et est à recommander (Sapeika 1953; Murtha 1960). Il peut y avoir un choc primaire, qu'il faut traiter.

«La pharmacothérapie réussit de façon inégale. Les médicaments anticurare, comme la néostigmine, peuvent servir de complément à la respiration artificielle. La DL-amphétamine, l'épinéphrine, l'éphédrine et le DMPP (iodure de 1,1-diméthyl-4-phénylpipérazine) sont aussi indiqués (Murtha 1960). Pepler et Loubser (1960) recommandent d'employer des oximes, comme l'iodure de méthylpyridinaldoxime, pour contrebalancer l'effet inhibiteur de l'acétylcholine, semblable à celui des estérases. La digitaline et l'alcool sont contre-indiqués.»

R. M. Bond (Bond et Medcof 1958) a confirmé les conclusions de chercheurs (Prinzmetal et al. 1932) dont les travaux avaient montré que le poison présent dans l'appareil digestif est rapidement absorbé par l'organisme et que les symptômes apparaissent rapidement. Bond mâcha de la chair de moules géantes très toxiques et,

en moins de 5 min, il eut aux lèvres cette sensation de picotement que les victimes d'IPM décrivent comme leur premier symptôme. Le premier traitement, comme le recommande Halstead, doit donc viser à arrêter cette assimilation rapide en vidant l'estomac aussi rapidement que possible de la chair de mollusque toxique.

L'appareil digestif ne semble pas absorber tout le poison consommé, car il faut moins de poison pour tuer un rat par injection péritonéale que par administration buccale (Kao 1966). Il ne faut donc administrer aux victimes d'IPM aucun traitement qui puisse accroître l'absorption du poison par l'appareil digestif. Ainsi, il ne faut pas leur donner d'alcool, car cette substance dissout le poison et en hâtera l'assimilation.

Le poison est rapidement éliminé dans l'urine (Prinzmetal et al. 1932). La grande quantité d'eau chaude que les hommes de Vancouver préparèrent pour John Carter aurait bien pu le sauver, en provoquant non seulement le vomissement, mais aussi la miction.

#### DOSSIERS SUR LES CAS D'INTOXICATION

Une partie de l'information sur les cas d'IPM survenus dans l'Est du Canada entre 1880 et 1970 vient de périodiques de médecine et d'hygiène publique, de dossiers d'hôpitaux, et d'entrevues avec des médecins traitants ou des infirmières chargées des services d'hygiène. Mais la plupart des renseignements ont été recueillis au cours d'entrevues avec des victimes d'IPM durant leur maladie ou peu après celle-ci, ou avec leur plus proche parent. Nous nous sommes servis d'une formule spéciale (annexe I) pour rassembler le dossier le plus complet possible sur chaque cas et les circonstances qui l'ont produit. Chaque fois qu'il a été possible de le faire, nous avons confirmé le cas de chaque victime par vérification soignée auprès de médecins ou d'autres personnes, si la victime n'avait pas reçu de soins médicaux. Tout cas qui n'apparaissait pas indubitablement comme un cas d'IPM a été soit rejeté, soit classé comme «partiellement confirmé.»

Nous avons confirmé les dossiers de 107 cas (21 morts) d'IPM survenus dans la région du Saint-Laurent et de 80 cas (3 morts) survenus dans la région de la baie de Fundy. Les tableaux 1 et 2 présentent ces cas chronologiquement par région, année, mois et localité. En plus de ces cas confirmés, des médecins exerçant du côté néo-écossais de la baie de Fundy ont déclaré avoir soigné en 1936 un total de 30 à 40 patients souffrant d'IPM, sans faire de rapport officiel sur ces cas (Medcof et Gibbons MS 1948). Nous n'avons pu trouver de rapports sur ces cas et nous les avons portés au tableau 1 sous la rubrique «partiellement confirmé.» Si l'on tenait compte de ces cas particuliers, le total de cas d'IPM s'élèverait à 115 pour la baie de Fundy et à 222 pour l'ensemble de la côte atlantique du Canada.

#### FRÉQUENCE DES INTOXICATIONS SELON LES ANNÉES, LES MOIS, LES JOURS DE LA SEMAINE

Les poussées d'IPM sont rares dans la région de la baie de Fundy, mais, lorsqu'elles se produisent, elles frappent de nombreuses personnes (tableau 1, fig. 3). Elles sont plus fréquentes dans la région du Saint-Laurent, mais elles y font moins de victimes (tableau 2, fig. 3). Il y a eu un peu moins de victimes dans la région de la baie de Fundy (79) que dans la région du Saint-Laurent (87) entre 1930 et 1970; de plus, le taux

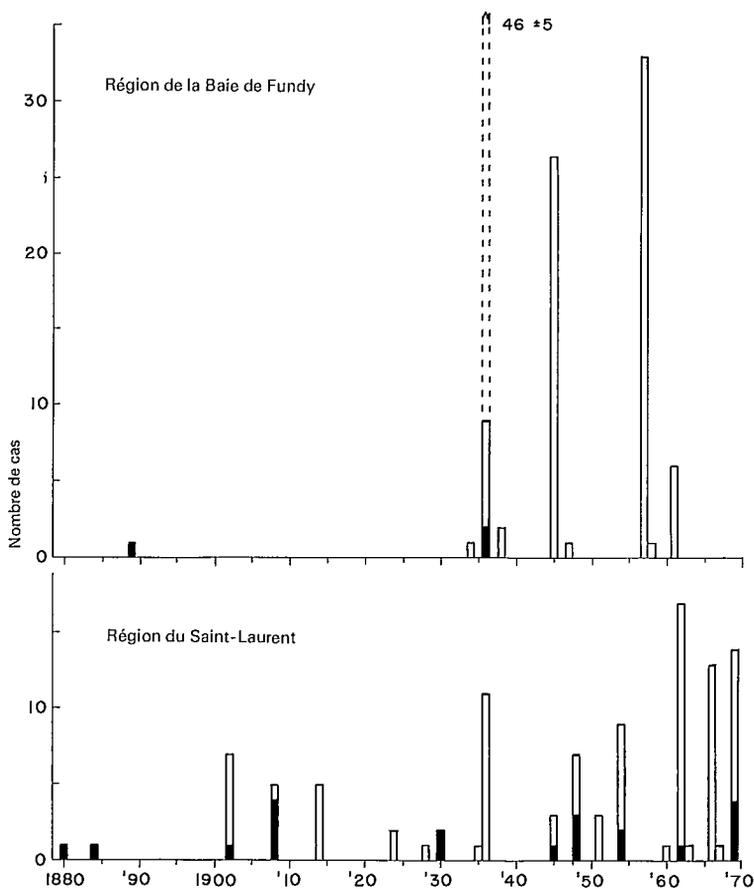


FIG. 3. Fréquence des cas d'IPM, selon les années, dans les régions de la baie de Fundy et du Saint-Laurent, 1880-1969 (colonnes noires, morts; colonnes blanches intoxications non fatales; pointillés, cas d'intoxication non fatale partiellement confirmés).

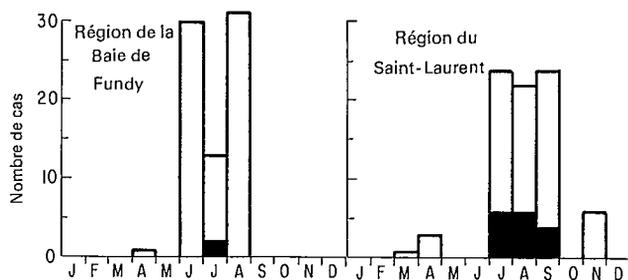


FIG. 4. Fréquence, selon les mois, des intoxications fatales (zones noires) et non fatales (zones blanches) survenues dans les régions de la baie de Fundy et du Saint-Laurent, 1880-1969.

de mortalité a été plus élevé dans la région du Saint-Laurent (14 contre 2). Il semble y avoir très peu de rapport entre la fréquence des intoxications des deux régions. Ainsi, deux des pires années de la région de la baie de Fundy ont été 1946 (26 intoxications, pas de mort) et 1957 (33 intoxications, pas de mort) (Bond et Medcof 1958), alors qu'il n'y eut dans la région du Saint-Laurent que trois cas (une mort) en 1946 et aucun cas en 1957. D'autre part, les pires années de la région du Saint-Laurent ont été 1962 (17 intoxications, une mort) et 1969 (18 intoxications, 4 morts), alors qu'on n'a signalé aucun cas d'intoxication dans la région de la baie de Fundy ces années-là.

Certaines victimes ont été intoxiquées dès mars et d'autres en novembre, mais l'IPM est essentiellement une maladie d'été (fig. 4). Autour de la baie de Fundy, les pires mois sont juin, juillet et août, et dans la région du Saint-Laurent, juillet, août et septembre.

Dans la région de la baie de Fundy, le dimanche est le pire jour de la semaine sur le plan des intoxications (tableau 3). Les dimanches d'été sont les jours de prédilection des pique-niqueurs qui viennent visiter les plages, récoltent et mangent des mollusques et les rapportent à la maison pour en donner à leurs amis.

Dans la région du Saint-Laurent, même si les dimanches sont des jours à haute fréquence d'intoxication, les vendredis sont pires, probablement parce que c'était jusqu'à tout récemment des jours maigres pour les catholiques.

TABLEAU 3. Fréquence des intoxications dans les deux régions, selon les jours de la semaine.

Région	Nombre de cas	Dim.	Lun.	Mar.	Mer.	Jeu.	Ven.	Sam.
Saint-Laurent	74	14	7	8	4	15	19	7
Baie de Fundy	63	48	2	5	2	2	1	3
Total	137	62	9	13	6	17	20	10

#### VULNÉRABILITÉ ET TOLÉRANCE HUMAINE

Depuis 1944, on a enregistré de nombreux cas de consommation de mollusques toxiques dans le secteur du Nouveau-Brunswick de la région de la baie de Fundy. De ces cas, 131 se sont produits dans des zones où l'on contrôlait la toxicité des mollusques; chacun d'eux ont fait l'objet de rapports donnant la date de l'intoxication et le nombre, la taille et l'espèce des mollusques consommés. Ces renseignements sont complétés par des données sur la toxicité et le rendement en chair des mollusques, ce qui peut permettre de calculer en microgrammes ( $\mu\text{g}$ ) la dose de poison absorbée par chaque personne.

Les 131 cas ont été groupés selon la gravité de l'intoxication: 82 personnes ne montrèrent aucun symptôme de maladie; 21 souffrirent d'une intoxication légère; 20 furent gravement intoxiquées et 8 souffrirent d'une intoxication extrême. La dose moyenne de poison absorbé est donnée pour chaque groupe dans la fig. 5. Les rapports sur l'épidémie de 1945 (Medcof et al. 1947) et les données subséquentes (fig. 5) indiquent que les intoxications légères, graves et extrêmes ont été respectivement provoquées par des doses de 1000, 1900 et 2000  $\mu\text{g}$ . Cependant la vulnérabilité au poison de

mollusque varie tellement d'une personne à l'autre que les doses moyennes ont peu de signification. Du point de vue de l'hygiène publique, il est plus important de connaître les limites de la vulnérabilité humaine et particulièrement la dose minimale qui peut provoquer l'intoxication.

Intoxication

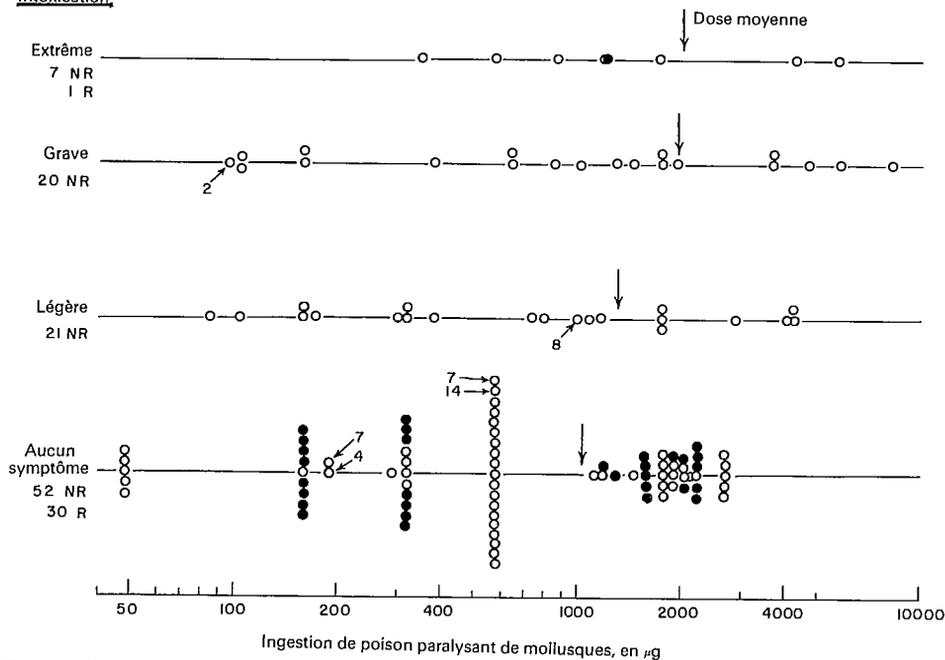


FIG. 5. Réaction plus ou moins grave de 31 résidents (R, points noirs) et de 100 non-résidents (NR, points blancs) de communautés de la baie de Fundy à différentes doses de poison (les nombres indiquent l'âge des six enfants compris dans les groupes).

Par rapport aux habitants, les non-résidents ont une tolérance beaucoup plus faible au poison de mollusque. En une occasion particulière (fig. 5), seulement 1 résident sur 31 fut affecté par l'ingestion de mollusques toxiques, alors que 48 non résidents sur 100 furent intoxiqués. Ceci confirme les constatations faites par d'autres chercheurs (Medcof et al. 1947; Bond et Medcof 1958).

Plusieurs faits portent à croire que les jeunes enfants sont plus vulnérables au poison des mollusques que les adultes. Ce sont des doses inférieures à la moyenne qui ont rendu malades les deux jeunes victimes (âgées de 2 et 8 ans) représentées à la fig. 5. L'enfant de 2 ans fut empoisonné lors de l'épidémie qui a frappé le Nouveau-Brunswick en 1957 (Bond et Medcof 1958). D'après les rapports, elle n'avait consommé que deux myes cuites à la vapeur (dose de poison estimative de 96 µg), mais elle montra des symptômes d'intoxication grave, notamment la prostration. Par contre, un homme de 65 ans mangea 2 douzaines de myes crues (dose estimative de 8300 µg) et n'en fut pas plus intoxiqué que l'enfant. On sait que la vulnérabilité des rats au poison diminue avec l'âge, même lorsqu'on tient compte de la différence de poids qu'il y a entre les vieux et les jeunes animaux (Kao 1966).

Le sexe peut aussi influencer sur la tolérance au poison de mollusque. Le tableau 4 compare la quantité estimative de poison absorbée par des hommes et des femmes adultes, étudiés à la figure 5, qui ont souffert d'une intoxication du même degré de gravité. Six des sept comparaisons du tableau indiquent qu'un homme doit en moyenne absorber 1 1/2 à 2 fois plus de poison pour ressentir les mêmes symptômes qu'une femme. Ces comparaisons constituent une bonne preuve que les femmes sont plus vulnérables au poison que les hommes. Stephenson et d'autres (1955) ont montré qu'à poids égal, les souris femelles sont plus sensibles au poison de mollusque que les souris mâles.

Certaines de nos observations nous incitent à croire que l'IPM produit des effets plus graves si l'on consomme les mollusques sans autre aliment au lieu de les manger au cours d'un repas normal, et que le fait de consommer de l'alcool en mangeant des mollusques aggrave l'intoxication.

Les rapports sûrs sont si peu nombreux et la vulnérabilité au poison si variable qu'il faut considérer les estimations sur la dose de poison mortelle pour l'homme comme à peine plus précises que des estimations dégrossies. On a estimé que la dose mortelle était de 400 µg par injection intraveineuse (Kao et Nishiyama 1965) et de 200 µg par administration orale (Schantz 1970<sup>1</sup>). D'autres estimations varient entre environ 1000 µg (Tennant et al. 1955) et environ 12,400 µg (Meyer 1953).

<sup>1</sup>Dans un article récent, Schantz (1970) a indiqué que la dose orale mortelle serait peut-être voisine de 0.5 mg (500 µg).

TABLEAU 4. Dose estimative de poison absorbée par des hommes (H) et des femmes (F) qui ont souffert d'intoxication de gravité variable au cours des épidémies d'IPM qui ont touché la région de la baie de Fundy en 1945 et en 1957.

Année	Nombre de cas	Dose de poison (µg)		
		Moyenne	Écart	
Intoxications légères				
1945	H	4	1640	800-2880
	F	6	747	160-1760
1957	H	6	1175	304-4128
	F	2	4080	4032-4128
Intoxications graves				
1945	H	3	3733	1760-5760
	F	4	1680	640-3680
1957	H	3	4816	1456-8272
	F	3	1285	880-1952
Intoxications extrêmes				
1945	H	1	5760	-
	F	1	4320	-
1957	H	2	1152	576-1728
	F	2	1032	880-1184
Ensemble des données pour les intoxications de tout degré				
	H	19	2491	304-8272
	F	18	1644	160-4128

## INTOXICATIONS D'ANIMAUX

Les dossiers sur les cas d'intoxication montrent que de nombreux animaux domestiques (surtout des chats et des poules) sont morts d'avoir mangé des morceaux rejetés de mollusques qu'on préparait pour la consommation humaine. Autour de la baie de Fundy, les tours (parties de l'organisme autres que le muscle adducteur) de pétoncle jetés causent le plus souvent des intoxications d'animaux, mais les myes et les palourdes de dune en ont aussi causées. Dans la région du Saint-Laurent, les myes sont les seuls mollusques reconnus responsables de la mort d'animaux, mais les moules ont provoqué une intoxication non mortelle (Medcof et al. MS 1966).

Les symptômes énumérés dans les rapports sur les cas d'intoxication d'animaux (Medcof et al. 1947, MS 1966; Tennant et al. 1955) indiquent que chez les poules, les pattes sont paralysées avant les ailes et que, chez les chats, les membres postérieurs sont frappés avant les membres antérieurs. D'autres chercheurs rapportent que les poulets sont plus sensibles au poison que les souris (Yndestad et Hauge 1969) et que les pigeons voyageurs y sont très sensibles (Coulson et al. 1968). Cela concorde avec l'opinion générale, que les oiseaux sont plus vulnérables à l'IPM que les autres animaux à sang chaud (MacFarren et al. 1960).

Les vertébrés à sang froid sont considérés comme relativement insensibles aux toxines de mollusque; certains ont cependant rapporté des cas d'intoxication de poissons, d'amphibiens, de mollusques bivalves et d'étoiles de mer (Ray et Wilson 1957; Gates et Wilson 1960; Evans 1964; Adams et al. 1968; Coulson et al. 1968; Clark 1968).

En hiver, les pêcheurs de la baie de Fundy voient souvent des goélands argentés se nourrir de tours de pétoncle que l'on jette par-dessus bord lorsqu'on écaille les pétoncles en mer. Les oiseaux semblent en consommer assez pour s'empoisonner, car ces parties sont très toxiques (voir tableau 7), mais ils ne semblent pas en être affectés. Cette observation a amené les gens de la région à croire que les animaux sauvages étaient immunisés contre le poison. Cependant, sur la côte du Northumberland, en Angleterre, en 1968, de nombreux oiseaux de mer de plusieurs espèces sont morts après avoir montré des symptômes d'IPM (Coulson et al. 1968). Il y avait des goélands argentés parmi ces oiseaux, mais aucun eider, espèce qui se nourrit régulièrement de moules. Aux États-Unis, sur la côte du Pacifique, des cas semblables de mort d'oiseaux de mer, y compris quelques goélands argentés, ont été observés et on a cru que l'IPM pouvait en être la cause (McKernan et Scheffer 1942). Bien qu'ils soient sensibles à l'IPM, les goélands le sont moins que certaines autres espèces d'oiseaux.

Les observations faites en Angleterre et aux États-Unis infirment donc la théorie de l'immunité des animaux sauvages, ainsi que le fait le dossier d'un incident qui s'est produit sur notre propre côte (Medcof et al. MS 1966, cas 16 et 77), le dossier *Wild ducks and a boy*. Voici la teneur de ce dossier. En juillet 1914, après une grosse tempête, George Cotton trouva 45 jeunes canards noirs (*Anas rubens*) sur la grève, à Barachois (Québec). Il les mit dans un poulailler et chargea son fils de 14 ans, Patrick, de les nourrir. Peu après, Patrick recueillit quelques myes de la rivière, à Barachois, les ouvrit et donna crues les parties les plus tendres aux canards. Il en mangea un peu lui-même. Après environ 15 minutes, Patrick remarqua que certains des canards

gisaient sur le dos, morts, et que d'autres se conduisaient étrangement. En même temps, il commença à souffrir de maux de tête et d'estomac, d'un engourdissement du visage et des bras, de difficulté à respirer. Il se rendit à la maison et parvint à expliquer à sa mère qu'il était malade d'avoir mangé des myes, avant de s'écrouler sur le plancher de la cuisine. Sa mère le fit vomir en lui donnant à boire du lait et de la moutarde. Patrick guérit et nous a relaté l'épisode en 1966.

## Toxicité des Mollusques

### DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Dans l'Est du Canada, l'aire de distribution des mollusques toxiques correspond étroitement aux régions touchées par l'IPM. On a aussi parfois trouvé du poison en des endroits où il n'y avait jamais eu de cas d'IPM. Le fait qu'on ait trouvé une fois qu'une espèce étant toxique dans une région n'a donc qu'une signification limitée. Cela ne veut pas nécessairement dire que tous les mollusques de cette espèce ou d'autres espèces de la région sont parfois ou toujours toxiques. Les observations faites dans les régions touchées indiquent que la toxicité des mollusques varie grandement d'un endroit à l'autre d'une même région en un temps donné, ainsi que d'une saison, d'une année et d'une espèce à l'autre.

Sauf dans le cas de l'île Anticosti, de la côte nord du Saint-Laurent qui lui fait face, de la côte du Labrador et de la côte est de Terre-Neuve, on a fouillé toute la côte atlantique du Canada pour trouver des mollusques toxiques. On n'en a trouvé que dans deux régions, dans le bas de l'estuaire du Saint-Laurent et autour de la baie de Fundy, plus précisément sur les rives nord et sud de l'entrée de la baie et sur les deux côtes de la péninsule qui aboutit au cap Chignectou (fig. 2).

Dans le golfe du Saint-Laurent, les mollusques cueillis sur les côtes du Nouveau-Brunswick, de la Nouvelle-Écosse, des îles de la Madeleine et de Terre-Neuve ont continuellement été non toxiques. Sur la côte atlantique de la Nouvelle-Écosse, les mollusques ne sont pas toxiques non plus à partir du cap Nord de l'île du Cap-Breton jusqu'à la baie de Yarmouth, près de l'entrée de la baie de Fundy.

### RÉGION DE LA BAIE DE FUNDY

Sur le littoral néo-écossais de la baie de Fundy, on trouve régulièrement des mollusques toxiques sur les 180 milles de côte qui s'étendent de l'île Brier, vers le nord-est, jusque dans le chenal des Mines (fig. 6). Les endroits les plus abondants en mollusques toxiques dans ce secteur sont l'île Brier, l'île Longue et la péninsule de Digby. On trouve parfois des mollusques toxiques à Yarmouth, en certains endroits de la baie Ste-Marie et dans le bassin d'Annapolis, rarement dans le fond de la baie de Fundy; on n'en a pas trouvé dans le bassin des Mines et on n'en a trouvé que pendant les années d'abondance dans la baie Chignectou, à Joggins.

Sur la côte du Nouveau-Brunswick, on ne trouve pas de mollusques toxiques à l'est de St. Martins (près de Saint-Jean), mais ils sont communs sur les 100 milles de côte qui s'étendent de St. Martins vers le sud jusqu'à la frontière entre le Canada et les États-Unis (fig. 6). Les endroits les plus abondants en mollusques toxiques dans ce

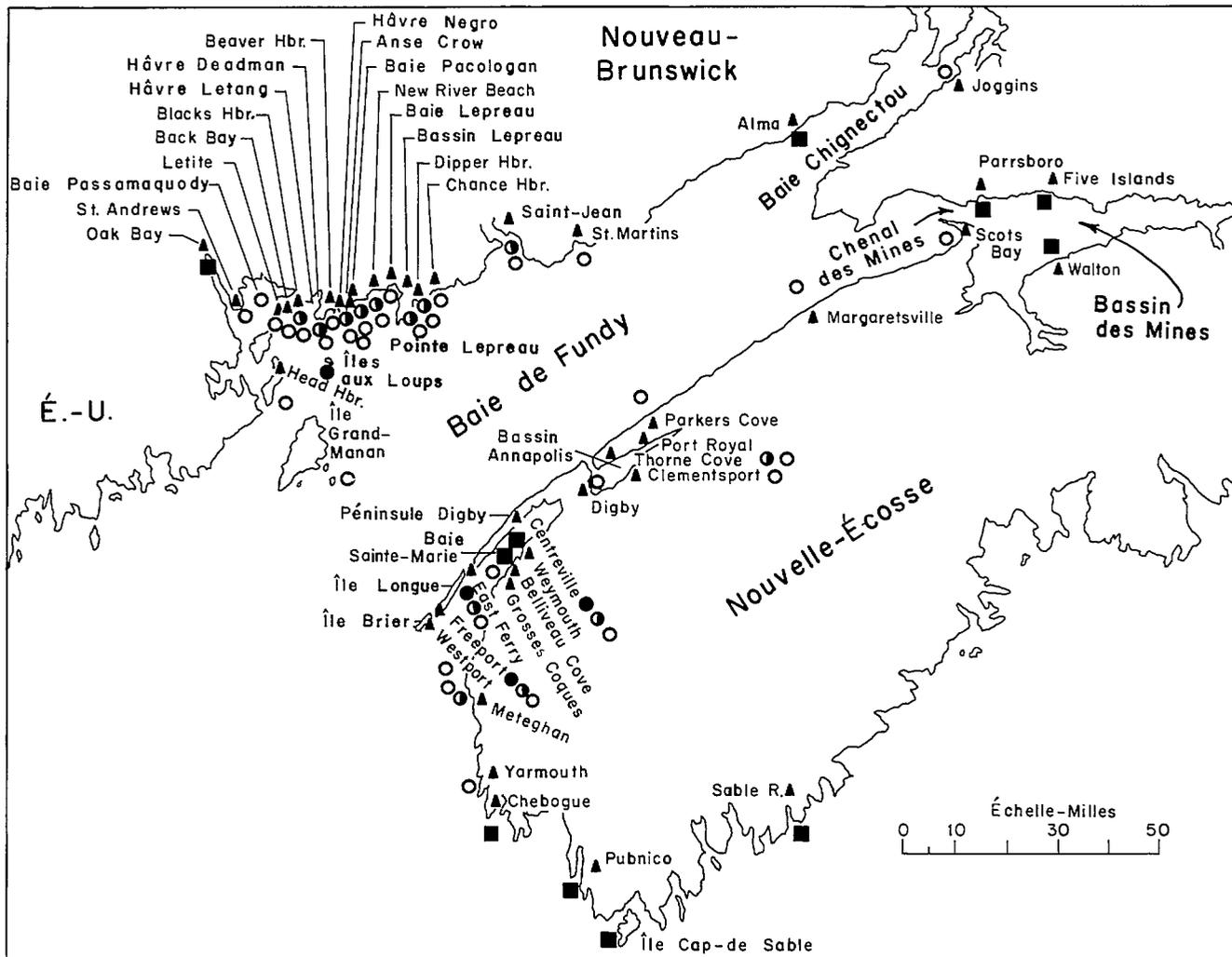


FIG. 6. Distribution géographique des mollusques toxiques et des cas d'intoxication, région de la baie de Fundy, 1889 à 1969 (■, jamais de mollusques toxiques; ○, parfois des mollusques toxiques; ◐, intoxications non mortelles; ●, intoxications mortelles).

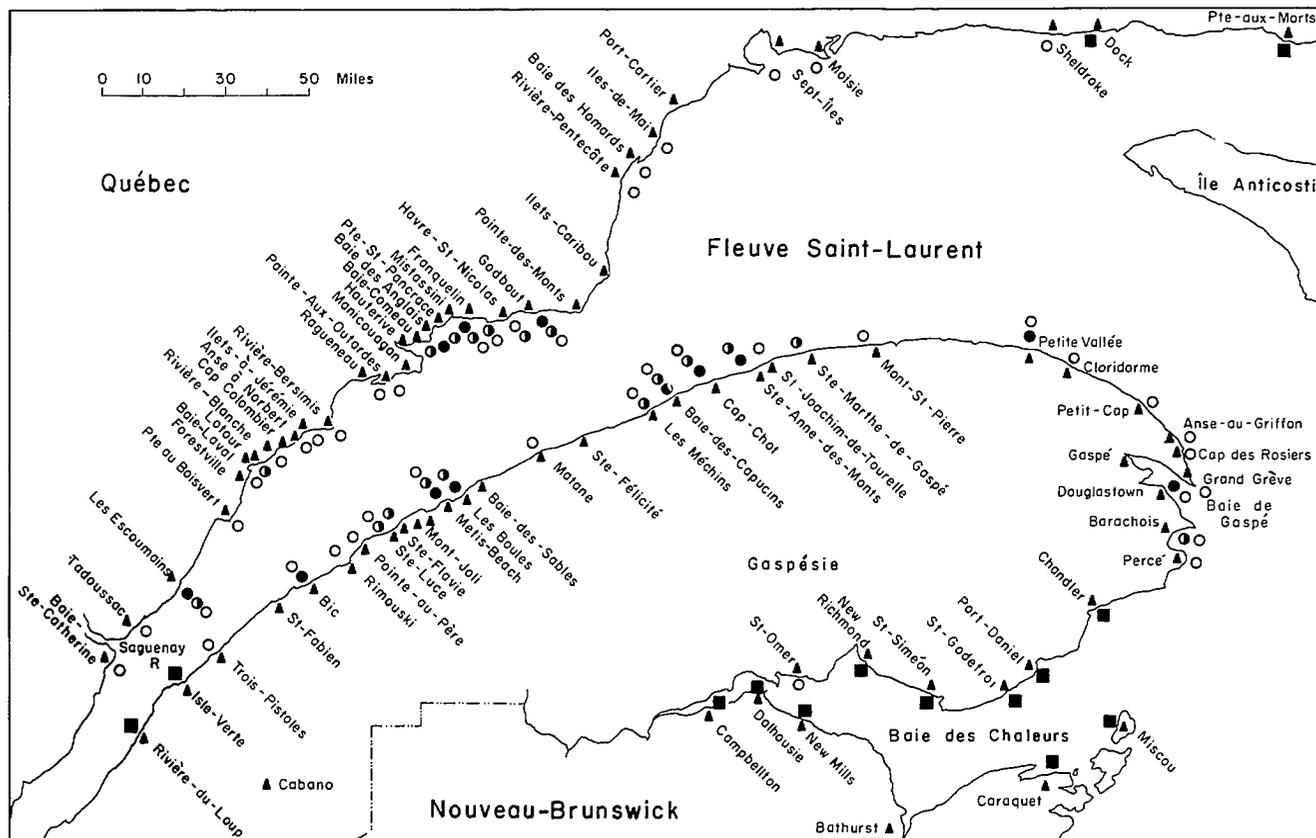


FIG. 7. Distribution géographique des mollusques toxiques et des cas d'intoxication, région du Saint-Laurent, 1880 à 1969 (■, jamais de mollusques; ○, parfois des mollusques toxiques; ◐, intoxications non mortelles; ●, intoxications mortelles).

secteur sont situés entre la pointe Lepreau et Head Harbour (île de Campobello).

Les moules géantes et les pétoncles du banc George sont habituellement non toxiques, mais il arrive parfois que les organes digestifs de certains pétoncles contiennent des traces de toxine (Bourne 1965). On a trouvé des mollusques toxiques en plusieurs points de la côte du Maine et jusqu'à Essex Beach (Massachusetts), vers l'ouest (Goggins 1961).

#### RÉGION DU SAINT-LAURENT

On cueille presque chaque année des mollusques toxiques sur la rive nord de l'estuaire du Saint-Laurent, sur la côte de 300 milles qui, de Tadoussac, s'étend vers l'est jusqu'à Sheldrake (fig. 7). Ils semblent encore plus fréquents sur la rive sud, sur la côte de 150 milles qui, de Trois-Pistoles, s'étend vers l'est jusqu'à Ste-Anne-des-Monts. Sur la rive nord, c'est Mistassini qui semble l'endroit le plus abondant en mollusques toxiques; sur la rive sud, c'est Metis-Beach et Baie-des-Capucins. Jusqu'à maintenant, on n'a pas fait d'inventaire complet des 120 milles de côte gaspésienne qui, de Ste-Anne-des-Monts, s'étendent, vers l'est jusqu'à Grande-Grève, à l'entrée de la baie de Gaspé; mais quelques échantillons prélevés dans ce secteur en 1969 étaient extrêmement toxiques. Dans la baie de Gaspé et à Barachois, tout près de là, les mollusques deviennent régulièrement toxiques, mais leur toxicité diminue vers le sud-ouest et l'ouest de Barachois. On a trouvé des traces de poison une fois dans des mollusques de St-Omer, sur la rive nord de la baie des Chaleurs, mais on n'en a jamais trouvé à l'ouest de St-Omer ni sur la rive sud de la baie des Chaleurs.

#### ESPÈCES TOXIQUES

Dans les deux régions touchées, les principaux mollusques qui causent une intoxication paralysante sont, par ordre de danger décroissant, les myes (*Mya arenaria*), les moules (*Mytilus edulis*), et les bourgots (*Buccinum undatum*). Le pourcentage des intoxications imputables à ces mollusques va de 65 pour les clams à 9 pour les buccinidés et le pourcentage des morts, de 65 pour les clams à 4 pour les buccinidés.

Le tableau 5 donne les noms vulgaires français et anglais et le nom scientifique des mollusques qui peuvent être toxiques dans les deux régions concernées. Par exemple, le pétoncle est, parmi les mollusques étudiés dans la baie de Fundy, celui qui à la plus haute toxicité à l'année et il cause fréquemment la mort de volailles et de chats. C'est aussi un fruit de mer recherché, mais on n'a signalé dans l'est du Canada qu'une seule intoxication qui lui soit imputable, car on ne réserve habituellement pour la consommation humaine que le muscle adducteur, non toxique, de ce coquillage. De même, la minuscule clovisse arctique est souvent toxique dans la région du Saint-Laurent, mais personne n'en mange. Les dossiers sur les cas d'intoxication constituent les meilleurs indicateurs des espèces dangereuses.

Dans les régions du Saint-Laurent et de la baie de Fundy, les clams ont causé 65 % des intoxications signalées et 65 % des morts. (tableau 6). Les myes (*Mya arenaria*, fig. 8A) sont les mollusques les plus consommés. On les mange en entier, parfois crues, mais le plus souvent cuites. Elles peuvent accumuler dans leur organisme de grandes quantités de toxine; des concentrations de 7700 et 6600 sont les plus hautes qu'on ait

enregistrées chez les myes crues entières des régions de la baie de Fundy et du Saint-Laurent.

Les palourdes de dune (*Spisula solidissima*, fig. 8C) sont parfois très toxiques dans la région de Fundy et elles peuvent rester toxiques pour de longues périodes. Elles ont

TABLEAU 5. Espèces de mollusques qui peuvent être toxiques dans les régions de la baie de Fundy et du Saint-Laurent.

Nom vulgaire		Nom scientifique	Référence	N° de la figure
Français	Anglais			
<b>Palourdes</b>				
coque, mye	Clam, soft-shell clam, sand clam	<i>Mya arenaria</i>	Pugsley (MS 1939); Medcof et al. (1947)	8A
palourde de dune, fausse-praire	Bar clam, Atlantic surf clam, sea or hen clam	<i>Spisula (Maetra) solidissima</i>	Medcof et al. (1947)	8C
palourde, quahaug commune	Bay quahaug, littleneck clam	<i>Mercenaria (Venus) mercenaria</i>	Bond et Lachance (MS 1959)	8B
clovisse arctique	Arctic wedge clam	<i>Mesodesma arctatum</i>	Medcof (MS 1952)	8D
couteau, rasoir	Common razor clam	<i>Ensis directus</i>	Medcof et al. (1947)	8F
palourde (quahaug) de mer	Ocean clam, ocean or black quahaug	<i>Arctica (Cyprina) islandica</i>	Boyd et Lachance (MS 1970)	8E
<b>Moules</b>				
moule, mouque	Blue or black mussel, common mussel	<i>Mytilus edulis</i>	Pugsley (MS 1939); Medcof et al. (1947)	9A
moule géante, modiole du nord	Red or horse mussel	<i>VolSELLA (Modiolus) modiolus</i>	Gibbard et al. (1939)	9B
<b>Pétoncles</b>				
pétoncle	Sea scallop, scallop	<i>Placopecten magellanicus</i>	Medcof et al. (1947); Bourne (1965)	9C
<b>Buccinidés</b>				
buccin, bourgot bourgeau	Rough or common whelk	<i>Buccinum undatum</i>	Medcof (MS 1952)	9F
fuseau de Stimpson	Spindle shell, Stimpson's whelk	<i>Colus stimpsoni</i>	"	9H
neptunée à dix côte	Ten-banded whelk, ten-ridged neptune	<i>Neptunea decemcostata</i>	"	9G
lunatie de l'Atlantique	Greater clam drill, moon-shell	<i>Lunatia (Polinices) heros</i>	"	9E
bigorneau	Atlantic dogwinkle	<i>Thais (Purpura) lapillus</i>	"	9D

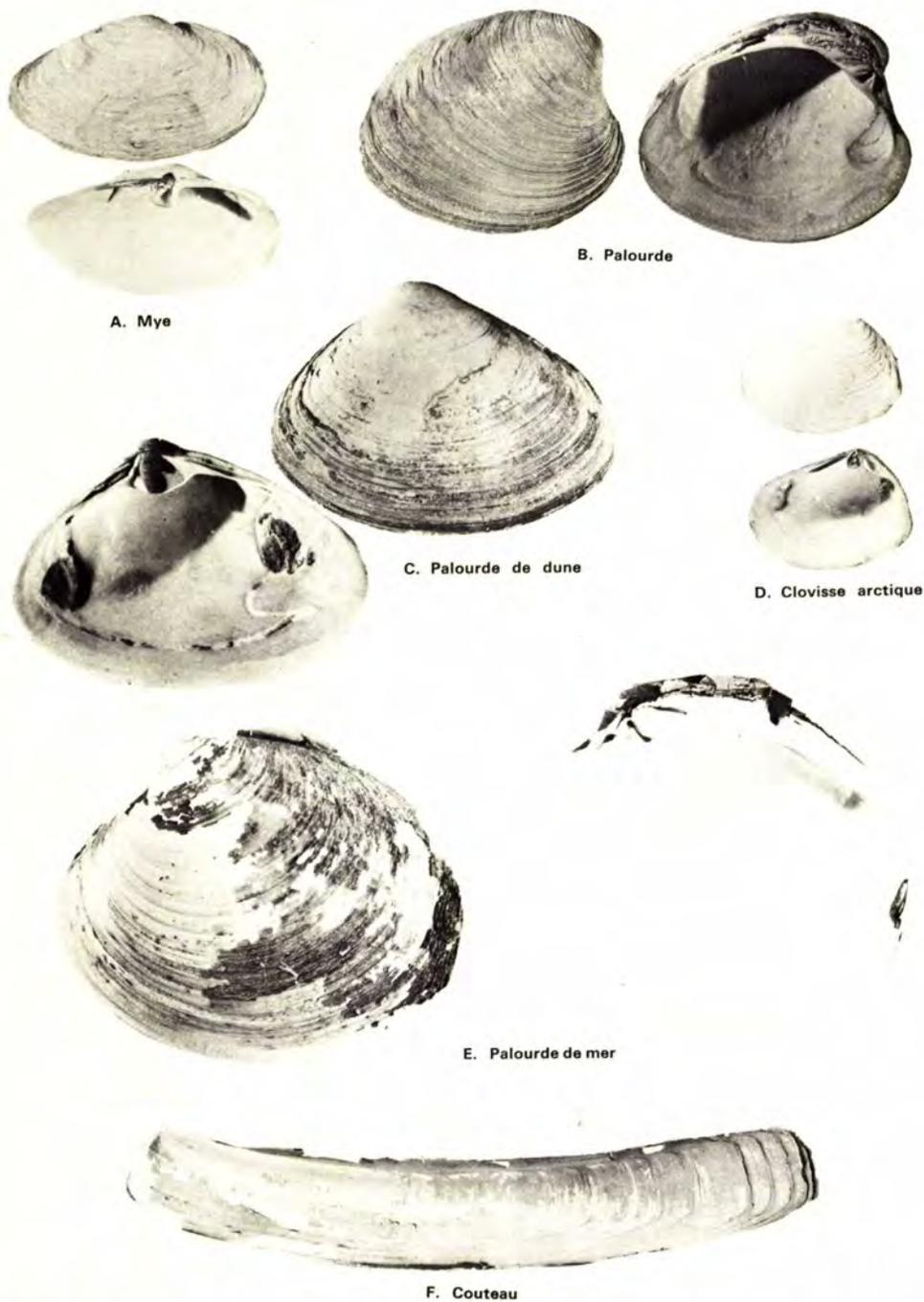
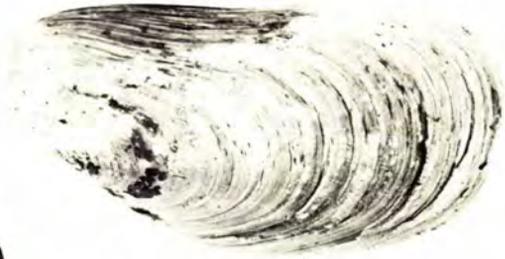


FIG. 8. Mollusques qui peuvent être toxiques dans l'Est du Canada: (A) mye; (B) palourde; (C) palourde de dune; (D) clovisse arctique; (E) palourde de mer; (F) couteau.



A. Moule



B. Moule géante



C. Pétoncle



D. Bigorneau



F. Bourgot



E. Lunatie de l'Atlantique



G. Neptunée à dix côtes



H. Fuseau de Stimpson

FIG. 9. Mollusques qui peuvent être toxiques dans l'Est du Canada; (A) moule; (B) moule géante; (C) pétoncle; (D) bigorneau; (E) lunatie de l'Atlantique; (F) bourgot; (G) neptunée à dix côtes; (H) fuseau de Stimpson.

TABLEAU 6. Nombre d'intoxications fatales et non fatales (I) et de morts (M) imputées à des mollusques de diverses espèces dans les deux régions, de 1880 à mars 1970. (Le tableau ne comprend pas les intoxications par ingestion de mollusques de plus d'une espèce ou d'espèce non identifiée.)

Région	Total		Palourdes		Moules		Buccinidés		Pétoncles	
	I	M	I	M	I	M	I	M	I	M
Estuaire du										
Saint-Laurent	99	20	52	15	31	4	16	1	0	0
Baie de Fundy	71	3	60	0	10	3	0	0	1	0
Total	170	23	112	15	41	7	16	1	1	0
% du total des intoxications			65		24		9		<1	
% du total des morts			65		30		4		0	

TABLEAU 7. Distribution du poison dans l'organisme de quelques mollusques de la région atlantique du Canada. Sauf indication contraire, les concentrations de poison ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) sont données pour des mollusques crus et décoquillés.

Espèce	Animal entier	Glande digestive	Branchies	Muscle adducteur	Gonade	Siphon	Autres parties
Mye (sept.)	540	3450	1680	—	—	<32	255
Mye (oct.)	67	96	1600	<32	—	—	32
Palourde de dune	—	4700	9450	74	—	<32	160
Moule	1250	1740	—	—	—	<44 <sup>a</sup>	70
Moule (cuite à la vapeur)	550	1342	—	—	—	44 <sup>a</sup>	90
Moule géante	<44	90	—	—	—	<44 <sup>a</sup>	<44
Moule géante (cuite à la vapeur)	44	50	—	—	—	<44 <sup>a</sup>	<44
Pétoncle	1220	6400	450	<32	150	—	540
Bourgot	512	1195	—	—	—	—	50 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>Byssus, et non syphon.

<sup>b</sup>Y compris le pied et le muscle columnellaire.

causé moins de 1% des intoxications signalées, mais aucune mort. Elles abondent sur certaines plages intertidales où les pique-niqueurs peuvent les cueillir, mais nous ne considérons pas qu'elles constituent un danger sérieux d'IPM.

D'autres clams deviennent toxiques dans les régions touchées; parmi celles-ci comptent les couteaux (*Ensis directus*, fig. 8F), les clovisses arctiques (*Mesodesma arctatum*, fig. 8D), les palourdes de mer (*Arctica islandica*, fig. 8E) et les palourdes communes (*Mercenaria mercenaria*, fig. 8B). Aucun de ces mollusques n'a causé d'intoxication et aucun n'est considéré comme un danger d'IPM.

Les moules viennent immédiatement après les clams comme cause d'IPM; 24% des intoxications signalées et 30% des morts leur sont imputables (tableau 6). Les moules communes (*Mytilus edulis*, fig. 9A) sont un aliment plus populaire que les moules géantes (*Volsella modiolus*, fig. 9B); les unes et les autres sont toxiques. On les mange en entier, presque toujours cuites. Elles sont souvent plus toxiques que les clams et, compte tenu des quantités consommées, elles semblent avoir causé plus d'intoxication que celles-ci. Les concentrations les plus hautes enregistrées dans le cas de moules crues entières sont de 28,000 (Head Harbour (N.-B.), 18 sept. 1944) et de 23,000 (St-Joachim-de-Tourelle (Québec), 12 sept. 1969).

Les pétoncles (*Placoepecten magellanicus*, fig. 9C) ont été à l'origine de moins de 1% des intoxications enregistrées et n'ont causé aucune mort. Ce sont des animaux d'eau profonde, que les pique-niqueurs n'ont ordinairement pas l'occasion de cueillir; et comme on n'offre que le muscle adducteur de ces coquillages sur le marché, le consommateur ne court aucun risque d'IPM. La concentration en poison des pétoncles crus entiers se situe bien au-delà de 1000 en de nombreux points de la région de Fundy, mais la plus grande partie de la toxine est concentrée dans le tour (tableau 7), que les pêcheurs rejettent à la mer à l'écaillage. Rien n'indique qu'il serait dangereux de consommer des pétoncles entiers cueillis à l'extérieur des zones d'IPM montrées sur la fig. 2.

Les bourgots (*Buccinum undatum*, fig. 9F) sont des gastéropodes carnivores recherchés comme fruits de mer par les particuliers et les pêcheurs commerciaux de la région du Saint-Laurent. Ils sont au troisième rang parmi les mollusques dangereux sur le plan de l'intoxication et, bien qu'ils n'aient joué un rôle que dans deux épidémies d'IPM, ils ont causé 9% de toutes les intoxications et 4% de toutes les morts. La première épidémie s'est produite en 1937 à Godbout, où douze personnes souffrirent d'une intoxication légère (tableau 2). La deuxième s'est produite à Cap-Chat en 1970; quatre personnes ont été intoxiquées et l'une d'elles en mourut. Au début, certains chercheurs mettaient en doute que les buccinidés soient des «vecteurs» du poison paralysant de mollusque, mais les données obtenues par dosage biologique et les dossiers détaillés sur les cas d'intoxication que le docteur Litalien, de Ste-Anne-des-Monts, a rassemblés en 1970 incitent grandement à croire que les buccinidés peuvent être et sont en fait des vecteurs du poison. Les dosages biologiques ont montré que la toxine est presque toute concentrée dans la glande digestive foncée située dans les circonvolutions supérieures de l'organisme. On débarasse toujours les buccinidés de ces circonvolutions lors de la préparation industrielle, et presque toujours lors de la préparation domestique. Les parties musculaires restantes sont relativement exemptes de toxine (tableau 7). La concentration en poison des buccinidés est habituellement basse, mais peut s'élever au moins jusqu'à 600 (Medcof et al. MS 1966). On cuit toujours les buccinidés avant de les manger et il est sûr qu'on réduit ainsi les dangers d'intoxication. La rareté des intoxications causées par les bourgots incite à croire que ces gastéropodes ne posent pas un grave danger d'IPM s'ils sont écoquillés et préparés à la manière habituelle, mais qu'ils peuvent constituer un danger si on les mange tout ronds, c'est-à-dire sans les débarasser de leur glande digestive.

D'autres gastéropodes carnivores, comme la neptunée à dix côtes (*Neptunea decemcostata*, fig. 9G) et le fuseau de Stimpson (*Colus stimpsoni*, fig. 9H) sont attirés

par les pièges à homard et les pêcheurs en mangent parfois. Ces gastéropodes peuvent être très toxiques, mais comme ils habitent les eaux profondes et qu'ils ne sont pas très appréciés comme fruits de mer, ils ne sont pas considérés comme de véritables dangers d'IPM. De même, les lunaties de l'Atlantique (*Lunatia heros*, fig. 9E) et les bigorneaux (*Thais lapillus*, fig. 9D) sont parfois toxiques, mais on n'en mange pas sur nos côtes et on ne peut les considérer comme des dangers d'IPM.

Tant dans la région du Saint-Laurent que dans la région de la baie de Fundy, on a fait des centaines d'échantillonnages de littorines (*Littorina littorea*) et ces gastéropodes se sont toujours révélés exempts de poison, même lorsque prélevés dans les secteurs les plus infestés. Les littorines sont des gastéropodes herbivores et se nourrissent des plantes qui recouvrent les rochers; ils n'ont donc pas de contact avec le poison. Les littorines qu'on trouve sur le marché viennent souvent de la baie de Fundy.

Les huîtres de l'Atlantique (*Crassostrea virginica*), contrairement à leurs semblables du Pacifique, n'ont jamais été à l'origine d'IPM. L'huître de l'Atlantique ne vit pas naturellement dans les régions touchées, mais elle peut accumuler de petites quantités de poison si on la transplante dans ces secteurs au moment opportun (Bond et Corbeil MS 1958a). Nous ne croyons pas qu'elles constituent un danger d'IPM.

#### DISTRIBUTION ANATOMIQUE DU POISON

Le poison n'est pas distribué uniformément dans l'organisme des mollusques toxiques. Il est concentré dans divers organes selon la saison et l'espèce des mollusques (tableau 7). En été, les mollusques de la plupart des espèces accumulent du poison dans leur glande digestive. Ils en accumulent aussi dans les branchies et les gonades, mais leurs parties musculaires, y compris les siphons chez les myes, en contiennent des quantités relativement faibles.

En automne, la concentration en poison des glandes digestives est habituellement faible et, chez les myes et les palourdes de dune, ce sont parfois les branchies qui sont les principaux points de concentration du poison. Les branchies ont à peu près la même concentration en poison au début de l'automne qu'à la fin de l'été. On peut en conclure que les glandes digestives se débarrassent plus rapidement du poison que les branchies (Medcof et al. 1947).

Il semble que les siphons des myes ne peuvent retenir qu'une petite quantité de poison; ces organes sont pourtant les principaux points d'accumulation du poison chez une espèce de clam du Pacifique, le *Saxidomus giganteus* (Pugsley 1939). Les moules communes et géantes, de même que les moules de Californie (*Mytilus californianus*), accumulent surtout le poison dans leur glande digestive (Sommer et Meyer 1937).

Selon une croyance populaire, les moules accumulent du poison dans les filaments de leur byssus, mais des essais répétés ont montré que ces filaments ne contiennent pas de poison. Les mêmes essais montrent que la cuisson, même si elle réduit la quantité totale de poison présente dans les moules, ne change rien à la toxicité relative des divers organes.

La glande digestive (hépatopancréas) des pétoncles toxiques renferme presque tout le poison. Le manteau en contient aussi. La concentration en poison des gonades et des branchies est généralement faible (Bourne 1965), mais il y a eu quelques cas où

la concentration dans les branchies était élevée (Medcof et al. 1947). Les muscles adducteurs des pétoncles se sont toujours révélés exempts de poison, mais, en 1970, plusieurs échantillons de mollusques que l'on avait prélevés dans la baie des Chaleurs et que l'on avait identifiés comme des pétoncles avaient une faible concentration en poison (Boyd et Turgeon MS 1971). Ces résultats restent à confirmer, car les pétoncles communs et les pétoncles d'Islande (*Chlamys islandicus*) cohabitent dans cette région.

Chez les bourgots toxiques, la glande digestive contient la plus grande partie du poison (tableau 7). Le reste de l'organisme est surtout constitué de muscles et est habituellement complètement ou presque complètement exempt de poison (Medcof et al. MS 1966).

#### VARIATION INTRASPÉCIFIQUE

La concentration en poison d'échantillons de mollusques appartenant à la même espèce et prélevés en même temps et au même endroit varie quelque peu et cette variation a fait l'objet de recherches, tant sur la côte du pacifique que sur la côte atlantique. La concentration en poison des myes et des moules de la baie de Fundy (Medcof et al. 1947) et des clams jaunes (*Saxidomus giganteus*) de Colombie-Britannique et d'Alaska (Neal MS 1967; Quayle 1969) est peu variable. Lorsqu'un mollusque d'un échantillon donné contient une quantité appréciable de poison, les autres mollusques de l'échan-

TABLEAU 8. Différents degrés de toxicité de mollusques prélevés dans divers secteurs d'anses données.

Endroit du prélèvement	Toxicité ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ )
<b>Pétoncles</b>	
( <i>Baie Passamaquoddy, N.-B.,</i> 3 mai 1946)	
1 Dans la baie de Fundy, 3 milles au large de l'entrée de la baie Passamaquoddy	210
2 2 milles à l'intérieur de la baie Passamaquoddy	190
3 3 milles à l'intérieur de la baie Passamaquoddy	105
4 8 milles à l'intérieur de la baie Passamaquoddy, dans l'estuaire de la rivière Ste-Croix	< 32
<b>Myes</b>	
( <i>Bassin Lepreau, N.-B.,</i> 9 août 1945)	
1 Entrée du bassin (grosses myes)	2350 <sup>a</sup>
2 Un quart de mille en amont	2450
3 Un demi-mille en amont (petites myes)	1120
4 Trois quarts de mille en amont (petites myes)	240
( <i>Hâvre-St-Nicolas, Qué.,</i> 3 sept. 1963)	
1 Entrée du hâvre	608
2 Trois quarts de mille à l'intérieure du hâvre	512
3 Un mille et demi à l'intérieure du hâvre	240

<sup>a</sup>Une toxicité équivalente serait d'environ 2600 pour les petites myes.

tillon ont des chances d'en contenir à peu près la même quantité. L'IPM n'est pas causée par un individu isolé.

Comme on peut s'y attendre, la capacité d'accumulation de poison d'un mollusque varie en fonction de sa taille (âge); cependant, des expériences pratiquées sur des groupes de myes de tailles différentes ont montré que, toutes proportions gardées, les petits mollusques sont aussi dangereux, si non plus, que les gros (Medcof et al. 1947).

#### VARIATION LOCALE

Dans une région donnée, la toxicité des mollusques varie d'un lieu à l'autre et selon le secteur de la zone intertidale. Il est donc important aux fins du contrôle de la toxicité de bien choisir les points d'échantillonnage. Les résultats de recherches effectuées tant dans la région de la baie de Fundy que dans celle du Saint-Laurent montrent que les mollusques qui se trouvent dans les bancs situés près de la bouche des anses accumulent du poison plus tôt dans la saison et en plus grande quantité que ceux qui se trouvent dans les bancs situés au fond des anses. Par exemple, d'après les échantillons qu'on y a prélevés, les pétoncles sont très toxiques à la sortie de la baie Passamaquoddy, le sont moins juste à l'intérieur de la baie, encore moins dans la partie centrale et ne le sont pas du tout dans l'estuaire de la rivière Ste-Croix, tributaire de la baie. Cette variation particulière se produit sur une distance de 11 milles. Cette même variation se produit sur une distance plus courte dans le cas des myes, par exemple sur

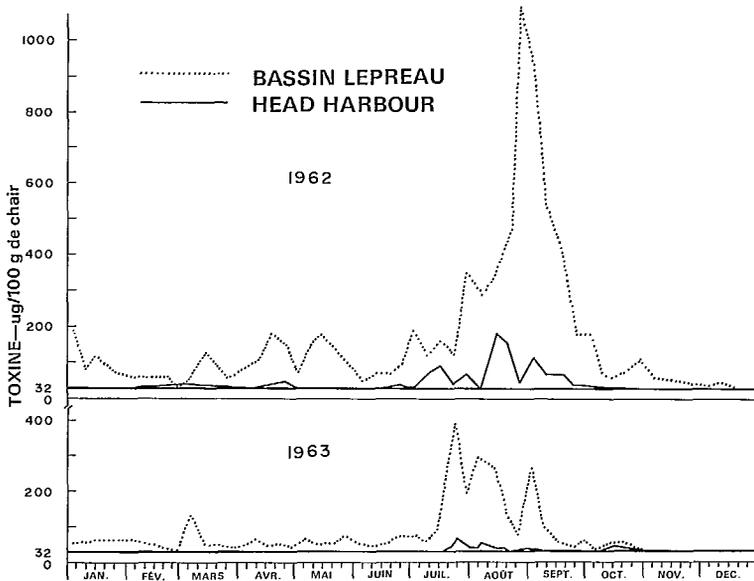


FIG. 10. Toxicité des moules dans des secteurs-clés de la baie de Fundy, 1962 et 1963. Dans les secteurs-clés, les mollusques commencent à accumuler du poison à peu près une semaine avant ceux des autres secteurs, ce qui aide à prédire le moment où la toxicité atteindra un niveau dangereux ( $80 \mu\text{g}$ ) dans ces derniers secteurs.

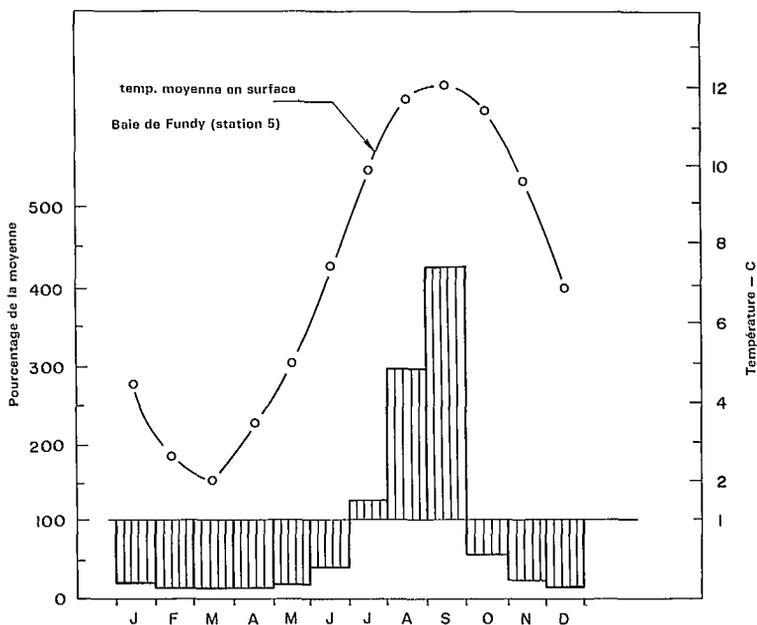


FIG. 11. Toxicité mensuelle des moules de Head Harbour (N.-B.), exprimée en pourcentages de la moyenne (290  $\mu$ g), pour les années 1944 à 1958 (d'après Prakash et Medcof 1962).

une distance de  $1\frac{1}{2}$  mille au Hâvre-St-Nicolas, sur la rive nord du Saint-Laurent, et sur une distance de  $\frac{3}{4}$  de mille au bassin Lepreau (N.-B.) (tableau 8).

De plus, la toxicité des mollusques de la zone intertidale diminue depuis la laisse de basse mer jusqu'à la laisse de haute mer de la même plage. D'après les résultats d'études faites dans la région de la baie de Fundy, la concentration en poison des myes cueillies près de la laisse de basse mer est 27% plus grande que celle des myes cueillies à mi-chemin entre la laisse de basse mer et celle de haute mer (Medcof et al. 1947). Sur la côte atlantique du Canada, cette variation se produit tant dans le cas des myes que dans celui des autres mollusques.

Ce que nous avons trouvé sur la variation de la toxicité des mollusques en fonction de la position de ces mollusques dans la zone intertidale suit ce que d'autres chercheurs ont trouvé dans le cas de *Mytilus californianus* (Sommer et Meyer 1937), mais diffère des résultats obtenus de l'étude de *Saxidomus giganteus* en Colombie-Britannique et en Alaska (Chambers et al. MS 1952; Neal MS 1967; Quayle 1969), étude qui n'avait pas permis de dégager des rapports précis.

#### VARIATION SAISONNIÈRE ET ANNUELLE

Dans les zones dangereuses sur le plan de l'IPM, la toxicité des mollusques varie grandement d'une saison et d'une année à l'autre. D'ordinaire, les mollusques

de la côte, comme les myes et les moules, ne contiennent pas ou presque pas de poison pendant l'hiver et le printemps, mais leur teneur en poison s'accroît rapidement jusqu'à un maximum en été pour diminuer en automne (fig. 10). Les variations observées d'une année à l'autre ont peu de ressemblance entre elles.

#### RÉGION DE LA BAIE DE FUNDY

Dans la baie de Fundy, la concentration en poison des mollusques suit généralement la courbe de variation typique; le maximum est atteint en juillet, août ou septembre (fig. 10), mais parfois aussitôt que juin ou aussi tard qu'octobre. Les concentrations maximales peuvent grandement varier d'une année à l'autre dans la même région, même lorsque les variations suivent la courbe typique. En règle générale, toute la baie de Fundy se comporte comme une entité et les accroissements et diminutions de toxicité s'y produisent à peu près en même temps dans tous les secteurs. Ce fait s'explique probablement par le puissant brassage produit par les fortes marées de la baie, qui

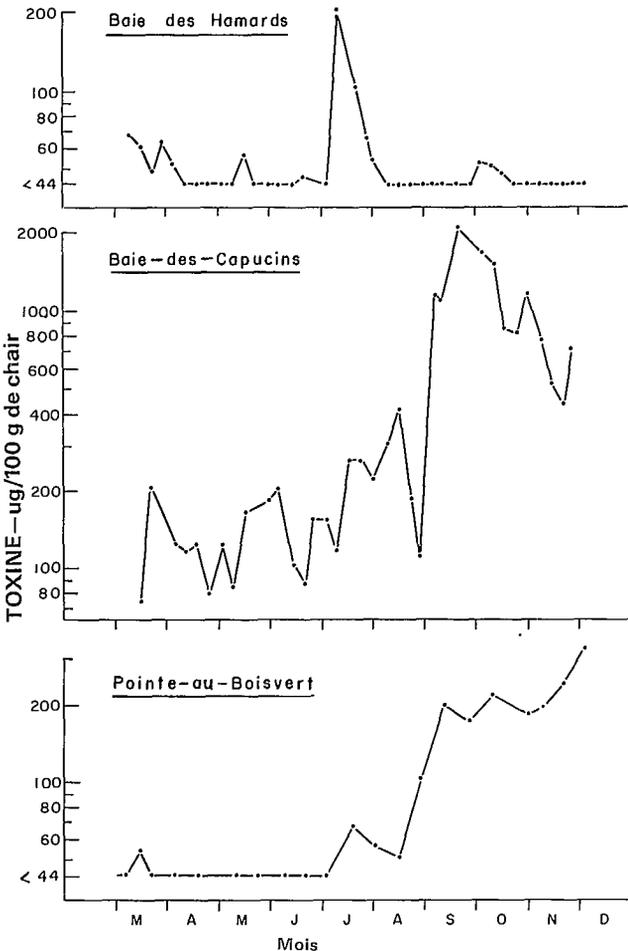


FIG. 12. Variation saisonnière de la toxicité des myes dans trois secteurs voisins de la région du Saint-Laurent, 1966.

empêchent l'établissement et la persistance de conditions hydrographiques locales susceptibles de favoriser ou défavoriser l'accumulation de toxines dans les mollusques. Quelqu'en soit la cause, il y a un rythme saisonnier de variation de la toxicité des mollusques dans la baie de Fundy, ainsi que le montre la fig. 11, fondée sur des données rassemblées au cours de 15 années sur le cas de Head Harbour.

#### RÉGION DU SAINT-LAURENT

Dans la région du Saint-Laurent, les variations de toxicité ne suivent pas de mode fixe (fig. 12). Ils peuvent suivre le mode typique, à bref maximum l'été ou l'automne et très faible valeur le reste de l'année, comme cela se produit à Baie-des-Homards; ou bien les concentrations en poison peuvent varier entre des valeurs bien supérieures à zéro pendant toute l'année et atteindre un ou plusieurs sommets entre temps, comme à Baie-des-Capucins; ou encore, ces concentrations peuvent atteindre un sommet en été et même continuer à s'élever jusqu'à la fin de l'automne, comme cela se produit à Pointe-au-Boisvert. A cause de l'état des glaces en cette période, on ne dispose pas de données pour la fin de l'hiver, mais les concentrations mesurées au printemps au moment du départ des glaces sont souvent élevées. Par exemple, des moules des Méchins (Québec), qui avaient une concentration de 1804 le 10 novembre 1969, avaient encore une concentration de 1012 le 23 mars 1970. Dans ce cas particulier, il semble que les basses températures de l'automne et de l'hiver aient retardé l'élimination du poison et que les quantités mesurées au printemps de 1970 soient des restes du poison qui s'était accumulé en concentration maximale à la fin de l'automne 1969.

Par rapport aux changements de toxicité observés dans la baie de Fundy, ceux de la région du Saint-Laurent sont moins réguliers et moins prévisibles; les périodes de grande toxicité sont plus prolongées; il y a moins de différence entre les concentrations maximales annuelles et plus de disparité entre les modes de variation de la concentration dans les divers secteurs de la région. Dans la région de la baie de Fundy, la régularité des changements saisonniers simplifie la mise en oeuvre des programmes de prévention; dans la région du Saint-Laurent, leur irrégularité la rend difficile. Le contraste qui existe entre les régions du Saint-Laurent et de la baie de Fundy est intensifié par le fait qu'il peut y avoir une grande différence entre la toxicité moyenne des mollusques de chaque région pour une année donnée. Par exemple, en 1966 et en 1969, les mollusques étaient très toxiques dans la région du Saint-Laurent, peu toxiques dans la baie de Fundy. En 1957 c'était le contraire.

#### Organisme causatif

Les dinoflagellés qui transmettent le poison aux mollusques sont des membres du groupe des Pyrrophyta, qui se compose surtout d'organismes planctoniques unicellulaires. Il y a des dinoflagellés tant dans les eaux douces que dans les eaux salées; ces organismes font partie du phytoplancton. Les dinoflagellés responsables de l'IPM sont presque exclusivement marins et la plupart d'entre eux appartiennent au genre *Gonyaulax*.

Dans l'Est du Canada, le poison présent dans les mollusques vient du dinoflagellé *Gonyaulax tamarensis*. Ce n'est qu'en 1961 qu'on a pu établir de façon concluante

que le poison provenait de cette espèce. *Gonyaulax tamarensis* est maintenant devenu le suspect principal dans plusieurs poussées d'IPM observées en Écosse (Gemmill et Manderson 1960), au Portugal (Silva 1964), en Norvège (Oftebro et Bøhle 1965) et au large de la côte nord-est de l'Angleterre (Wood 1968).

Sur la côte atlantique canadienne, particulièrement dans la baie de Fundy, l'accumulation de toxine paralysante dans les mollusques est un phénomène saisonnier. La simultanéité de l'augmentation de la toxicité des mollusques et de l'accroissement du nombre des dinoflagellés parmi le plancton pendant les mois d'été a conduit Medcof et al. (1947) ainsi que Needler (1949) à conclure que *G. tamarensis* était la source du poison des mollusques dans la baie de Fundy. Des études faites en 1961 ont montré que les augmentations de toxicité chez les myes et les moules coïncidaient avec l'accroissement du nombre de *G. tamarensis* présent dans les eaux de surface de la baie de Fundy (Prakash 1963). Cette année-là *Gonyaulax tamarensis* pouvait être occasionnellement trouvé dans le plancton en juin et il y devint abondant en juillet et août; dans la même période, de la toxine fut détectée dans des extraits de plancton (tableau 9; voir aussi Sullivan MS 1946). En 1962, Prakash observait le long de cette partie de la côte gaspésienne qui s'étend de Métis-Beach à Gaspé une évolution semblable dans l'augmentation de la toxicité des mollusques et l'abondance du *G. tamarensis* parmi le plancton.

TABLEAU 9. Concentration estivale de toxine ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ ) dans des extraits de plancton récolté dans la baie de Fundy en 1961 (d'après Prakash 1963).

30 mai	<32	14 juil.	32	14 août	<32
13 juin	<32	24	154	21	<32
26	<32 <sup>a</sup>	31	2560	7 sept.	<32
29	<32	10 août	<53 <sup>a</sup>	18	<32

<sup>a</sup>Echantillons prélevés dans le bassin Lepreau; tous les autres provenaient de Head Harbour.

Même si ces observations fournissaient des indications importantes, il restait encore à établir irréfutablement d'où provenait le poison retrouvé dans les mollusques. En juillet 1961, on a isolé des *G. tamarensis* du plancton de la baie de Fundy et on conserve en laboratoire depuis lors des cultures pures de cette espèce; les milieux de culture sont soit de l'eau de mer enrichie, soit des supports complètement synthétiques. Des divers milieux essayés, seulement, le milieu Erd-Scheiber et le milieu ASP<sub>7</sub> (append. II), ont permis l'établissement de cultures denses de *G. tamarensis*; on a choisi ces milieux pour produire des cultures massives et pour des démonstrations expérimentales de toxine.

Vivantes, les cellules de *G. tamarensis* sont sphériques et ont un diamètre de 30 à 40  $\mu$ . Elles sont de couleur vert jaunâtre à brun jaunâtre. Les cellules âgées sont ordinairement plus grosses que les jeunes et elles sont souvent profondément pigmentées. Chaque cellule (fig. 13, 14) a un anneau équatorial bien défini et un manteau cellulosique souple, formé de plusieurs plaques disposées selon un ordre défini. La disposition de ces plaques est caractéristique de l'espèce. Le manteau se déchire (fig. 14B) si la cellule vivante est exposée à de brusques changements de température ou à l'action de produits chimiques puissants, comme les acides ou le formaldéhyde.

Cette espèce se reproduit par mitose. Il n'est pas rare d'observer des «doublets» (fig. 14A) et de courtes chaînes de cellules dans les cultures saines. La température, l'intensité lumineuse et la concentration en éléments nutritifs ont une effet sur la croissance des cultures ; dans les conditions où elles étaient placées dans notre laboratoire, des cultures de *G. tamarensis* ont atteint des densités de 2500 /ml en 4 semaines, et ce à partir d'un inoculum de 1 à 3 cellules /ml.



FIG. 13. *Gonyaulax tamarensis*, la source du poison de la baie de Fundy.

Au début de notre travail, nous avons découvert que des cultures pures<sup>2</sup> obtenues de *G. tamarensis* récoltés dans l'estuaire de la rivière Tamar, près de Plymouth (Grande-Bretagne), ne produisaient pas d'effet toxique sur les souris, alors que celles que l'on avait obtenues de *G. tamarensis* récoltés dans la baie de Fundy étaient toujours très toxiques. Le fait nous amena à nous demander s'il s'agissait de la même espèce. Cependant, dans une étude morphologique comparative d'individus typiques des deux formes, la forme de la baie de Fundy ne s'est pas révélée assez différente morphologiquement pour se classer comme espèce ou sous-espèce différente. Nous avons donc simplement considéré les formes canadiennes et anglaises comme deux phyllums différents.

On a démontré la toxicité du phyllum de *G. tamarensis* de la baie de Fundy en extrayant de la toxine des cultures massives et en l'essayant sur des souris. On a obtenu d'autres preuves de la nature toxique de cet organisme lorsqu'on a nourri de cellules de culture des clams non toxiques et légèrement toxiques. La toxicité de ces mollusques s'est élevée proportionnellement au nombre de cellules consommées (tableau 10, fig. 15).

<sup>2</sup>Gracieusement fournis par M. L. Provasoli, Haskins Laboratories, New York (N.Y., É.-U.).

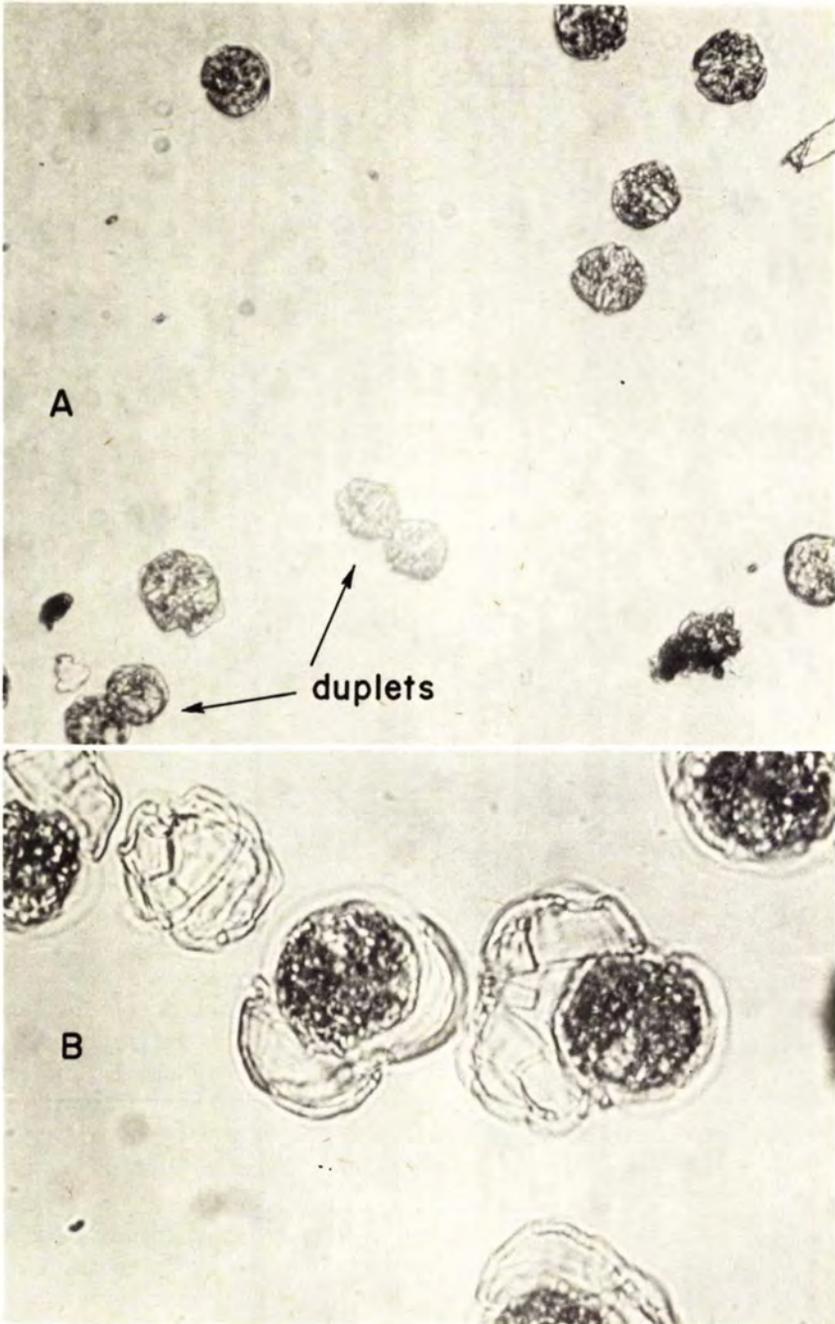


FIG. 14. Photomicrographies de *G. tamarensis* isolés de la baie de Fundy. (A) Il y a souvent des «doublets» dans les cultures en croissance. (B) Des cellules brisées; observer les deux hémisphères du manteau et la disposition caractéristique de leurs plaques.

## FACTEURS D'ABONDANCE DE *GONYAULAX TAMARENSIS*

L'abondance et la distribution saisonnière des dinoflagellés marins sont intimement reliées aux conditions qui existent dans la mer sur le plan de la température, de la salinité, de la lumière, des substances nutritives et des courants.

Une haute température, beaucoup de lumière et une colonne d'eau relativement stable sont quelques-uns des facteurs qui stimulent la croissance de ces organismes. Ces derniers peuvent proliférer dans des milieux à faible concentration en azote et en phosphore, comme en témoignent les populations relativement nombreuses de dinoflagellés que l'on trouve dans les eaux côtières tempérées en été, saison où ces substances nutritives sont à leur niveau minimal de concentration.

TABLEAU 10. Accumulation de toxine par les myes en fonction du nombre de *Gonyaulax tamarensis* consommés (d'après Prakash 1963).

Groupe <sup>a</sup>	Volume de culture donné	No. estimatif de cellules consommées	Concentration en toxine (µg/100 g)
A	0	0	176
B	1200	$2.28 \times 10^7$	200
C	1400	$2.66 \times 10^7$	192
D	2000	$3.80 \times 10^7$	240

<sup>a</sup>Chaque groupe représente 25 myes de taille à peu près uniforme, récoltées dans le même banc.

Parfois, certains dinoflagellés se multiplient de façon démesurée et donnent une couleur rougeâtre ou jaunâtre à l'eau de mer. Ce phénomène, connu en certains endroits sous le nom de «marée rouge», offre un spectacle marin remarquable, mais on n'en connaît pas encore la cause ni le mécanisme. Une poussée d'IPM n'est pas nécessairement précédée par une «marée rouge», même si l'on a pu en certaines occasions observer de l'eau colorée dans un secteur où des mollusques étaient toxiques (Silva 1964; Prakash et Taylor 1966; Adams et al. 1968). On n'a jamais signalé de marée rouge dans la baie de Fundy ou l'estuaire du Saint-Laurent. On n'a pas non plus observé dans l'une ou l'autre de ces régions de phosphorescence remarquable qui eût pu être reliée à l'apparition de substances toxiques chez les mollusques.

Les sommets dans l'abondance du *G. tamarensis* coïncident souvent avec de faibles salinités et de hautes températures de l'eau. En 1962, par exemple, ce dinoflagellé a commencé à faire son apparition parmi le plancton de la baie de Fundy au mois de juin, où les taux de salinité étaient bas, et a atteint une abondance maximale au cours du mois d'août, où la température de l'eau était élevée (tableau 11 et 12). Vers la fin de septembre, il a diminué en nombre, et a fini par disparaître complètement du plancton plus tard dans la saison.

Des divers facteurs qui influent sur l'abondance saisonnière et annuelle du *G. tamarensis*, c'est la température qui a reçu le plus d'attention. En 1949, Needler concluait que c'était là le facteur qui jouait le rôle principal dans la baie de Fundy. Dans la

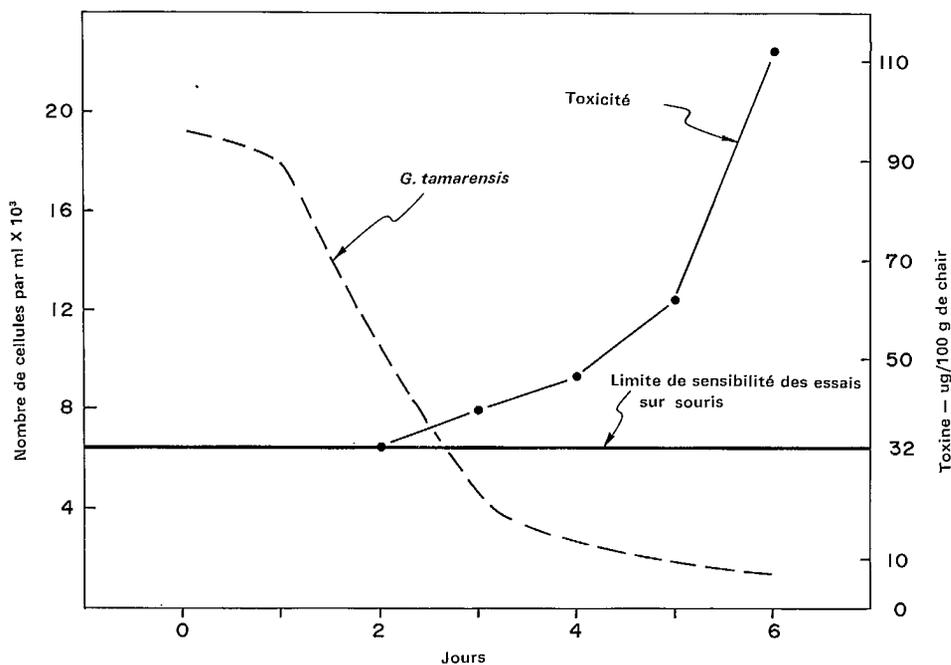


FIG. 15. Décroissance de la concentration d'une solution en cellules de *G. tamarensis* et augmentation de la toxicité des myes, mesurées au cours d'une expérience d'alimentation de 6 jours (d'après Prakash 1963).

TABLEAU 11. Moyennes mensuelles des températures, des taux de salinité et de l'abondance de *Gonyaulax tamarensis*, mesurées dans les eaux de surface de la baie de Fundy (d'après Prakash 1967).

Mois	Temp. (C)	Salinité (‰)	Abondance de <i>Gonyaulax</i> <sup>a</sup>
			(no. de cellules / litre)
Jan.	4.3	32.18	-
Fév.	2.4	32.06	-
Mars	1.9	31.85	-
Avril	3.0	31.22	-
Mai	4.9	30.01	-
Juin	7.1	30.99	90
Juil.	9.6	31.55	6300
Août	11.3	31.87	19000
Sept.	11.8	32.18	4000
Oct.	10.9	32.40	-
Nov.	9.2	32.35	-
Déc.	6.9	32.20	-

<sup>a</sup>D'après les maximums comptés à Head Harbour (N.-B.) en 1962.

nature comme en laboratoire, la température a un effet sur l'abondance de *G. tamarensis*, mais de nombreux faits indiquent qu'il ne s'agit pas d'un facteur principal. Par exemple, il y a peu de *G. tamarensis* dans la baie de Fundy en septembre, alors que c'est en ce mois que la température de l'eau est la plus élevée (tableau 11). Prakash et Medcof (1962) ont observé que la concentration en toxines des mollusques est plus directement fonction des heures d'ensoleillement que de la température de l'eau.

De même, la salinité peut jouer un rôle plus important que la température (Prakash 1967). Les cultures de *Gonyaulax tamarensis* croissent mieux à des taux de salinité variant entre 15 et 23‰ et beaucoup moins rapidement si la salinité est plus élevée (fig. 16). La salinité de la baie de Fundy est en automne et hiver supérieure à 32‰, et *G. tamarensis* est peu abondant parmi le plancton pendant cette saison (tableau 11).

TABLEAU 12. Abondance saisonnière de *Gonyaulax tamarensis* dans des secteurs "clés" de la baie de Fundy, en 1962 (d'après un manuscrit de Prakash MS 1967).

Head Harbour			Bassin Lepreau		
Date	Temp. (C)	No. de cellules par litre	Date	Temp. (C)	No. de cellules par litre
15 juin	8.9	—	11 juin	8.8	—
22	8.4	—	26	9.4	—
29	9.0	<100	9 juil.	9.8	—
6 juil.	8.9	1400	17	10.5	<200
12	9.5	3600 <sup>a</sup>	25	10.3	1100
17	9.4	3800	1 août	11.2	2800
20	9.0	3300	9	10.5	1200
23	10.0	6300 <sup>a</sup>	16	13.0	5400 <sup>a</sup>
27	10.3	5600 <sup>a</sup>	23	12.8	18000 <sup>a</sup>
3 août	10.5	1600	30	13.1	12000 <sup>a</sup>
15	10.8	13500 <sup>a</sup>	6 sept.	12.4	5400
20	11.5	4400	14	11.8	4200
24	11.6	19100 <sup>a</sup>	20	11.2	3000
31	11.2	2000	26	11.8	2000
10 sept.	11.4	4000	5 oct.	11.5	—
14	11.0	3000	11	10.7	—
21	10.8	<100	18	10.5	—
28	10.5	—	25	9.9	—
5 oct.	10.5	—	30	9.5	—
19	10.3	—	2 nov.	8.8	—
30	9.5	—	9	8.6	—
2 nov.	8.8	—			

<sup>a</sup>Toxine détectable dans les extraits de plancton.

Il semble que *G. tamarensis* s'enkyste pour les mois d'automne et d'hiver; plus denses, les cellules enkystées sombrent et assurent une réserve de semences pour l'été suivant. La température semble être le plus important des facteurs qui induisent

l'enkystement. Même enkysté, *G. tamarensis* garde sa toxicité et la haute toxicité observée chez des pétoncles en hiver peut être due au fait qu'ils ont absorbé de tels kystes (Bourne 1965).

*Gonyaulax tamarensis* n'a pas besoin de hautes concentrations de sels nutritifs inorganiques comme le phosphore et l'azote, mais il lui faut des substances organiques promotrices de la croissance, comme les vitamines. Des expériences réalisées en laboratoire avec des cultures pures ont montré que la vitamine B<sub>12</sub>, la thiamine et la biotine étaient indispensables à la croissance de ce dinoflagellé (Prakash 1967); ces substances organiques sont probablement présentes en quantité suffisante dans les eaux de surface de la baie de Fundy et de l'estuaire du Saint-Laurent pendant les mois d'été.

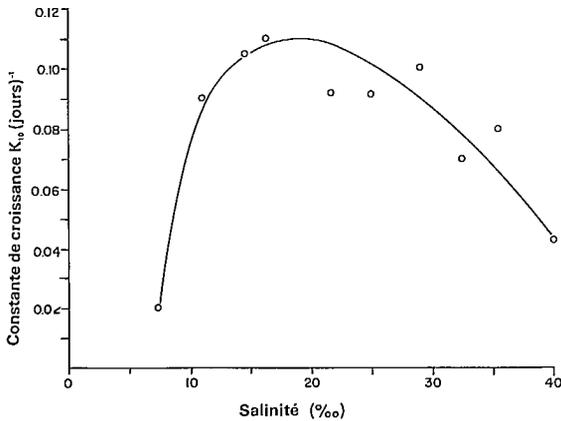


FIG. 16. Effet de la salinité sur le taux de croissance de *G. tamarensis* (d'après Prakash 1967).

Des observations faites en laboratoire (Prakash et Rashid 1968) montrent que de petites quantités d'acides humiques et fulviques ont un effet stimulant sur la croissance de *G. tamarensis*. Cet effet stimulant est indépendant de la concentration en substances nutritives et semble se produire dans la nature. Des quantités considérables d'acide fulvique entraînées par les eaux de ruissellement se déversent tous les printemps dans la baie de Fundy et elles peuvent avoir un effet considérable sur l'abondance saisonnière du *G. tamarensis*.

Que l'abondance saisonnière de *G. tamarensis* soit en rapport avec une faible salinité et un enrichissement organique des eaux de surface est corroborée par le fait que la présence nombreuse du *G. tamarensis* dans le fjord intérieur d'Oslo en Norvège est reliée à un apport d'engrais par les eaux d'égout (Oftebro 1965). Une étude faite récemment sur l'abondance saisonnière de *G. tamarensis* dans le Trondheimsfjord (Norvège) confirme que de bonnes conditions de croissance sont créées par les grandes quantités de matières organiques qu'apportent les rivières qui se jettent dans le fjord (Sakshaug et al. MS 1971).

L'absorption du phytoplancton par le zooplancton est l'un des facteurs qui limitent l'abondance estivale du *G. tamarensis*. Needler (1949) a observé qu'un gros

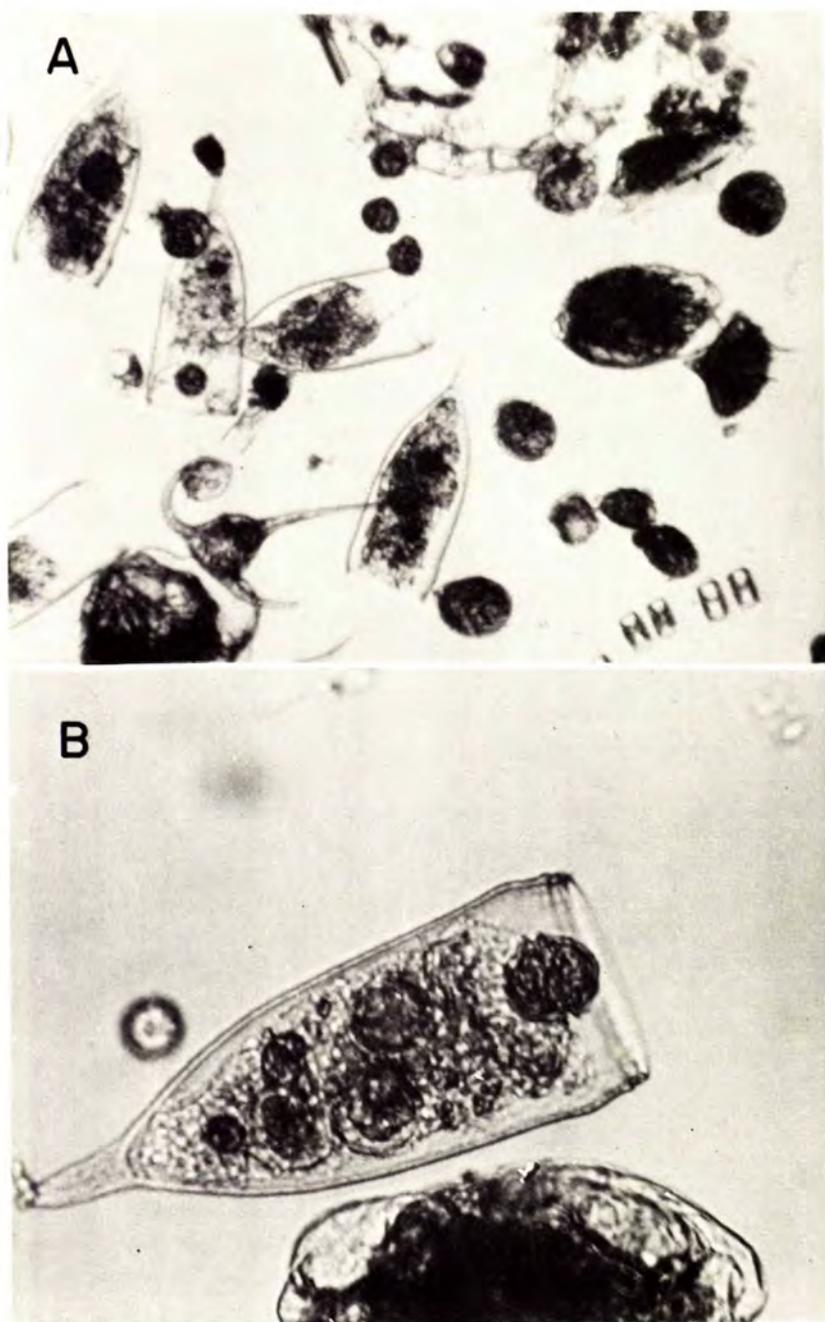


FIG. 17. (A) Plankton typique de la baie de Fundy en été. Les organismes en forme d'urne sont des ciliés (tintinnidés) et les cellules sphériques sont des *G. tamarensis*. (B) Un tintinnidé (*Favella* spp.) se nourrissant de *G. tamarensis*.

TABLEAU 13. Abondance saisonnière des dinoflagellés et des tintinnidés parmi le plancton de la baie de Fundy (+, rare; ++, fréquent; +++, abondant) (d'après Prakash 1963).

	Dinoflagellés					<i>Favella</i> (tintinnidé)
	<i>Ceratium</i>	<i>Peridinium</i>	<i>Exuviaella</i>	<i>Dinophysis</i>	<i>Gonyaulax</i>	
Jan.	+++	-	-	+	-	-
Fév.			(Aucune observation)			
Mars	+	-	-	+	-	-
Avril	-	-	-	+	-	-
Mai	+	+	-	+	-	-
Juin	-	++	-	-	+	+
Juil.	++	++	-	+	+++	++
Août	+	+++	+	-	+	++
Sept.	+	+	+	+	++	+++
Oct.	++	+	+	-	-	+
Nov.	++	+	-	-	-	+
Déc.	+	+	-	-	-	+

cilié (tintinnidé), qu'elle a identifié comme *Favella ehrenbergii*, apparaissait parmi le plancton de la baie de Fundy en même temps que *G. tamarensis*. Elle a conclu que *F. ehrenbergii* était le principal prédateur et qu'il régularisait l'abondance du dinoflagellé. Prakash a observé le même phénomène en 1963, (tableau 13), mais il a été incapable de trouver un cilié identifiable comme *F. ehrenbergii*. Le plus commun des ciliés associés au *G. tamarensis* dans la baie de Fundy était un *Favella* d'une autre espèce que le *Favella panamensis*, mais ressemblant à ce dernier. Dans plusieurs cas, on a trouvé des ciliés de cette espèce qui étaient gorgés de *G. tamarensis* plus ou moins digérés (fig. 17). Après avoir observé les habitudes alimentaires de ce cilié, on a pu établir qu'il se nourrissait de préférence de *G. tamarensis* et qu'il en limitait l'abondance (A. Prakash, données inédites).

## Accumulation et Élimination du Poison

### ACCUMULATION PAR LES ORGANISMES QUI SE NOURRISSENT PAR FILTRAGE

En théorie, tout animal qui se nourrit de *Gonyaulax tamarensis* pourrait accumuler du poison. Cependant, l'accumulation du poison est surtout remarquable chez les mollusques qui se nourrissent par filtrage. La plus grande partie de la toxine présente chez les bivalves (clams et moules) est absorbée pendant l'été (fig. 11). C'est que ces animaux séparent facilement les *G. tamarensis* de l'eau qu'ils filtrent (Needler 1949; Prakash 1963,

MS 1967). Le taux d'accumulation de toxine par les mollusques semble être fonction en partie de la concentration de l'eau en *G. tamarensis* et en partie de l'efficacité du filtrage chez les diverses espèces de mollusques. Le taux d'accumulation et d'élimination de toxine est souvent très différent d'une espèce à l'autre.

Dans la baie de Fundy, les moules communes et les moules géantes semblent accumuler le poison beaucoup plus rapidement que les autres mollusques. En été, il n'est pas rare que la concentration en poison des moules s'accroisse quotidiennement de 1000 pendant plusieurs jours successifs. Le fait que les moules se nourrissent presque continuellement et exclusivement de *G. tamarensis* semble expliquer cette absorption rapide. Il a été rapporté que, dans leur milieu naturel et par températures favorables, les moules communes mangent presque continuellement (de 97 à 99% du temps); de plus le cycle des marées ne semble avoir aucun effet sur leur activité de filtrage (Loosanoff 1942; Theede 1963). Les moules communes semblent se nourrir de préférence de dinoflagellés, imitant en cela les moules de Californie qui montrent cette préférence même lorsque l'eau contient seulement 2% ou à peu près de dinoflagellés et 98% de diatomées (Buley 1936).

La concentration en poison des myes change avec moins de rapidité, mais à peu près de la même façon que celle des moules. Dans les régions gravement touchées du Saint-Laurent ou de la baie de Fundy, la concentration en poison des myes peut passer de moins de 100 à plus de 2000 et redescendre à moins de 100 en moins de 6 semaines. Les palourdes de dunes de la région de la baie de Fundy sont très toxiques et peuvent le rester toute l'année dans les régions touchées. La toxicité des palourdes de dune peut être de 5 à 12 fois plus élevée que celle des myes, comme l'indiquent les concentrations du tableau ci-après, qui sont celles de mollusques récoltés dans le bassin Lepreau (N.-B.) en août et septembre 1961 :

	Août					Sept.	
	25	28	29	30	31	6	7
Myes	464	336	320	384	400	304	416
Palourdes de dune	2400	1696	2720	2240	2720	3740	3040

Les mesures effectuées sur des palourdes de mer de la baie de Fundy en 1969 et 1970 (Medcof MS 1970; MS 1971) incitent à croire que cette espèce n'est pas une bonne accumulatrice de poison. Les pétoncles de la baie de Fundy présentent de

TABLEAU 14. Toxicité ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) de diverses espèces de mollusques gardés sur des plateaux à Head Harbour (N.-B.) (Données tirées du manuscrit 1959 de Bond et Lachance).

	Huître européenne	Palourde	Mye	Moule commune
15 juil. (à la récolte)	33	<32	96	288
20 juil.	32	67	91	512
27 juil.	32	272	304	1168

grandes similitudes avec les palourdes de dune, c'est-à-dire qu'ils accumulent très rapidement le poison et peuvent demeurer toxiques l'année durant. L'huître de l'Atlantique absorbe très peu de toxine et elle semble éviter de consommer des dino-flagellés (Loosanoff 1949).

On a obtenu des renseignements sur l'accumulation de toxine par différentes espèces en transplantant des mollusques non toxiques ou légèrement toxiques dans des régions touchées et en suivant l'évolution de leur teneur en toxine. Medcof (MS 1949) a comparé les concentrations hivernales de myes toxiques natives du bassin Lepreau à celles de myes non toxiques transplantées d'un autre secteur dans le même banc. Les myes transplantées sont demeurées sans poison, tandis que les myes indigènes sont restées toxiques tout l'hiver. Medcof en concluait que le poison présent chez les myes indigènes était un reste de l'été précédent et que le plancton d'hiver ne contenait aucun organisme dont le poison pouvait rendre toxiques les myes transplantées.

Les expériences sur plateaux menées par Bond et Medcof en 1959 (tableau 14; Bond et Lachance MS 1959) ont montré qu'en 12 jours, la concentration en poison des moules communes quadruplait, alors que celle d'huîtres européennes placées sur le même plateau restait inchangée et que celles des palourdes et des myes ne s'accroissaient que légèrement.

Pour étudier l'effet de l'abondance du *G. tamarensis* sur l'accumulation de poison chez les mollusques, nous avons installé en 1962 des groupes de clams et de moules non toxiques à Head Harbour et dans le bassin Lepreau, au Nouveau-Brunswick. Nous avons mis les mollusques dans des cages ancrées au fond; les cages de Head Harbour étaient placées de façon à être toujours submergées, celles du bassin Lepreau de façon à n'émerger qu'à marée basse (Prakash MS 1967). Nous avons prélevé des échantillons hebdomadaires dans chaque cage et dans les bancs naturels de coquillages des plages voisines; nous avons aussi échantillonné le plancton hebdomadairement au-dessus des cages, à fin de mesurer les variations dans l'abondance du *G. tamarensis*.

Dans les bancs naturels comme dans les cages, les moules accumulaient plus de toxine que les clams, ce qui semble être dû à une différence dans le mode de filtrage. Jorgensen (1966) a découvert que les moules filtrent l'eau à un taux plus rapide que les clams; il est donc raisonnable de penser que, lors de nos expériences de transplantation, les moules ont filtré de plus grandes quantités de *G. tamarensis* que les clams.

Les moules de Head Harbour, qui étaient toujours submergées, ont accumulé plus de poison que celles du bassin Lepreau, qui n'étaient que périodiquement submergées (fig. 18). Cette accumulation supérieure peut s'expliquer par une absorption continue de *G. tamarensis*. C'est aussi ce qui explique pourquoi les moules des bandes intertidales ont une teneur en poison inférieure à celle des moules des poteaux de mouillage (Medcof MS 1952) et pourquoi les mollusques récoltés près de la limite des basses eaux sont plus toxiques que les mollusques récoltés près de la limite des hautes eaux. La durée de la période de submersion et d'alimentation est donc l'un des principaux facteurs qui influent sur l'accumulation de toxine par les mollusques.

#### RAPPORT ENTRE LE TAUX D'ACCUMULATION DE TOXINE ET L'ABONDANCE DE *G. TAMARENSIS*

Il y a un rapport direct entre les fluctuations saisonnières de la toxicité des mol-

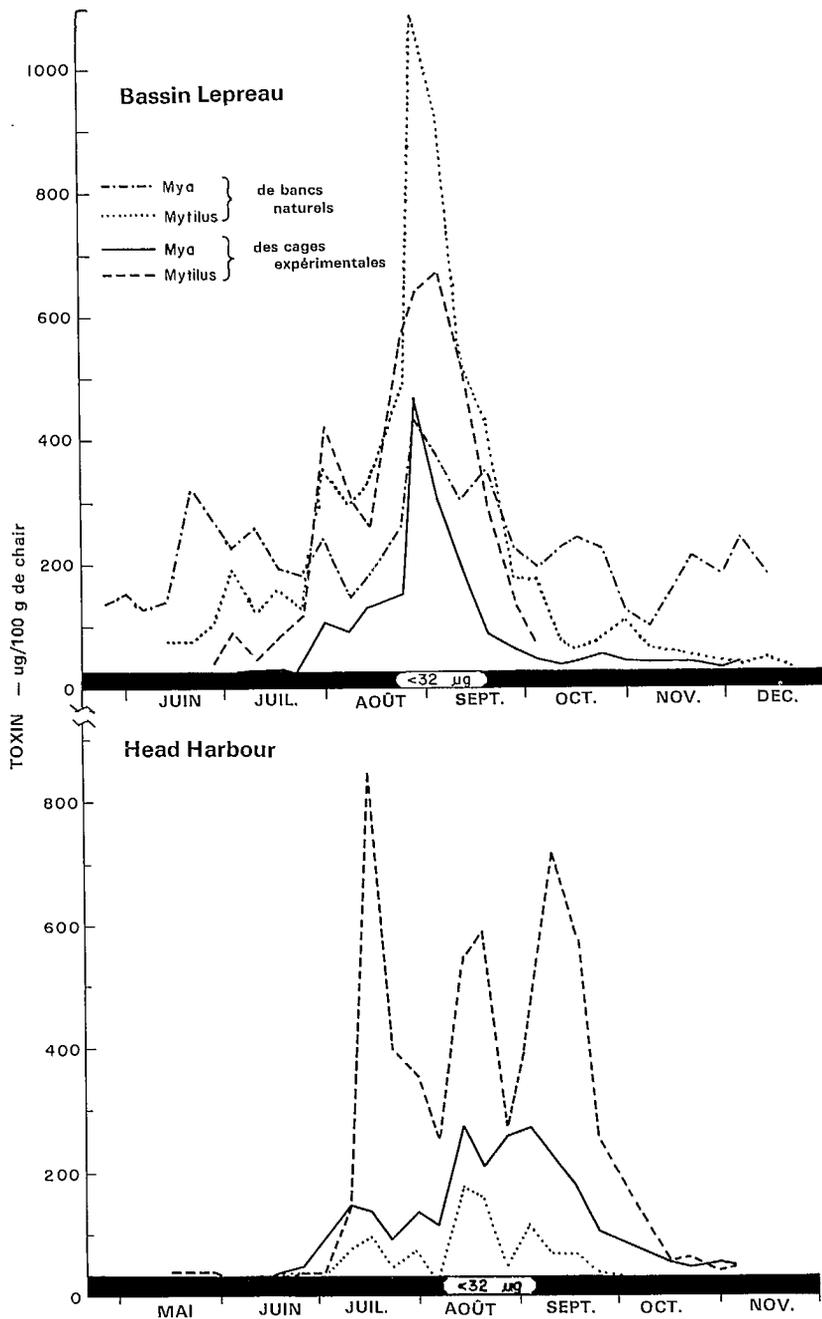


FIG. 18. Variation saisonnière de la toxicité de mollusques de bancs naturels situés à Head Harbour et au bassin Lepreau et de mollusques non toxiques transplantés d'autres secteurs et gardés en cage. Année de l'expérience: 1962; *Mya*, mye; *Mytilus*, moule.

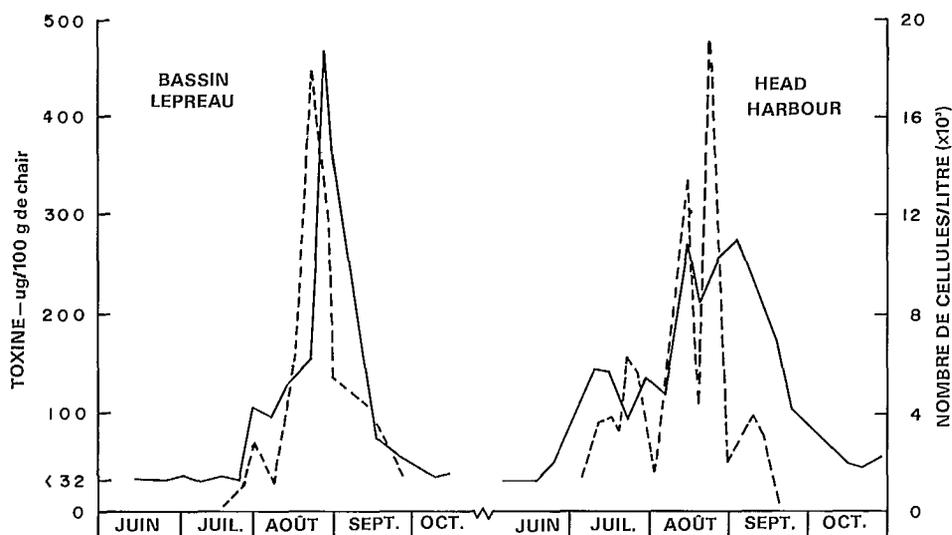


FIG. 19. Variation saisonnière de l'abondance de *G. tamarensis* (ligne pointillée) et de la toxicité de myes (ligne continue) transplantées à Head Harbour et au bassin Lepreau en 1962.

lusques et l'abondance du *G. tamarensis* (Needler 1949; Neal MS 1967; Sakshaug et al. MS 1971). Les expériences de transplantation faites à Head Harbour et au bassin Lepreau (fig. 19) en 1962 l'ont montré. La toxicité des myes s'est élevée rapidement après le mois de juillet. Au bassin Lepreau, la concentration en poison de ces mollusques est passée de 152 le 23 août à 464 le 27 août, une augmentation de 78  $\mu\text{g}$  par jour. D'après ces chiffres, il a été calculé que la teneur en poison de chaque mye s'accroissait d'environ 3  $\mu\text{g}$ /jour. Des expériences faites avec des cultures de *G. tamarensis* ont indiqué qu'il faut environ 5000 cellules pour produire 0.16  $\mu\text{g}$  de toxine (Prakash 1967). Il faudrait en conclure que chacune des myes du bassin Lepreau n'absorbait pas moins de 100,000 cellules par jour. Si l'on en juge d'après la densité de la population de *G. tamarensis* au cours de l'expérience (tableau 12), et si l'on suppose un filtrage efficace à 100%, chaque mye a dû filtrer au moins 5 litres d'eau de mer. Cela est fort possible, car les myes peuvent filtrer jusqu'à 3 litres d'eau à l'heure (Sullivan MS 1946).

Même si la concentration en poison des clams de Head Harbour suivant la courbe d'abondance du *G. tamarensis* (fig. 19), son taux d'accroissement n'était que de 1  $\mu\text{g}$ /jour chez les clams individuelles. La raison de cette différence entre les deux régions n'est pas claire. C'est peut-être que la température plus élevée de l'eau du bassin Lepreau était plus propice à un filtrage rapide.

Ces résultats indiquent que (1) l'absorption de *G. tamarensis* est à l'origine de l'accumulation de toxine par les mollusques; (2) les variations de la toxicité des mollusques sont en étroit rapport avec les variations de l'abondance du *G. tamarensis*, (3) certaines espèces de mollusques accumulent de la toxine plus rapidement que les

autres parce qu'elles filtrent plus d'eau ou se nourrissent plus exclusivement de *G. tamarensis*; (4) le taux d'accumulation de toxine est aussi fonction du temps disponible pour l'alimentation (submersion) et (5) tout facteur du milieu, la température ou la salinité de l'eau par exemple, qui a un effet sur l'activité des siphons peut aussi avoir un effet sur les taux d'absorption de nourriture et d'accumulation de toxine par les mollusques.

#### EXCRÉTION DE TOXINE

Le taux de diminution de la toxicité des mollusques varie selon l'espèce de même que la saison. Comme l'accumulation de toxine par les mollusques est grandement fonction de l'abondance de *G. tamarensis* (fig. 19), l'estimation des taux d'excrétion de toxine serait plus significative si l'on effectuait les mesures au moment où *G. tamarensis* est absent du plancton. Cela n'est cependant pas possible pour toutes les espèces de mollusque. Apparemment, certains mollusques, comme l'huître de l'Atlantique et la palourde de mer, peuvent éliminer tout le poison qu'elles contiennent dès que *G. tamarensis* disparaît du plancton. D'autres semblent avoir moins de facilité à éliminer le poison et demeurent longtemps toxiques après la disparition de *G. tamarensis*. C'est pourquoi les observations en milieu naturel ne permettent de calculer que des taux approximatifs d'excrétion de toxine.

Les moules communes, les palourdes de mer et les moules géantes éliminent rapidement le poison, mais les huîtres de l'Atlantique et les palourdes communes l'éliminent plus lentement. Medcof (MS 1958; MS 1971) a mesuré le taux d'excrétion de toxine chez des mollusques de ces espèces gardés en cage à Head Harbour (N.-B.) en 1957 et 1970. La diminution de la concentration en poison ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) de ces mollusques s'établissait ainsi:

	1957				1970			
	Juillet			Excrétion quotidienne de toxine	Août			Excrétion quotidienne de toxine
	4	11	18		5	10	17	
Moule commune	768	256	112	47	530	220	97	36
Moule géante	-	-	-	-	640	640	280	30
Palourde de mer	-	-	-	-	530	230	79	38
Palourde commune	<32	93	69	4	-	-	-	-
Huître de l'Atlantique	<32	46	32	2	-	-	-	-

C'est chez la palourde de dune (tableau 7) et la pétoncle que l'élimination de toxine semble se faire le plus lentement (Bourne 1965). Ces mollusques accumulent rapidement le poison et ils l'éliminent si lentement qu'ils demeurent souvent toxiques toute l'année; un fait similaire a été signalé par Quayle en 1969 dans le cas de certaines clams du genre *Saxidomus giganteus* de Colombie-Britannique. Les myes se placent entre les moules et les palourdes de dune sur le plan de la facilité à éliminer le poison.

Une basse température des eaux retarde apparemment l'élimination du poison. Aux Méchins (Québec), des moules communes avaient une concentration de 1804 le

10 novembre 1969 (Boyd et Lachance MS 1970) et celle-ci était encore de 1012 le 23 mars 1970 (Boyd et Turgeon MS 1971), ce qui correspond à une décroissance quotidienne moyenne de 6  $\mu\text{g}$ . Par contre, à la même station d'échantillonnage, la concentration des moules est passée de 21,700 le 9 septembre 1969 à 2700 le 14 octobre 1969, ce qui représente une diminution quotidienne de 500  $\mu\text{g}$ . Il est peu vraisemblable que les moules étudiées aient maintenu un haut niveau de concentration de novembre 1969 à mars 1970 en se nourrissant de *G. tamarensis* sous les glaces. Selon toute probabilité, les basses températures hivernales de l'eau ont réduit le taux d'excrétion du poison à environ 1 % de ce qu'il est en eau chaude à la fin de l'été.

#### ACCUMULATION PAR LES ORGANISMES QUI NE SE NOURRISSENT PAS PAR FILTRAGE

Plusieurs cas d'intoxication humaine ont été attribués à l'ingestion de buccinidés (tableau 6). Il est peu probable que les buccinidés et autres espèces de gastéropodes carnivores accumulent de la toxine de la même façon que les moules et les clams, c'est-à-dire par absorption directe de dinoflagellés toxiques. Les buccinidés ne se nourrissent pas par filtrage, mais s'alimentent d'autres mollusques et accumulent de la toxine de façon «tertiaire,» par l'absorption de bivalves toxiques. Cela a été confirmé par des expériences faites avec des buccinidés et rapportées par Caddy et Chandler (1968) et Ingham et al. (1968).

La neptunée à dix côtes se révèle exempte de poison dans les régions non touchées, mais des échantillons prélevés sur les bancs de pétoncles de la baie de Fundy en septembre 1948 avaient une concentration de 1060 après cuisson à la vapeur, ce qui donnerait une concentration équivalente de 3000 à 4000 à l'état cru. En avril 1952, époque où la toxicité des autres mollusques était faible dans toute la baie de Fundy, les neptunées avaient une concentration de 106 à l'état cru. Des fuseaux de Stimpson prélevés en même temps et au même endroit avaient une concentration de 87 à l'état cru (Medcof MS 1949, MS 1953). Nous croyons que ces gastéropodes accumulent de la toxine en se nourrissant de proies qui sont toxiques l'année durant, telles les pétoncles et les palourdes de dune.

En plus d'absorber du poison en se nourrissant, certains gastéropodes synthétisent des toxines et les accumulent dans des glandes à poison bien développées. L'effet de ces toxines sur les hommes et les souris est semblable à celui du poison paralysant des mollusques (Fänge 1957; Asano et Itoh 1960; Whittaker 1960). La lunatie de l'Atlantique est toujours toxique (Medcof MS 1952; Goggins 1961), même lorsqu'elle provient de secteurs où les bivalves dont elle se nourrit ne le sont jamais. La lunatie de l'Atlantique synthétise probablement elle aussi un poison semblable au poison paralysant des mollusques. S'il arrivait que ces gastéropodes se nourrissent de bivalves toxiques, ils transmettraient probablement la toxine des mollusques ainsi que leur propre toxine à celui qui les mangerait.

## La Toxine

Les toxines paralysantes que les mollusques extraient des dinoflagellés marins comptent parmi les plus puissants poisons non protéiniques connus. La toxine produite par *G. tamarensis* n'a pas encore été étudiée de façon détaillée ni isolée à l'état pur; et on ne peut en prédire la nature que par ce que l'on sait déjà des toxines qui ont été bien étudiées, principalement la toxine du *G. catenella*.

### CARACTÉRISATION

On a estimé quelle était la dose de toxine de *G. catenella* mortelle pour l'homme d'après les renseignements dont on disposait sur les cas de morts humaines par ingestion de mollusques toxiques et d'après le rapport de la dose mortelle pour les animaux de laboratoire au poids de ces animaux. On considère, qu'une dose orale de 200  $\mu\text{g}$  suffit à causer la mort chez l'homme (Schantz 1970) et que la dose intraveineuse mortelle est de 400  $\mu\text{g}$  (Kao et Nishiyama 1965).

Bien que l'on ait trouvé des méthodes permettant d'isoler les toxines des mollusques dès 1885, la plus grande partie de ce que l'on sait aujourd'hui de leur chimie et de leur pharmacologie a été acquise au cours des trente dernières années (McFarren et al. 1960; Courville 1965). Une grande partie du travail d'isolation, de purification et de caractérisation de la toxine du *G. catenella* a été faite par E. J. Schantz et ses associés des laboratoires de biologie de l'armée américaine, à Fort Detrick (Maryland). Les premiers travaux qu'ils ont fait sur les extraits bruts de clams jaunes d'Alaska et de moules de Californie ont permis d'établir qu'il existait des ressemblances frappantes entre ces deux poisons (Mold et al. 1957; Schantz et al. 1957).

Récemment, des chercheurs ont étudié des toxines obtenues directement de cultures de dinoflagellés, particulièrement de *G. catenella*. Burke et son équipe (1960) ont montré que les propriétés physiques et chimiques des toxines des moules de Californie présentaient des similitudes avec celles des cultures de *G. catenella*. Ils en ont conclu que *G. catenella* produisait le poison contenu dans les moules de Californie. Schantz et al. (1966) ont isolé à l'état pur la toxine produite par des cultures de *G. catenella* exemptes de bactéries et ils ont montré que celle-ci avait une structure identique à celles des toxines trouvées chez les clams jaunes de l'Alaska et les moules de Californie. Ils en ont conclu que la toxine de *G. catenella* ne subit aucun changement chimique quand elle est mise en réserve dans les glandes digestives ou le siphon de ces mollusques.

Ces études montrent de façon concluante que les toxines des mollusques viennent des dinoflagellés et que les toxines désignées sous le nom de «mytilotoxine» dans le cas des moules et celles qui sont désignées sous le nom de «saxitoxine» dans le cas des clams jaunes sont semblables sur le plan de la structure.

### PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

La toxine du *G. catenella* est une substance azotée dibasique. Son sel à deux molécules d'acide chlorhydrique est, à l'état pur, un solide hygroscopique blanc très soluble dans l'eau et à un moindre degré dans les alcools inférieurs, mais insoluble dans

les lipides. La toxine est stable dans les solutions acides, mais se décompose dans les solutions basiques. Elle n'a aucune absorption ultraviolette mais son spectre infrarouge montre une forte absorption à 3, 6 et 9 $\mu$ . Sa formule empirique,  $C_{10}H_{17}N_7O_4 \cdot 2HCl$ , et son poids moléculaire de 372 semblent être bien établis (Schantz 1960)<sup>3</sup>. Dans sa forme à deux molécules d'acide chlorhydrique, la toxine peut être complètement détoxifiée par réduction catalytique en son composé dihydro,  $C_{10}H_{19}N_7O_4 \cdot 2HCl$ , en présence d'hydrogène. A la pression atmosphérique, une mole d'hydrogène est absorbée par mole de toxine et la diminution de toxicité est proportionnelle au degré d'hydrogénation. Chin (1970) a neutralisé le poison à l'aide de puissants agents oxydants comme l'hypochlorite de sodium à une concentration de 3 ppm/ $\mu$ g de poison. A l'état très pur, la toxine a une concentration en sel à deux molécules d'acide chlorhydrique de plus de 880  $\mu$ g/mg.

#### PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES

Les études des extraits bruts de toxine et de la toxine à l'état pur montrent que le poison de *G. catanella* est une toxine neuromusculaire. Il bloque la transmission des influx dans le système nerveux périphérique et les systèmes réflexes et affecte les centres respiratoires et vasomoteurs du système nerveux central, ce qui amène une plus ou moins grande paralysie respiratoire et éventuellement la mort (Kellaway 1935). Le poison produit un ralentissement direct de l'activité du myocarde, lequel conduit dans les cas extrêmes à un collapsus cardiovasculaire (Murtha 1960).

On a d'abord cru que la toxine provoquait les mêmes réactions physiologiques que le curare, mais des études récentes ont montré qu'il n'en était pas ainsi. La toxine inhibe la transmission neuromusculaire dans les axones moteurs et agit sur la membrane musculaire, plutôt que sur la plaque terminale, sans provoquer de dépolarisation (Evans 1964). Elle a un effet semblable à celui de poison des poissons-globes, car elle ne modifie pas la conductance du potassium et du chlorure de la membrane excitable ni l'accroissement de la conductance du potassium, qui suit habituellement la dépolarisation (Kao et Nishiyama 1965). On croit que l'inhibition de la transmission neuromusculaire provient d'une action spécifique sur l'accroissement de la perméabilité au sodium qui accompagne habituellement l'excitation. Evans (1965) a montré que la toxine réduit la perméabilité de la membrane musculaire aux ions de sodium, empêche par là l'accumulation des potentiels d'action musculaire et provoque ainsi la paralysie. D'autres aspects des effets pharmacologiques de la toxine de mollusques ont été étudiés par Halstead (1965) et Kao (1966).

#### TOXINE DE CULTURES DE *G. TAMARENSIS*

Des études faites sur le poison purifié de *G. tamarensis* indiquent que celui-ci a une action biologique semblable à celle de la toxine de *G. catanella*, mais de propriétés physiques et chimiques différentes (Schantz 1970). Ces différences peuvent provenir des

<sup>3</sup>D'après une étude récente, le composé pourrait être  $C_{10}H_{15}N_7O_4$  (données inédites de H. Rapoport, M. S. Brown, R. Oesterlin, et W. Schuett. Cité par H. S. Mosher 1966. Non-protein neurotoxins. Science 151: 860-861).

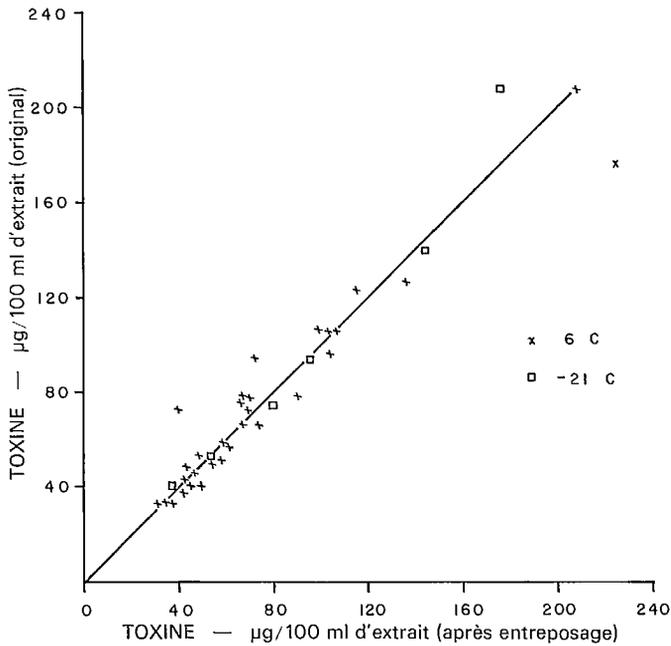


FIG. 20. Toxicité des extraits de cultures de *G. tamarensis* avant et après entreposage à deux températures pendant un an (d'après Prakash 1967).

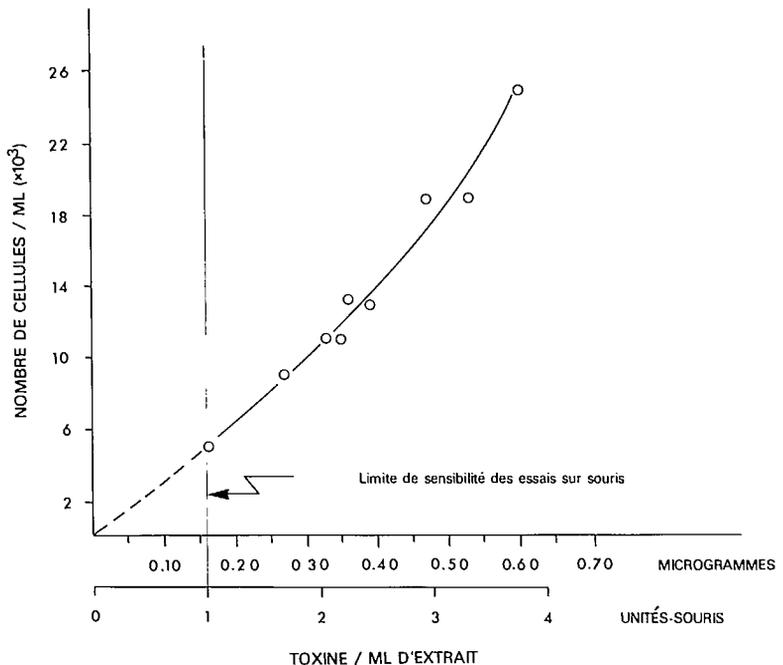


FIG. 21. Rapport entre le rendement en toxine et le nombre de cellules de *G. tamarensis* (tiré de Prakash 1967).

impuretés présentes dans les extraits et de leur réaction à l'intérieur des colonnes d'échanges ioniques. La toxine du *Gonyaulax tamarensis* semble être semblable, sinon identique, à celle du *G. catanella*, mais plus puissante que cette dernière. Evans (1970) a avancé que la toxine du *G. tamarensis* pouvait se composer d'une fraction secondaire semblable à la toxine de *G. catanella* et d'une fraction principale semblable au poison des poissons-globes par ses effets biologiques. La toxine des cultures de *G. tamarensis* ressemble à la toxine de *G. catanella* du point de vue de la stabilité dans une solution à faible pH et de la production de symptômes identiques d'empoisonnement neurologiques chez les souris. Les extraits acides de toxine de *G. tamarensis* sont stables pour de longues périodes, et un entreposage, même d'un an, n'en altère pas la puissance (fig. 20).

La production de toxine par les cultures de *G. tamarensis* est fonction du nombre de cellules par unité de volume (Prakash 1967). Il faut environ de 4500 à 5000 cellules pour produire 0.16 µg de toxine (fig. 21). *Gonyaulax tamarensis* aurait donc l'un des plus hauts potentiels de production de toxine parmi les espèces connues de *Gonyaulax* toxiques.

Dans les jeunes cultures de *G. tamarensis*, le poison reste à l'intérieur des cellules. Cependant, à mesure que les cultures vieillissent, des quantités de plus en plus grandes de toxine sont rejetées dans le milieu. Ce rejet serait dû à la mort et à la décomposition des cellules (Prakash 1967).

La présence ou l'absence de bactéries dans les cultures ne semble pas influencer sur le rendement en toxine et il n'y a pas lieu de croire que les toxines sont le produit d'une interaction entre des bactéries et *G. tamarensis*.

## Mesure de la Toxicité des Mollusques

### ÉLABORATION DE MÉTHODES STANDARD

Il existe des essais chimiques et sérologiques dont on peut se servir pour l'étude de la toxine, mais ceux-ci sont compliqués et leur usage n'est pas répandu. Le dosage biologique (essai sur souris) demeure la méthode que les chercheurs préfèrent employer pour détecter et mesurer le poison chez les mollusques.

L'essai sur souris fut employé pour la première fois par Sommer et Meyer (1937), en combinaison avec des techniques d'extraction à l'alcool. Ces deux chercheurs découvrirent par la suite que le poison était stable en solution acide, et ils mirent au point un essai plus simple et plus efficace, fondé sur une méthode d'extraction à l'acide en solution dans l'eau. Cet essai a constitué la première méthode pratique de dosage biologique de la toxine. Sommer et son compagnon découvrirent que le pH optimal des extraits destinés au dosage biologique se situait entre 3 et 4 et ils définirent l'unité-souris comme la quantité minimale de poison qu'il faut pour tuer une souris de 20 g en 15 min lorsque 1.0 ml d'extraits acido-aqueux de mollusque lui est administré par in-

jection intrapéritonéale. Le temps de survie est défini comme le temps qui s'écoule entre l'injection et le dernier soupir de la souris, et il est mesuré à 5 sec près. Les grosses doses tuent les souris plus rapidement que les petites, et l'on peut construire à l'aide des données ci-après une courbe de la relation qui existe entre le temps de survie et le nombre d'unités-souris. Des temps de 4, 5, 6, 7 et 8 min correspondent respectivement à 2.5, 1.9, 1.6, 1.4 et 1.3 unités-souris. Si l'on porte sur graphique le logarithme de la dose (X) et la réciproque du temps (Y), on obtient une ligne droite. Si la souris met entre 240 et 480 sec à mourir, la dose peut se calculer directement à l'aide de l'équation suivante:  $\log(\text{dose}) = (145/t) - 0.2$  où  $t$  est le temps de survie (en secondes). Sommer et Meyer exprimait la toxicité des échantillons de mollusques en unités-souris par 100 g de chair de mollusque.

Des améliorations ont été apportées à l'essai Sommer-Meyer par J. Gibbard et ses collègues du Laboratoire d'hygiène du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (Ottawa), en collaboration avec J. P. Fully et d'autres membres de l'Office des recherches sur les pêcheries du Canada (Medcof et al. 1947; Gibbard et Naubert 1948). La méthode d'extraction en milieu acido-aqueux que ces chercheurs ont développée donne, en unités-souris par 100 g de chair de mollusque, des estimations de toxicité qui sont directement semblables à celles que donne la méthode d'extraction à l'alcool de Sommer et Meyer; elle constitue le fondement des méthodes de dosage biologique en usage aujourd'hui.

Stephenson et al. (1955), ainsi que Wiberg et Stephenson (1960), ont indiqué comment les conditions de l'expérience influent sur les résultats du dosage biologique. Ils ont démontré qu'il existe un rapport inverse très significatif entre la toxicité mesurée en unités-souris (fondées sur le temps que les souris de laboratoire mettent à mourir) et la dose létale médiane ( $DL_{50}$ ) par kilogramme de souris, déterminée par un dosage à réaction «tout ou rien.» Ils ont découvert que les souris femelles étaient légèrement plus sensibles au poison que les mâles et que des concentrations de sel supérieures à 0.1 M réduisaient la toxicité du poison injecté à l'intérieur du péritoine. Par la suite, Schantz (1960) a estimé que la présence de 1% de chlorure de sodium dans la solution injectée aux souris accroissait suffisamment le temps mis à mourir pour réduire de 50% les chiffres de teneur en poison établis par dosage.

En collaboration avec Lewis, McFarren et Schafer du Public Health Service des États-Unis, Schantz a raffiné davantage les méthodes de dosage biologique. Ces chercheurs se servirent de poison de mollusques purifié comme étalon, et permirent ainsi l'expression des résultats de dosage en poids ( $\mu\text{g}$ ) de poison standard (Schantz et al. 1958; McFarren 1959), plutôt qu'en unités-souris. Des analyses d'extraits toxiques standard faites par divers laboratoires du Canada et des États-Unis donnèrent des résultats raisonnablement rapprochés et la méthode de dosage biologique fut publiée en tant que méthode officielle de l'association des chimistes agricoles attitrés (Association of Official Agricultural Chemists 1965). Cette méthode, sous une forme légèrement modifiée, apparaît à l'appendice III.

La publication de la méthode officielle a amélioré la comparabilité des résultats des analyses faites par divers laboratoires. Cependant, les diverses instructions officielles ne tiennent pas compte d'un fait pratique important: la toxicité des mollusques vivants change après la récolte (Medcof et al. 1947). Il n'est pas rare que la con-

centration en poison des mollusques s'accroît de 100% en 3 jours d'entreposage à l'air à la température de la pièce ou à des températures à peine supérieures ou inférieures au point de congélation (-15 à -20C). Des augmentations semblables se produisent chez les mollusques vivants placés dans des aquariums à eau de mer courante ou transplantés dans de nouveaux bancs.

Ce phénomène n'a pas reçu d'explication, mais il serait possible de standardiser davantage la méthode officielle pour réduire la variabilité des résultats d'analyse biologique. Par exemple, dans les programmes de lutte contre l'IPM, il est important de disposer de longues suites de données strictement comparables sur les concentrations en poison des mollusques des secteurs-clés (voir Programme de Lutte). Ces données permettent aux directeurs de programme de détecter le tout début des saisons de toxicité.

Il serait bon de standardiser les méthodes de manutention des échantillons depuis le moment du prélèvement ainsi que le délai qui s'écoule entre le prélèvement des mollusques et l'application du traitement d'extraction des toxines.

#### CONCENTRATION EN POISON—UNITÉS-SOURIS ET MICROGRAMMES

La quantité (en microgrammes) de toxine qui équivaut à une unité-souris est fonction de la technique d'analyse et de la lignée de souris qui sert aux essais. Par exemple, l'unité-souris dans le cas des souris dont le ministère de la Santé nationale s'est servi à Ottawa jusqu'au 18 mai 1966 (Swiss Webster; Connaught Laboratories, Toronto) correspondait à 0.16 µg de poison purifié, tandis qu'elle correspond à 0.22 µg dans le cas de la lignée de souris un peu moins sensibles (Charles River; Canadian Breeding Laboratories, Montréal) dont le ministère se sert depuis cette date. On se sert de ces équivalences pour convertir en microgrammes de poison purifié les unités-souris obtenues aux essais. Il est ainsi possible de comparer les résultats obtenus dans n'importe quel laboratoire avec les résultats de tout autre laboratoire où le système de conversion par facteur est employé. Avec les souris employées jusqu'au 18 mai 1966, 32 µg de poison par 100 g de chair de mollusque était la concentration la plus faible que permettait de déceler le dosage biologique; la valeur correspondante est de 44 µg/100 g pour les souris employées depuis le 18 mai 1966. Par conséquent, les résultats négatifs obtenus aux essais sont exprimés comme <32 et <44 µg pour ces lignées.

En les multipliant par le facteur de conversion 0.16, on peut convertir en microgrammes les résultats des dosages biologiques effectués au ministère de la Santé nationale avant 1955, qui ont été rapportés en unités-souris.

#### DOSAGE BIOLOGIQUE DANS LE CAS DES MOLLUSQUES DE LA CÔTE ATLANTIQUE

Dans le cas des mollusques de la côte est, les méthodes d'extraction sont identiques à celles de l'A.O.A.C. (1965), sauf que l'on fait varier selon l'espèce de mollusque la normalité de la solution d'acide chlorhydrique employée. Par exemple, des échantillons de 100 g de chair de mye sont traités au moyen de 100 ml d'acide 0.18 N et les échantillons de moules communes, au moyen de 80 ml de HCl 0.18 N additionnés de 20 ml d'eau distillée. Grâce à cette modification, il est rarement nécessaire de corriger le pH de l'extrait. Tous les extraits sont expédiés par courrier spécial ou par air à la Division du génie sanitaire, Centre d'hygiène du milieu, ministère de la Santé nationale (Ottawa),

pour servir à des dosages biologiques. Les essais sont habituellement faits dès la réception des extraits et le résultat communiqué le même jour aux organismes de lutte.

Six souris sont employées pour chaque essai standard si des résultats positifs sont obtenus. On inscrit le temps moyen de survie dans la table de Sommer (voir tableau-appendice III.1) et l'on détermine le nombre d'unités-souris. Si un extrait de mollusque contient de grandes quantités de poison, on le dilue dans de l'eau distillée acidifiée à un pH de 3.5, afin d'obtenir un temps moyen de survie situé entre 5 et 7 min. On calcule la quantité de poison par 100 g de tissus de mollusque en multipliant le nombre d'unités-souris par le facteur de dilution (s'il y a lieu), puis par 200. On convertit ensuite les unités-souris en microgrammes de poison en les multipliant par le facteur de conversion 0.22.

#### FACTEURS INFLUANT SUR LA PRÉCISION

Les dosages biologiques ne peuvent pas être parfaitement précis parce qu'il est impossible d'obtenir des cobayes vraiment identiques. Même dans une colonie animale standardisée, il y a des individus qui peuvent réagir très différemment à la même dose. La période de la journée où l'injection est faite peut aussi influencer sur la sensibilité de l'animal (Halberg 1960). De plus, la réaction à une dose donnée de poison varie selon l'âge, le poids et le sexe des souris.

On se sert parfois de facteurs de correction pour compenser l'écart qui existe entre le poids de la souris-cobaye et le poids optimal de l'animal d'essai (20 g) (voir tableau-appendice III.2). Cependant, on ne fait aucune correction pour les différences que peuvent produire les variations dans l'âge des souris (Kao 1966).

Les erreurs commises lors de l'exécution de l'injection intrapéritonéale peuvent aussi contribuer à l'imprécision d'une expérience. Steward et al (1968) ont pratiqué sur 150 souris une injection intrapéritonéale de substance à contraste radiologique. Chez 21 souris (14%), ils ont trouvé que tout l'inoculum ou une partie de celui-ci avait été injecté ailleurs que dans la cavité péritonéale. Ils concluaient que de telles erreurs sont inhérentes à la technique et qu'elles ne peuvent être minimisées par de simples modifications de méthodes. C'est peut-être à cause d'erreurs de ce genre qu'il arrive que certaines souris ne réagissent pas de la façon ordinaire à une injection.

En tenant compte de ces limitations, on a estimé que la précision de l'essai standard était d'environ  $\pm 20\%$  (Schantz et al. 1958; McFarren 1959). Mais, s'il s'agit de mollusques peu toxiques ( $80 \mu\text{g}/100 \text{g}$ ), les dosages biologiques peuvent amener à sous-estimer la toxicité jusqu'à 60%. Cette sous-estimation peut provenir en partie d'une forte concentration en sel des extraits non dilués. A mesure que la toxicité s'accroît, les estimations deviennent plus sûres et elles atteignent une précision de près de 100% aux fortes concentrations, car il faut alors diluer grandement les extraits pour le dosage biologique.

On peut obtenir des résultats de dosage raisonnablement conséquents et précis si l'on dilue les extraits pour obtenir des temps de survie médians variant entre 4 et 8 min ou, de préférence, 5 et 7 min. Cet intervalle de temps couvre la portion de la courbe du rapport entre le temps de survie et la dose qui permet de calculer la concentration avec le plus de précision.

Pour standardiser davantage le dosage biologique, le ministère de la Santé nationale n'emploie que des souris femelles parce qu'elles sont plus sensibles au poison que les mâles. On peut aussi améliorer légèrement la précision de l'essai en employant six souris pour déterminer le temps de survie médian à chaque extrait étudié; des essais à 10 et 20 souris sont employés pour les échantillons d'importance particulière.

On emploie les temps de survie médians pour calculer les teneurs en toxine parce qu'il arrive parfois qu'une ou plusieurs souris survivent à l'injection et il est alors impossible de calculer un temps moyen. Le problème des survivants est particulièrement important lorsqu'il faut analyser des extraits à faible teneur en poison (temps médians de 9 à 15 min. Dans 199 essais préalables de trois souris chacun et à temps médians de survie variant entre 1.0 et 1.5 min, 6 (1 %) des 597 souris (FC 0.16) ont survécu; dans les essais à temps médian de 3.5 à 4 min, 3% des souris ont survécu. Dans les essais à 6 ou 10 souris des lignées employées avant et après mai 1966 (tableau 15, fig. 22), le pourcentage de survie à l'injection d'extraits à temps médian de survie de 9 à 15 min variait entre 15 et 31 et 8 et 32 respectivement. Même dans le cas d'extraits à temps médian situé dans l'intervalle standard (5 à 7 min), les pourcentages de survie étaient aussi élevés que 10 et 6 respectivement. Les souris employées entre 1959 et 1966 (Swiss Webster) avaient un taux de survie beaucoup plus élevé que les souris employées maintenant (Charles River), même si elles étaient beaucoup plus sensibles au poison que ces dernières.

TABLEAU 15. Pourcentage des souris de deux lignées qui ont survécu lors de dosages (6 ou 10 souris par dosage). Temps de survie médian: 4-15 min.

Temps médian de survie (min:sec)	Webster (FC: 0.16)			Charles River (FC: 0.22)		
	No.			No.		
	essais	souris	% de survie	essais	souris	% de survie
4:00-4:25	1120	7112	5.4	421	2622	2.8
4:30-4:55	1155	7398	6.6	452	2936	3.6
5:00-5:25	1009	6486	7.4	499	3382	4.1
5:30-5:55	761	4910	8.2	424	2968	4.5
6:00-6:25	570	3644	9.4	270	1824	5.1
6:30-6:55	455	2910	10.1	217	1462	6.2
7:00-7:25	308	1952	11.5	147	946	5.4
7:30-7:55	193	1250	12.6	142	892	5.8
8:00-8:25	158	1008	12.1	120	748	5.7
8:30-8:55	133	818	13.6	106	664	7.8
9:00-9:25	121	774	15.0	100	620	7.7
9:30-9:55	93	586	17.2	71	454	11.0
10:00-10:25	87	546	19.0	67	414	12.1
10:30-10:55	67	414	19.6	64	404	13.9
11:00-11:55	95	606	21.1	83	530	17.2
12:00-12:55	52	340	26.5	75	462	23.2
13:00-15:00	63	418	31.3	86	556	32.4
Total ou moyenne	6440	41172	9.1	3344	21884	6.5

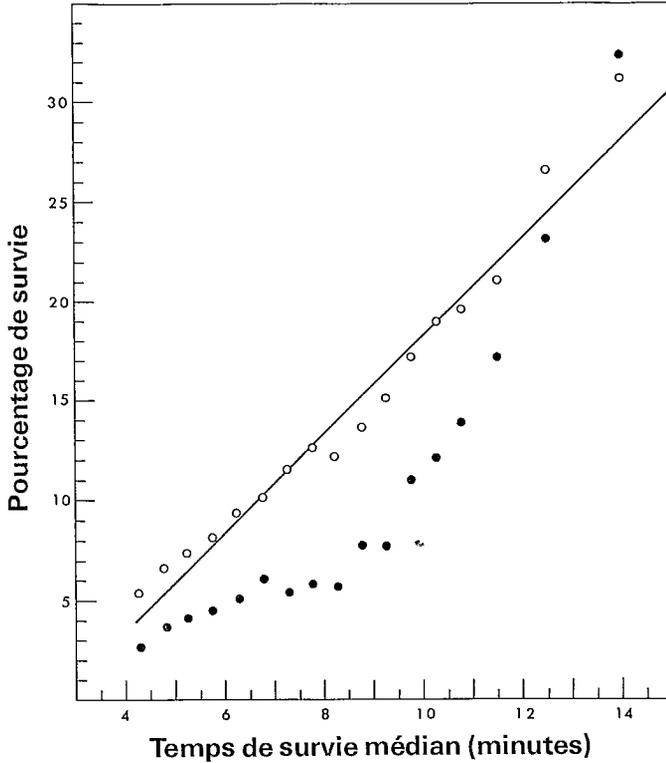


FIG. 22. Pourcentages de souris de deux lignées (Swiss Webster: ○, facteur de conversion de 0.16; Charles River: ●, facteur de conversion de 0.22) qui ont survécu dans des essais (à 6 ou 10 souris chacun) à temps de survie médians variant entre 4 et 15 min.

#### VARIABILITÉ DES RÉSULTATS DE DOSAGE BIOLOGIQUE

Il arrive parfois lors des dosages de routine que les souris mettent longtemps à mourir et cela nuit à la précision des résultats. Pour étudier ce cas, nous avons pratiqué des essais à 120 souris avec 18 extraits de mollusques qui donnaient des temps médians se situant entre 4.0 et 6.5 min. Les données obtenues ont été soumises à une analyse statistique par D. F. Bray de la Direction des aliments et drogues de la Santé nationale (Ottawa).

Comme on pouvait s'y attendre, la distribution des temps de survie était allongée dans la direction des temps longs. La méthode standard de dosage biologique peut produire des temps de survie de longueur excessive, et les morts qui se produisent après 20 min ne sont donc pas enregistrées. La distribution asymétrique est le principal facteur qui a amené l'usage des temps médians (non pas moyens), car ceux-ci constituent une meilleure mesure de la tendance centrale dans les distributions asymétriques.

Les distributions deviennent pratiquement symétriques si l'on ne tient pas compte des temps les plus longs (et des survivants) et si l'on se sert des temps moyens ou médians. Nos données indiquent que l'on pourrait réduire la durée de l'essai à 9 min sans perdre beaucoup d'information lorsqu'ils s'agit de dosage à temps de survie médians de 5 à 6.5 min. Le fait de cesser l'essai après 9 min permet d'obtenir des distributions qui semblent presque normales. Les écarts-types ont été calculés à partir de chaque ensemble de données et ils indiquent un rapport entre la médiane (ou la moyenne) et la variance (écart-type). Les approximations suivantes sont acceptables:

Temps (en min) médian (ou moyen)	5	5.5	6	6.5
Écart-type (sec)	50	55	60	65

On pourrait adopter une approche conservatrice en employant 65 sec comme écart-type, peu importe la médiane obtenue.

Les mêmes données ont permis de construire des intervalles de confiance à 95% (IC). Le tableau 16 montre comment les divers niveaux de probabilité et le nombre de souris employées dans les essais influent sur la longueur de l'IC à 95%. Le fait d'accroître le nombre de souris raccourcit l'intervalle; par exemple, accroître le nombre de 3 à 12 diminue l'intervalle d'environ la moitié. Le fait de diminuer la probabilité (P) que l'intervalle n'inclue pas la vraie moyenne allonge l'intervalle; par exemple, un essai à P=0,01 avec cinq souris et un essai à P=0,05 avec trois souris donneront un intervalle de confiance d'à peu près la même longueur.

Le tableau 16 peut servir au calcul de l'IC pour les données obtenues d'essais de routine. Par exemple, si six souris de 20 g sont employées pour l'étude d'un extrait, que l'extrait tue cinq souris en moins de 9 min, qu'une souris survit et que le temps de

TABLEAU 16. Valeur de  $\frac{t^a}{\sqrt{n}}$  pour diverses grandeurs de l'échantillon et diverses probabilités de non-inclusion de la vraie moyenne.

$n$	$\sqrt{n}$	$t_{.05} = 1.960$	$t_{.02} = 2.326$	$t_{.01} = 2.576$
1	1	1.960	2.326	2.576
2	1.41	1.39	1.65	1.83
3	1.73	1.13	1.34	1.49
4	2.0	.98	1.16	1.29
5	2.24	.88	1.04	1.15
6	2.45	.80	.95	1.05
7	2.65	.74	.88	.97
8	2.83	.69	.82	.91
9	3.00	.65	.78	.86
10	3.16	.62	.74	.82
12	3.46	.57	.67	.74
16	4.0	.49	.58	.64
20	4.47	.44	.52	.58

<sup>a</sup> $n$ : grandeur de l'échantillon (nombre de souris employées dans l'essai);  $t$ :  $t$  statistique (à  $P$ : .05,  $P$ : .02 et  $P$ : .01).

survie moyen des cinq souris tuées est de 5 min 30 sec, on obtiendra, en se servant d'un écart-type conservateur de 65 sec et d'un  $t_{.05} = .88$  (tableau 16), l'IC conservateur suivant:

$$\begin{aligned} \text{IC (95 \%)} &= 5:30 \text{ min: sec} \pm (.88) (65) \text{ sec} \\ &= 5:30 \pm 57 \text{ sec (4:33-6:27 min: sec)}. \end{aligned}$$

où «:» est le symbole employé pour séparer les min et les sec.

On peut obtenir (en unités-souris) les estimations de toxicité correspondant aux temps de survie 4:33, 5:30 et 6:27 (min:sec) en consultant le tableau-appendice III.1 ; et on pourra convertir les unités-souris en microgrammes en se servant du FC 0.22. Ainsi, l'intervalle de confiance à 95% du résultat de 77  $\mu\text{g}/100 \text{ g}$  de mollusque obtenu par dosage biologique va de 65 à 94  $\mu\text{g}$ .

#### MÉTHODES D'ANALYSE CHIMIQUE ET SÉROLOGIQUE

McFarren et al. (1958) ont mis au point une méthode chimique d'estimation quantitative de la toxine paralysante des mollusques. Celle-ci est fondée sur l'adsorption sélective du poison qui se produit lorsqu'un extrait acido-aqueux est placé sur une résine XE-64 d'échangeuse d'ions. On élue ensuite le poison et on le mesure par colorimétrie. Il donne la couleur Jaffe caractéristique avec le trinitrophénol (acide picrique) en solution alcaline. Par la suite, ces mêmes auteurs ont modifié leur technique d'analyse chimique en y ajoutant l'extraction de l'acide picrique libre des produits de réaction après développement des couleurs avec un mélange de 25% de pyridine dans de l'acétate d'éthyle.

Sous l'une ou l'autre forme, l'essai chimique est complexe et demande beaucoup de temps ; il est généralement moins sensible que le dosage biologique. Son degré de précision varie selon la pureté des échantillons. Des impuretés comme la glucosamine causent des difficultés croissantes, à mesure que le temps d'entreposage des échantillons se prolonge. La méthode peut cependant servir si l'on ne peut se procurer de souris, et elle est plus précise que le dosage biologique lorsque la concentration en toxine est élevée.

Johnson et Mulberry ont étudié des essais sérologiques destinés à déceler et mesurer le poison (1966). Un antigène utilisable contre la toxine de mollusque et obtenu chimiquement a montré des propriétés hapténiques au cours d'essai d'agglutination passive et de protection des souris réalisés avec les antisérums produits ; cet antigène pouvait être absorbé par des cellules sanguines de mouton pour usage dans les essais d'hémagglutination. L'essai était plus sensible que le dosage biologique, mais la préparation de cellules sanguines était très instable. L'antigène a été aussi soumis à une adsorption sur particules de bentonite. Cette dernière préparation était stable, mais elle était du même ordre de précision que le dosage biologique. La préparation des réactifs et la réalisation de l'essai sont complexes et demandent beaucoup de temps.

En définitive, rien ne semble indiquer qu'un essai chimique ou sérologique remplacera sous peu l'essai sur souris dans le domaine de la détection et de la mesure de la toxicité. Malgré sa variabilité intrinsèque et son manque de précision, le dosage biologique s'est révélé pratique et fiable comme essai routinier pour estimer le concentration en poison des mollusques dans le cadre des programmes de contrôles de la toxicité.

## Effets des traitements sur la toxicité

### CUISSON DOMESTIQUE

La cuisson domestique peut protéger les consommateurs contre l'IPM, mais il s'en faut de beaucoup que cette protection soit complète. Presque toutes les intoxications enregistrées ont été causées par l'ingestion de mollusques cuits.

On a fait des essais pour déterminer les effets produits par les trois méthodes communes de cuisson domestique, soit à la vapeur, à l'eau bouillante et à la poêle, sur la toxicité de myes. Pour les essais de cuisson à la vapeur ou à la poêle on a suivi les méthodes communément employées par les ménagères (tableau 17). Les essais de cuisson à l'eau bouillante étaient des simplifications. Les myes ont simplement été cuites dans des volumes égaux d'eau bouillante, sans les autres ingrédients (légumes, lait et condiments) habituellement employés dans la préparation d'une chaudière.

TABLEAU 17. Effets de la cuisson domestique sur la toxicité ( $\mu\text{g}$ ) de trois lots de myes prélevés dans le bassin Lepreau (N.-B.) les (1) 20 août, (2) 12 août, (3) 4 sept. 1945 (d'après Medcof et al. 1947).

Méthode de cuisson	N° du lot	Poids de chair ( <i>crue</i> )	Temps de cuisson ( <i>min</i> )					
			5	10	15	20	30	40
Préparation de chaudière <sup>a</sup>	1	4230	2160	1060	—	—	803	—
	2	2320	830	—	—	1180	—	510 <sup>d</sup>
A la poêle <sup>b</sup>	2	2320	—	—	672	—	—	—
	3	545	—	115	—	141	—	35
A la vapeur <sup>c</sup>	1	4230	—	1680	1350	—	800	—
	2	2320	1380	—	674	—	—	208
	3	545	—	45	—	333	—	48
Bouillon <sup>d</sup>	3	—	—	99	—	96	—	35

<sup>a</sup>Cuisson des myes décoquillées, en présence d'eau, de lait, de légumes et de divers condiments.

<sup>b</sup>Friture des myes décoquillées cuites ou crues et recouvertes de miettes de pain ou d'une panure.

<sup>c</sup>Cuisson à la vapeur des myes entières dans leur coquille, dans un plat couvert contenant juste assez d'eau pour couvrir le fond.

<sup>d</sup>Bouillies 60 min.

A tous les essais, quelques myes ont été cuites pendant des périodes régulières et d'autres pendant des périodes plus courtes ou plus longues pour déterminer les effets possibles de la sous-cuisson et de la sur-cuisson. Le temps de cuisson à la vapeur a été mesuré à partir du moment où la vapeur a commencé à s'échapper sous le couvercle. On a préparé des extraits pour dosage biologique à partir des chairs cuites. Dans des essais de cuisson à la vapeur, on a prélevé des échantillons de bouillon à des intervalles réguliers et on en a étudié la toxicité.

Cuire les myes, même brièvement, réduit leur toxicité et les cuire pendant un temps de cuisson normal peut réduire la teneur en poison jusqu'à 70 % (tableau 17). D'autres

résultats montrent qu'il se produit une réduction de 30 à 40% en poids de chair si les myes sont cuites 15 minutes (Medcof et al. 1947). C'est pourquoi il faut plus de chair cuite que de chair crue pour composer un échantillon pour dosage biologique. Cela signifie que la cuisson des myes réduit en fait leur toxicité de plus de 70%. La cuisson à la vapeur et à la poêle réduit davantage la toxicité que la cuisson à l'eau bouillante (tableau 17), et la cuisson à la poêle ne produit aucun fluide porteur de poison, comme le bouillon ou le potage. C'est pourquoi la cuisson à la poêle est peut-être la façon la plus sûre de cuire à la maison les mollusques qui pourraient être toxiques, car on ne mange alors que la chair de ces animaux.

La concentration en poison du bouillon des myes a diminué à mesure que le temps de cuisson à la vapeur se prolongeait, et, à poids égal, le bouillon contenait deux fois plus de poison que la chair cuite à la vapeur (tableau 17). Des essais de cuisson à la vapeur de moules communes (Ingham et al. 1968) et de clams jaunes de la Colombie-Britannique (Quayle 1969) ont indiqué que plus de 50% du poison présent dans les mollusques crus reste dans le bouillon. Aussi, la coutume de jeter en tout ou en partie le bouillon obtenu des mollusques cuits à la vapeur à la maison assure-t-elle une certaine protection contre l'IPM.

Si l'on jette le bouillon de myes, en tout ou en partie, après la cuisson à la vapeur, on ne fait rien de tel lors de la préparation d'une chaudière. Par conséquent, manger de la chaudière revient presque à manger des myes cuites à la vapeur et en boire le bouillon au complet. Un gros mangeur peut consommer plusieurs plats de chaudière, et, si celle-ci est toxique, même à un faible degré, il peut absorber de grandes quantités de poison. Par exemple, on a signalé (Bond 1958) des intoxications par une chaudière dont la concentration n'était que de 352 et qui avait été faite avec des myes à concentration en poison de 1040.

Ce que nous avons estimé, que 70% du poison présent dans la chair crue des mollusques toxiques est extrait de la chair ou détruit par la cuisson, se rapproche de l'estimation de 68% qu'Ingham et al. (1968) avaient faite après des essais semblables sur des moules communes. Nous nous sommes en pratique servis de 70% comme approximation pour calculer les quantités de poison absorbées (voir des exemples à la fig. 5) par des personnes qui avaient mangé un nombre donné de mollusques crus dont la concentration en poison de la chair crue et le rendement en chair étaient connus.

## TRAITEMENT INDUSTRIEL

La plupart des mollusques pris dans la pêche commerciale subissent une préparation avant d'être mis sur le marché et leur toxicité peut s'accroître ou diminuer selon le traitement subi ou l'espèce de mollusque en cause. Les deux traitements de préparation les plus communs dans le cas des mollusques sont le décoquillage et l'appertisation ou mise en conserve.

### DÉCOQUILLAGE

L'opération consiste à séparer la chair des coquilles et à la débarasser des parties qu'on ne tient pas à conserver; les pétoncles les clams, les moules et les buccinidés en

font régulièrement l'objet. Chez les *pétoncles*, le décoquillage industriel élimine les risques d'IPM. Le muscle adducteur, qui est exempt de poison (tableau 7), est la seule partie mise sur le marché. Le poison des pétoncles toxiques est concentré dans les parties rejetées (les tours), qui constituent 75 % du poids de l'animal. Chez les *myes*, le décoquillage ne réduit pas la toxicité et peut même, en fait, accroître le danger d'intoxication. Ces mollusques sont décoquillés à l'état cru lorsqu'ils sont destinés au marché des clams frites, ou à l'état cuit, lorsqu'ils sont destinés à la mise en conserve. La membrane qui recouvre les siphons et le bout des siphons, parties qui constituent 25 % du poids total de la mye décoquillée (Thurber MS 1949), sont coupés et jetés. Les parties jetées ne contiennent pas de poison (tableau 7) et, bien que le consommateur ne mange que 75 % (en poids) de la chair de la mye, il absorbe tout le poison de l'animal, si celui-ci est toxique.

Une comparaison des concentrations en poison de clams décoquillées parées et non parées récoltées dans le bassin Lepreau (N.-B.) a montré que le fait de décoquiller et de parer les clams en augmentait la concentration en poison de 35 à 40 % (Medcof et al. 1947). Ces résultats contrastent de façon marquée avec les résultats obtenus dans le cas des clams jaunes de la Colombie-Britannique, lesquelles portent presque la moitié de leur poison dans les siphons et deviennent moins toxiques lorsque débarassées de cet organe (Quayle 1969).

Lors du décoquillage à la maison, on fait subir un ébouillantage rapide aux clams crues entières pour les rendre plus faciles à ouvrir; l'ébouillantage a été aussi pratiqué dans l'industrie, mais il est maintenant interdit. Un essai pratiqué dans une installation de décoquillage en 1945 indiquait que l'ébouillantage réduit de moitié les concentrations en poison. Il faudrait plus de renseignements pour confirmer ceci.

L'effet du décoquillage sur la toxicité des clams cuites à la vapeur n'a pas fait l'objet d'études. Il a cependant été démontré que le fait de cuire les moules et les buccinidés à la vapeur ne modifie pas la toxicité relatives des divers organes (Medcof et al. MS 1966). De là, on peut raisonnablement supposer que le fait de décoquiller et de parer des clams cuites en augmente la concentration en poison, comme cela se produit lorsqu'il s'agit de clams crues.

Sur nos côtes, on ne consomme pas les *moules* crues et on les expose toujours à la vapeur avant de les décoquiller, mais on n'en jette aucune partie de la chair lors de la préparation. Le byssus seul est enlevé, et il est toujours exempt de poison, à l'état cru comme à l'état cuit (tableau 7). Le byssus constitue généralement moins de 1 % du poids total de la chair de l'animal et le fait de décoquiller et de parer les moules ne peut donc pas avoir d'effet important sur la toxicité des moules cuites à la vapeur.

Les *buccinidés* font toujours l'objet d'un traitement à la vapeur qui les rend plus faciles à décoquiller. On enlève toujours lors du décoquillage industriel et presque toujours lors du décoquillage à la maison la glande digestive qui comprend les circonvolutions molles et de couleur foncée du haut du corps de l'animal. La glande digestive contient la plus grande partie du poison chez les buccinidés toxiques et elle peut garder une forte concentration en poison, même après la cuisson à la vapeur (tableau 7). Le fait d'enlever cet organe aux buccinidés les rend donc moins dangereux sur le plan de l'IPM.

## APPERTISATION

La mise en boîtes de conserve réduit grandement la toxicité des mollusques, mais les myes sont les seuls mollusques qui font l'objet d'une appertisation industrielle à grande échelle dans l'Est du Canada. Avant de parvenir au client, le produit en boîte subit cinq traitements industriels qui influent sur sa concentration en poison: (1) la mye est cuite 20 min à la vapeur dans des contenants non hermétiquement fermés, à la pression atmosphérique et à une température d'environ 212 F; (2) après cette cuisson, elle est décoquillée et parée; (3) la chair est ensuite lavée à l'eau fraîche, mise en boîte et arrosée de bouillon, et la boîte est scellée; (4) on chauffe ensuite à 250 F pendant 45 min; (5) puis on met le produit en entreposage, habituellement pour environ deux semaines, mais parfois pour plusieurs mois.

Les résultats obtenus lors d'essais d'appertisation industrielle de myes toxiques (Medcof et al. 1947) montrent les effets produits par des méthodes d'appertisation industrielles normales et modifiées (tableau 18). Ces essais ont fait ressortir que:

1. L'appertisation normale réduit la toxicité de plus de 90 %;
2. La cuisson à la vapeur est à l'origine de 70 à 90 % de cette réduction;
3. Doubler ou réduire de moitié la période standard de cuisson à la vapeur (20 min) ne produit pas d'effet important sur la concentration en poison de la chair cuite à la vapeur;
4. Le traitement à l'autoclave produit une autre petite baisse (équivalente à 5 ou 6 % de la concentration de la chair crue) de la concentration en poison;
5. Réduire de moitié le traitement en autoclave produit une hausse de 10 % dans la concentration finale en poison; le doubler fait baisser cette concentration de 30 %;
6. Le fait de pratiquer le dernier chauffage à 220 F au lieu de 250 F fait monter les concentrations finales de 25 à 50 %.

TABLEAU 18. Effets produits sur la toxicité de myes de deux régions par les traitements successifs de l'appertisation industrielle.

Matériel étudié	Durée du traitement (min)	Toxicité (µg/100 g)	
		Myes de Pocologan	Myes de Lepreau
Chair crue (en échantillons semblables)		112	800
		138	930
Chair cuite à la vapeur			
Après la cuisson	10	42	102
	20 <sup>a</sup>	38	99
	40	38	102
Chair appertisée (cuite 20 min à la vapeur)			
Après chauffage à 220 F	20	32	81
	45	32	75
	90	32	62
Après chauffage à 250 F	20	34	64
	45 <sup>a</sup>	<32	50
	90	<32	45

<sup>a</sup>Traitement industriel normal.

D'autres essais, dont les résultats n'ont pas été donnés au tableau 18, indiquent que le fait de chauffer à l'autoclave à 250 degrés les conserves qui sont encore toxiques après plusieurs mois d'entreposage ne réduit pas les concentrations en poison de façon significative (Bond et Corbeil MS 1958b) et que le traitement à l'autoclave à des températures supérieures à 250 degrés réduit plus la toxicité qu'un chauffage à 250 degrés.

Il y a un rapport entre la concentration en poison des mollusques crus et leur concentration après appertisation (Medcof et al. 1947) et des essais effectués avec des myes montrent que l'on obtient régulièrement des conserves sans poison lorsque la concentration en poison des myes crues est inférieure à 200 et des conserves à teneur en poison inférieure à 80 lorsque la concentration des myes crues est inférieure à 1000 (tableau 19). On a obtenu des résultats similaires dans le cas des moules géantes (Bond MS 1957).

Les administrateurs de programmes (voir sous Programmes de lutte) ont découvert que les conserves à faible teneur en poison de myes de la baie de Fundy se détournent à l'entreposage. On a étudié ce phénomène en 1948 et 1950 en se servant de tours entiers appertisés (cinq ou six par boîte) et d'échantillons appertisés d'une grande quantité de glandes digestives (hépatopancréas) homogénéisées de pétoncles de la baie de Fundy qui furent mis en autoclave 45 min à 250 F (Medcof MS 1949; MS 1952). Les tours ont fait l'objet d'un dosage de 7 jours après la stérilisation et les glandes digestives 4 jours après. On a entreposé le reste des conserves à la température de la pièce et on en a mesuré la teneur en poison à des intervalles prédéterminés.

TABLEAU 19. Effets de l'appertisation industrielle normale sur la concentration en poison ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) de 15 lots de myes de toxicité variée (d'après Medcof et al. 1947).

N° du lot essayé	Intervalle de toxicité des myes crues	Toxicité du produit appertisé
1	800-960	50
1	210	32
4	160-175	<32
6	80-160	<32
1	40-80	<32
2	32-40	<32

La concentration en poison montre une forte dispersion lorsqu'il s'agit des tours, ce qui a été attribué à la toxicité des tours individuels, et peu de dispersion lorsqu'il s'agit des glandes digestives homogénéisées (fig. 23). Mais, dans le cas des tours comme des glandes digestives, les résultats indiquent que la toxicité diminue à l'entreposage et que cette diminution se produit de façon graduelle. La diminution est rapide durant les premiers jours qui suivent l'appertisation, puis elle se ralentit progressivement et s'arrête presque après 2 mois; la concentration finale n'est alors égale qu'à environ 3% de la concentration de la chair crue (tableau 20). Quayle (1969) a publié un compte rendu des recherches qu'il avait faites sur la teneur en toxine de clams jaunes

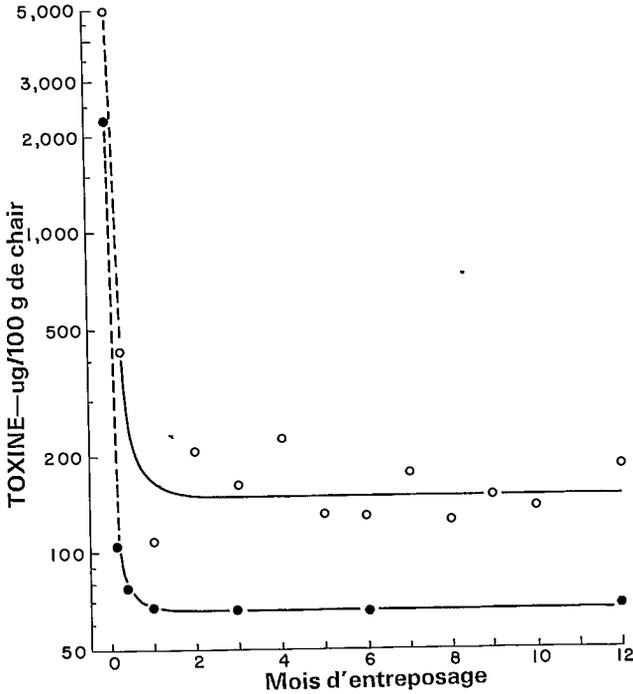


FIG. 23. Effet de la mise en conserve (lignes hachurées) et de l'entreposage après appertisation (lignes continues) sur la toxicité des tours de pétoncles (points blancs) et des glandes digestives de pétoncles (points noirs).

TABLEAU 20. Effets de l'appertisation et de l'entreposage sur la toxicité des tours et des glandes de pétoncle ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ).

	Tours 1948	Glandes digestives 1950
Concentration de la chair crue	4940	2290
Concentration initiale après appertisation	424	104
Baisse à l'appertisation (%)	91	95
Concentration après 6 mois d'entreposage	152	66
Baisse de la concentration à l'entreposage	272	38
Baisse de la concentration à l'entreposage des produits appertisés (%)	65	36
Baisse à l'appertisation et à l'entreposage (%)	97	97

appertisées entreposées pour des périodes allant jusqu'à 8 mois. Ses données confirment nos conclusions; elles montrent qu'il existe un rapport inverse entre la toxicité des mollusques et la durée de l'entreposage (coefficient de corrélation de 0.51 à un seuil de probabilité de près de 90%).

Comme le changement se fait si rapidement après la mise en conserve et que les premiers dosages n'ont été pratiqués que de 4 à 6 jours après le dernier chauffage, la concentration en poison qui existe juste après la mise en boîte n'est pas connue.

Cependant, on peut dire sans craintes de se tromper que les valeurs données au tableau 20 pour les «concentrations initiales après appertisation» sont inférieures aux concentrations qui existent réellement immédiatement après l'appertisation et que le tableau 20 et la fig. 23 sous-estiment l'effet de l'entreposage et surestiment celui de l'appertisation sur la réduction des concentrations en poison.

On peut conclure de ces essais que l'appertisation réussit mieux que les autres traitements industriels et mieux que la cuisson domestique à réduire la toxicité des mollusques.

#### DÉTOXIFICATION DES MOLLUSQUES

Bien que l'on ait essayé à plusieurs reprises au Canada et aux États-Unis, on n'a pas réussi à mettre au point une méthode pratique d'élimination ou de réduction de la toxicité des mollusques. La méthode la plus souvent essayée a été la transplantation des mollusques toxiques dans des secteurs où les mollusques sont peu toxiques ou ne le sont pas (Chambers et al. MS 1955; Neal MS 1967; Medcof et al. 1947). La diminution obtenue se fait trop lentement pour que la méthode soit rentable.

On a obtenu des réductions considérables dans la toxicité des mollusques en modifiant les méthodes de traitement industriel. Ces modifications ont consisté, entre autres, à enlever les parties toxiques des mollusques avant de les mettre en boîte, à allonger la durée de la cuisson à la vapeur, à augmenter ou diminuer le pH, et à soumettre les chairs toxiques à des radiations ionisantes. Bien qu'elles réduisent la toxicité, de telles méthodes peuvent aussi produire des changements extrêmes dans la qualité des produits et rendre ceux-ci moins acceptables au consommateur.

Ces dernières années, on a trouvé que la structure chimique de la toxine absorbée par les mollusques ne subit aucune transformation (Schantz 1970). Ce fait a incité certains spécialistes à chercher des façons d'induire les mollusques à «cracher» leur toxine. En 1966, on a fait des expériences avec des myes et des moules en les soumettant à diverses tensions physiologiques. Certains des mollusques (les témoins) ont été

TABLEAU 21. Toxicité ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) de myes et de moules communes après avoir été exposées à différents taux de salinité pour diverses périodes.

Durée de l'exposition (hr)	Salinité (‰)									
	Myes <sup>a</sup>					Moules <sup>a</sup>				
	28	30.6 <sup>b</sup>	32	33	34.6	28	30.6 <sup>b</sup>	32	33	34.6
17	97	88	88	95	92	286	286	264	242	286
88	55	84	59	62	68	264	264	213	220	117
136	47	77	52	<44	55	156	242	130	169	Mortes
184	44	62	44	<44	Mortes	108	209	110	121	Mortes

<sup>a</sup>La toxicité initiale (mesurée à l'air) était de 101 chez les myes et de 242 chez les moules.

<sup>b</sup>Placées dans de l'eau de mer filtrée provenant de la station de St-Andrews (témoins).

placés dans des réservoirs d'eau de mer filtrée et maintenue aux températures et taux de salinité habituels aux mollusques. Les autres ont été placés dans des eaux à température et taux de salinité inférieurs ou supérieurs à la normale.

Dans tous les essais de variation de salinité, la température de l'eau a été maintenue à 12 C (54 F), et les myes comme les moules ont réagi aux changements de salinité en réduisant leur toxicité de plus de la moitié en une semaine (tableau 21). Dans les deux cas, la toxicité des témoins a relativement peu baissé. Aux taux de salinité supérieurs à 34‰, les mollusques entrebâillaient leur coquille et mouraient en peu de jours.

On a semble-t-il mieux réussi à détoxifier les moules en accroissant la température de l'eau qu'en diminuant ou en accroissant la salinité (tableau 22). Les données du tableau 22 doivent cependant être interprétées avec prudence, car dans les réservoirs maintenus à 17 et 21C, la salinité était passée de 30.6 à 32.2‰ trois jours après le début de l'expérience, peut-être à cause de l'évaporation.

TABLEAU 22. Toxicité ( $\mu\text{g}/100\text{ g}$ ) de moules<sup>a</sup> gardées dans l'eau de mer à trois températures différentes pendant diverses périodes.

Temps d'exposition	Temp. de l'eau (C)		
	12	17	21
24	88	81	88
96	62	54	59
120	70	51	48
144	59	59	53
168	59	47	47
192	59	47	<44

<sup>a</sup>Toxicité initiale (à l'air) = 75.

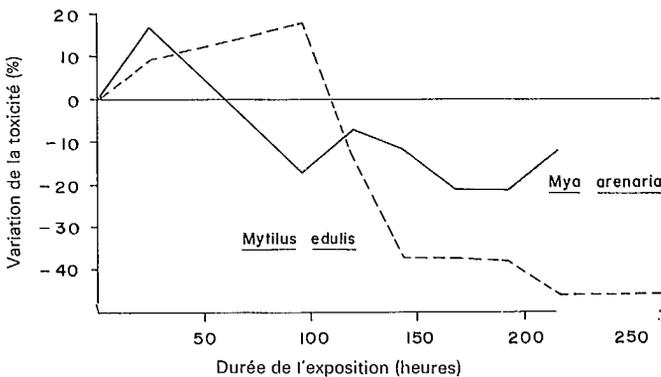


FIG. 24. Variation du pourcentage de la toxicité de mollusques gardées dans des réservoirs d'eau de mer (12.0 C; 30.8 ‰) pendant diverses périodes. La ligne de référence tracée au niveau zéro indique la toxicité initiale mesurée le premier jour.

Il semble que la meilleure façon de détoxifier rapidement les mollusques serait de les exposer soudainement et simultanément à une température et une salinité supérieure à la normale. Il faudra faire d'autres expériences et soumettre des mollusques toxiques d'autres espèces à des essais avant de pouvoir se prononcer de façon certaine.

La toxicité des mollusques frais pêchés a tendance à s'accroître lorsque ces animaux sont placés dans des réservoirs d'eau de mer (tableaux 21 et 22, fig. 24). Cet accroissement initial est suivi d'une baisse lente. Medcof et al. (1947) ont observé des hausses et des baisses similaires chez des clams et des moules gardées à l'air ou dans de l'eau de mer courante. Nous sommes incapables d'expliquer ce phénomène, mais cela semble être une réaction caractéristique. Cette variation est peut-être liée au maintien de l'équilibre d'oxygène, car Newell (1964) a démontré que les myes comme les moules accumulent un déficit en oxygène si elles sont exposées à l'air et qu'elles comblent ce déficit en accélérant la circulation de l'eau dans leurs siphons lorsqu'elles sont replongées dans l'eau. Comme la neutralisation de la toxine de mollusques se produit en présence d'un puissant oxydant (Chin 1970), il est probable que la réaction inverse peut se produire lorsque les mollusques comblent leur déficit en oxygène. Il est donc possible que l'accroissement initial de toxicité qui se produit après la submersion des mollusques soit plus apparent que réel.

## Programme de Lutte

### OBJECTIFS ET ACTION

Le but des programmes de lutte est de diminuer les dangers présentés par l'IPM et de réduire le nombre de cas d'intoxications de ce genre sans nuire à l'exploitation optimale des ressources en mollusques du pays. On a fondé ces programmes sur les résultats des travaux de contrôle de la toxicité de mollusques prélevés dans des régions touchées de la baie de Fundy et du Saint-Laurent. Toutes ces régions ont été portées sur carte et la plupart ont été classées d'après le degré de toxicité de leurs mollusques. Pour contrôler la toxicité des mollusques, on en prélève régulièrement des échantillons à des postes d'échantillonnage fixes, choisis après que l'épreuve du temps ait montré que ceux-ci étaient représentatifs des pires conditions rencontrées dans leur secteur respectif.

Les emballages commerciaux de mollusques mis en conserve et décoquillés font aussi l'objet de contrôles.

On se fonde sur les degrés de toxicité pour établir les programmes de contrôle et prendre des mesures appropriées, comme l'imposition et la levée des quarantaines. Un programme de lutte est en vigueur depuis 1943 dans la région de la baie de Fundy et depuis 1949 dans la région du Saint-Laurent; les organismes de lutte y apportent de temps à autre des modifications, à l'occasion des assemblées annuelles du comité

interministériel chargé de la question des mollusques. Les dernières modifications ont été apportées en 1969 (Boyd et Lachance MS 1970). Les organismes de contrôle ont donné leur assentiment à la proposition voulant que l'on puisse mettre les mollusques en marché sans danger pourvu que leur concentration en poison soit inférieure à 80.

#### RÔLE DE DIVERS ORGANISMES

La poursuite des objectifs précités exige une coopération étroite entre divers organismes. Les agents de protection et les agents d'inspection du poisson de ministère des Pêches et des Forêts du Canada prélèvent à des fins de contrôle des échantillons aux postes régionaux d'échantillonnage et dans des installations de traitement du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse. Des extraits de la plupart de ces échantillons sont préparés aux laboratoires fédéraux d'inspection du poisson, situés à Blacks Harbour (N.-B.) et Halifax (N.-É.). Au Québec, ce sont les agents des pêches du ministère québécois de l'Industrie et du Commerce qui font l'échantillonnage et le Laboratoire des services techniques du même ministère qui fait l'extraction. Les extraits de tous les échantillons de mollusques appertisés sont préparés au laboratoire fédéral d'inspection du poisson de Montréal.

Tous les extraits d'échantillons prélevés dans les Maritimes et en Colombie-Britannique sont expédiés par avion au ministère de la Santé nationale et font l'objet d'un dosage biologique au Centre d'hygiène du milieu de ce ministère, à Ottawa. Il existe donc une standardisation nationale des dosages biologiques. On se sert de souris d'une seule lignée et un groupe unique de techniciens qui emploient des méthodes soigneusement étudiées font tous les essais dans un laboratoire central. Le laboratoire de la Santé nationale exécute de 2000 à 3000 dosages biologiques l'an et communique les résultats relatifs aux Maritimes aux agents des ministères fédéraux et provinciaux concernés. Il joue aussi le rôle d'organisme-conseil et propose les mesures qui s'imposent, telles l'imposition et la levée des quarantaines.

L'Office des recherches sur les pêcheries du Canada est chargée de la plupart des programmes de recherche biologique et épidémiologique, avec l'aide d'autres organismes fédéraux et provinciaux. Ces derniers organismes exécutent parfois des recherches lorsque la situation géographique ou des connaissances particulières les rend plus aptes à le faire.

Tous les organismes doivent contrôler et rapporter les cas réels ou supposés d'IPM dès qu'ils sont signalés.

#### MOLLUSQUES ET TOXICITÉ: CLASSIFICATION ET SURVEILLANCE DES RÉGIONS RÉGION DE LA BAIE DE FUNDY

*Stations-clés.* Dans certains secteurs de la baie de Fundy, appelés secteurs-clés, les mollusques commencent chaque été à accumuler du poison une semaine à 10 jours avant les mollusques d'autres secteurs. En faisant des échantillonnages à des stations-clés de ces secteurs, on peut habituellement prédire si la toxicité des mollusques est à la veille de monter au-delà du seuil de danger 80  $\mu\text{g}/100\text{g}$ ) dans les autres secteurs de

production de mollusques. Trois stations-clés fournissent les renseignements qu'il faut pour entreprendre un échantillonnage général dans toute la baie de Fundy (tableau 23).

Du début des années 1940 jusque vers 1955, Head Harbour, dans l'île Campobello (fig. 9) était une station-clé qui donnait des prédictions sûres pour la partie de la baie de Fundy située du côté du Nouveau-Brunswick. Pour des causes obscures, ce n'est plus le cas et le bassin Lepreau et le hâvre Crow (fig. 6) servent maintenant tous deux de stations-clés (Boyd et Lachance MS 1970). Centreville, dans la péninsule de Digby, a toujours été une station-clé fiable en ce qui concerne la partie néo-écossaise de la baie de Fundy et elle sert encore à cette fin.

Tous les secteurs de production de mollusques, y compris les secteurs-clés, sont groupés en trois catégories selon leurs conditions générales de toxicité. Il y a une station d'échantillonnage dans chaque secteur, et les données recueillies lors du contrôle de la toxicité des mollusques à ces stations et aux stations-clés servent à régler la récolte de mollusques. Tous les secteurs de même catégorie sont traités comme un groupe dans le plan de lutte (tableau 23).

TABLEAU 23. Sommaire des programmes d'échantillonnage et des mesures de réglementation de la récolte établis pour les trois catégories de secteurs de la région de la baie de Fundy (< : inférieur à, > : supérieur à; toutes les concentrations sont données en  $\mu\text{g}/100\text{ g}$  de chair).

Classification des secteurs	Programme d'échantillonnage pour contrôle de la toxicité	Usage pour lequel la récolte commerciale est permise
Station-clés (toutes situées dans des secteurs de catégorie III)	Toutes les deux semaines du 1 <sup>er</sup> nov. au 1 <sup>er</sup> mai; toutes les semaines le reste de l'année	
Catégorie I	Toutes les semaines lorsque la concentration des mollusques des station-clés dépasse 80	Pour tout usage si la concentration dans tous les secteurs de catégorie I est < 80. Pour mise en conserve seulement si la concentration dans le secteur de catégorie I le plus touché varie entre 80 et 160 Interdiction si la concentration dépasse 160 dans tout secteur de catégorie I
Catégorie II	Toutes les semaines du 1 <sup>er</sup> juin au 1 <sup>er</sup> octobre ou du 1 <sup>er</sup> juin jusqu'à la fermeture ou aussi longtemps que nécessaire	Pour tout usage si la concentration est < 80 dans tous les secteurs de catégorie II. Pour mise en conserve seulement si la concentration dans le secteur de catégorie II le plus touché varie entre 80 et 160 Interdiction si la concentration dépasse 160 dans tout secteur de catégorie II
Catégorie III	Toutes les semaines du 1 <sup>er</sup> juin au 1 <sup>er</sup> oct. ou à la fermeture ou bien selon les contraintes relatives à la surveillance et à l'ouverture des secteurs	Pour mise en conserve seulement et seulement si les concentrations dans tous les secteurs de catégorie III sont < 160 et si les concentrations dans les stations-clés n'indiquent aucune augmentation imminente.

Dans certains secteurs, désignés *secteurs de catégorie I*, les mollusques ne sont jamais toxiques ou le sont rarement, et lorsqu'il leur arrive de l'être, ils le sont pour des périodes brèves et leur concentration en poison est toujours inférieure à 80. Ces secteurs ne font presque jamais l'objet d'une quarantaine.

La concentration en poison des mollusques des *secteurs de catégorie II* est régulièrement inférieure à 80 pour de longues périodes chaque année, mais elle peut être élevée un certain temps, pendant l'été. Presque chaque année, les secteurs de catégorie II sont fermés à l'exploitation pour une brève période.

Dans les *secteurs de catégorie III*, la toxicité des mollusques est souvent dangereusement élevée et leur concentration en poison peut rester supérieure à 80 toute l'année. Certaines années, cependant, celle-ci n'atteint jamais 80. Les secteurs de catégorie III sont habituellement fermés à l'exploitation pour une longue période chaque année, mais on permet parfois d'y faire une récolte limitée. Toutes les stations-clés sont dans des secteurs de catégorie III.

## RÉGION DU SAINT LAURENT

L'évolution saisonnière de la toxicité varie beaucoup plus d'une région à l'autre dans la région du Saint-Laurent què dans celle de la baie de Fundy. Les organismes de lutte n'ont pas encore fini de rassembler l'ensemble considérable de données détaillées qu'il faut pour cartographier complètement les secteurs et les classer ainsi que pour choisir des stations-clés et des stations d'échantillonnage satisfaisantes. La côte touchée par l'IPM dans cette région est si longue qu'il faudra probablement plusieurs années avant de pouvoir réaliser un plan de lutte comparable à celui de la région de Fundy et réduire le nombre d'échantillons de mollusques (830 en 1969). On ne pourra y arriver qu'en groupant les secteurs en catégories comme cela a été fait dans la baie de Fundy (404 échantillons en 1969).

## DISPOSITIONS RÉGLEMENTAIRES RELATIVES À LA RÉCOLTE

La récolte commerciale des clams dans le but de les vendre dans leur coquille ou de les décoquiller à l'état cru n'est permise que dans les secteurs de catégories I et II et seulement si la concentration de poison des mollusques y est régulièrement inférieure à 80 (tableau 3). Si cette concentration dépasse 80, on affiche dans ces secteurs des mises en garde (fig. 25), qui interdisent de récolter des mollusques pour d'autres fins que l'appertisation industrielle et qui expliquent la raison de l'interdiction. On affiche des mises en garde de façon permanente dans les secteurs de catégorie III et il est en tout temps illégal d'y récolter des mollusques, sauf si on les récolte pour les appertiser industriellement ou s'en servir, en vertu d'un permis spécial, comme appât à poisson.

Lorsque la concentration en poison des mollusques d'un secteur quelconque dépasse 160, on interdit de récolter des mollusques dans tous les secteurs de même catégorie, quelque soit le but de la récolte (tableau 23). On fournit ainsi au consommateur une bonne marge de sécurité. On pourrait probablement adoucir un peu les dispositions réglementaires, car il est connu que des mollusques crus à concentration en poison supérieure à 160 peuvent donner des conserves à concentration inférieure à

  
MINISTÈRE DES PÊCHES ET DES FORÊTS  
**ATTENTION**  
**POISON PARALYSANT**  
SECTEUR FERMÉ

Comme le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a établi que les clams récoltés dans le secteur de

sont porteuses de poison paralysant, il est interdit de récolter des clams dans le secteur en question, sauf si c'est pour s'en servir comme appât à poisson ou pour les appertiser et il est interdit d'y récolter des moules pour la consommation humaine.

Par ordre,  
Le Sous-ministre



FIG. 25. Affiches de mise en garde contre l'IPM couramment employées dans les régions de la baie de Fundy et du Saint-Laurent.

80. Des conserves exemptes de poison sont régulièrement obtenues à partir de mollusques crus à concentration en poison de 160 ou moins (tableau 19). La question n'a pas encore été suffisamment étudiée.

#### DISPOSITIONS RÉGLEMENTAIRES RELATIVES AU TRAITEMENT

Dans le programme de lutte actuellement en vigueur, les emballages de conserves de clams de chaque jour sont traités comme un lot séparé et aucun lot n'est considéré propre à être mis sur le marché avant qu'un dosage biologique n'ait montré que sa concentration en poison est inférieure à 80. Jusqu'à 1969, les dispositions réglementaires étaient plus strictes: tous les emballages devaient se révéler exempts de poison à l'analyse et certains emballages préparés dans la région de la baie de Fundy (Bond et Corbeil MS 1958b) et dans la région du Saint-Laurent (Centre d'hygiène du milieu MS 1968) durent être confisqués.

La toxicité des mollusques appertisés diminue à l'entreposage, d'abord rapidement, puis de plus en plus lentement. La concentration finale des produits peut être inférieure ou supérieure à 80. Les emballages de clams en conserve qui ont une concentration supérieure à 80 au premier dosage biologique sont mis en entrepôt et rééchantillonnés après un délai raisonnable. Si les concentrations ont diminué aux niveaux prescrits, les emballages sont déclarés propres à la mise sur le marché, mais si elles sont encore supérieures à 80, les emballages doivent être détruits. La lenteur de la diminution des concentrations durant l'entreposage (fig. 2) et les coûts élevés de l'entreposage tendent à contrebalancer les avantages que l'entreposage offre à l'industrie comme moyen de faire diminuer les concentrations en poison. La destruction des

emballages qui ne répondent pas aux normes du marché coûte encore plus cher. Aussi les fabricants de conserves de clams prennent-ils soin d'observer les règlements de lutte contre l'IPM.

Le décoquillage des clams crues présente moins de problèmes de réglementation que l'appertisation, car les décoquilleurs ne manipulent que des clams à concentration en poison nulle ou très faible. On pourrait s'attendre que les secteurs de catégorie II fournissent les clams à plus haute concentration, mais on interdit d'y récolter des clams pour les décoquiller dès que la concentration en poison des mollusques commence à s'élever aux stations-clés ou à toute station d'échantillonnage des secteurs de catégorie II. Il y a ainsi peu de chances que des clams à forte toxicité parviennent aux installations de décoquillage. Le décoquillage accroît légèrement la concentration, mais les consommateurs sont bien protégés, pour les raisons que nous avons mentionnées et parce que les mollusques décoquillés à l'état cru sont presque toujours cuits avant d'être mangés et que la cuisson réduit la concentration à des niveaux nuls ou presque nuls.

Parce qu'ils sont périssables, on donne l'autorisation de mettre les emballages de clams crues décoquillées sur le marché avant de connaître les résultats des dosages biologiques faits avec les échantillons prélevés à l'installation de décoquillage. Cela peut sembler risqué, mais les agents d'inspection du poisson visitent presque quotidiennement les installations de décoquillage et ils échantillonnent les emballages lorsque les concentrations dépassent 44 aux stations-clés. Il y a donc peu de probabilité qu'une infraction aux règlements passe inaperçue. La détection de mollusques décoquillés à forte concentration en poison amène la saisie et la destruction des emballages seront inspectés par des agents d'hygiène publique tant américains que lorsqu'ils vendent leur produit sur le marché des États-Unis. Ils savent que leurs emballages seront inspectés par des agents d'hygiène publique tant américains que canadiens et que des détections faites aux États-Unis amèneraient une suspension de leur permis d'exportation, ainsi que la saisie et la destruction des emballages. En pratique, le système de contrôle fonctionne bien. On n'a pas saisi d'emballage de clams décoquillées de la côte atlantique depuis 12 ans au Canada (Bond et Crobeil MS 1958b) et plus de 20 ans aux États-Unis.

#### CRITIQUE DU PLAN DE LUTTE

Comme nous venons de le dire, le plan de lutte est efficace, mais il présente quelques lacunes. Estimé grossièrement, le coût annuel du contrôle des dangers d'IPM et de la réglementation de la récolte et de la mise sur le marché s'élèvent à plus de \$50,000. Ce coût semble élevé par rapport à la valeur des débarquements annuels de myes (l'espèce la plus dangereuse) sur la côte atlantique canadienne (\$257,000 en 1967, par exemple).

Selon certains, il faudrait abandonner l'échantillonnage et interdire en toutes saisons la récolte des mollusques dans les régions touchées. Cette mesure pourrait faire épargner une certaine somme aux divers gouvernements, mais elle réduirait le revenu de bien des pêcheurs et propriétaires d'installations de traitement et en priverait beaucoup d'autres de leur gagne-pain. De plus, une telle interdiction amènerait la

formation de bancs denses de coquillages dans les régions touchées. Sans aucun doute, il y aurait une augmentation des empoisonnements chez les pique-niqueurs, qui font souvent fi des mises en garde et sont les victimes les plus fréquentes de l'IPM. Même maintenant, alors que les clams ne sont pas abondantes dans bien des régions touchées, les pique-niqueurs persistent à les récolter et à les manger, en dépit des interdictions, des affiches de mise en garde et des mesures prises pour faire respecter les règlements sur les centaines de milles de côtes qui sont mises de temps à autre en quarantaine.

Fermer à l'année et sans condition les régions touchées amèneraient aussi de nouveaux dangers de la part des cueilleurs professionnels de clams, qui respectent présentement les quarantaines. Ils apprécient le caractère temporaire des fermetures de secteur et sont consentants à remettre leur récolte à la levée de la quarantaine.

Il y a 12 ans qu'on n'a pas relevé dans l'Est du Canada de cas d'IPM imputable à l'ingestion de mollusques traités industriellement, et le nombre total de cas ainsi causés s'élève à environ 1 % seulement du nombre total d'intoxications relevées. Mais s'il n'y avait pas de saison ouverte, les bancs denses de coquillages qui se formeraient constitueraient pour les cueilleurs professionnels sans emploi une tentation de chercher un «marché noir», ce qui accroîtrait les dangers d'IPM et obligerait une intensification des travaux de surveillance. Les coûts supplémentaires créés pourraient faire perdre toute épargne obtenue par l'application du plan proposé.

On a aussi proposé d'appliquer des mesures moins extrêmes, comme la fermeture de tous les secteurs producteurs de mollusques de juin à octobre. Cette dernière mesure permettrait de réduire les travaux d'échantillonnage, mais n'en dispenserait pas entièrement, surtout dans la région du Saint-Laurent où les concentrations en poison sont souvent élevées hors saison. De plus, on peut apporter à cette proposition les mêmes objections qu'à celle de fermeture à l'année, car la pêche d'hiver est impossible dans les nombreux secteurs couverts par les glaces et c'est en été que la demande et les prix du marché sont les plus élevés.

Pour ces différentes raisons, les organismes de lutte sont en faveur du maintien du programme actuel de récolte réglementée parce qu'il permet l'exploitation complète des ressources de mollusques en plus d'assurer la protection de la santé publique à des coûts considérés comme raisonnables.

## PROBLÈMES DE PRÉVENTION

### IGNORANCE ET MÉFIANCE

L'accumulation de poison par les mollusques est la cause première de l'IPM. L'ignorance, la méfiance et les croyances populaires sont des facteurs secondaires importants. La tâche des chercheurs, des agents d'hygiène publique et des agents des pêches serait plus facile si ceux-ci connaissaient la réponse aux nombreuses questions encore irrésolues que posent l'IPM et s'ils savaient mieux comment communiquer au public ce qu'ils savent déjà. Le public semble souvent insensible ou méfiant à l'égard des nouveaux renseignements.

De tous les groupes, les résidents des communautés côtières des régions touchées par l'IPM sont les plus portés à mettre en doute ce qu'ils entendent ou lisent à propos d'IPM ou même des maladies qu'ils ont pu observer de leurs propres yeux. Beaucoup

refusent d'admettre que ces maladies sont causées par les mollusques et nient en toute sincérité l'existence de l'IPM. Ce pourrait être sans conséquence si ce n'était que les résidents côtiers disent souvent aux visiteurs que l'IPM est un mal inexistant et que l'on peut sans danger ne faire aucun cas des affiches de mise en garde contre l'empoisonnement. Nous savons que des pêcheurs locaux détruisent parfois ces affiches parce qu'ils croient qu'elles sont sans objet. D'après nous, si les habitants de la côte sont méfiants, c'est qu'ils ont acquis à leur insu une tolérance au poison de mollusque (voir «Caractéristiques des intoxications»). Ils mangent les mollusques de leur littoral depuis des années et ne s'en sont jamais mal portés; ils ne peuvent donc pas comprendre que d'autres ne puissent faire de même.

Il y a chez les habitants de la côte nombre de croyances populaires sur les mollusques toxiques et l'IPM. Beaucoup sont des généralisations correctes et utiles, par exemple: les moules sont les coquillages les plus dangereux de la plage; les tours des pétoncles de la baie de Fundy sont toxiques. Cependant, il y en a de nombreux qui pourraient sembler d'innocents dictons, mais sont en fait dangereusement trompeurs. Les visiteurs non renseignés qui viennent sur la côte les acceptent comme des vérités et s'en inspirent pour cueillir des coquillages «bons à manger,» pour vérifier si les coquillages contiennent du poison ou pour «purifier» les mollusques toxiques de leur poison. Les rapports des victimes d'IPM montrent que cela s'est produit souvent. Ce sont ces victimes qui supportent les conséquences, et non pas ceux qui ont véhiculé les fausses notions.

Dix dangereux dictons ont été rassemblés ci-après. On pourra juger de leur fausseté en prenant connaissance des renseignements indiqués par les renvois.

#### *Dix dictons dangereux*

#### *Références*

- |   |  |
|---|--|
| 1. Les coquillages sont comestibles pendant les mois qui contiennent un «r».  | Fig. 4   |
| 2. Les moules sont les seuls coquillages qui sont toxiques sur la plage et c'est parce qu'ils vivent à la surface et peuvent souffrir de «coups de soleil». | Tableau 5  |
| 3. Tous les coquillages toxiques vivent sur le haut des plages, où ils peuvent être atteints de «coups de soleil» en été.                                   | Page 22  |
| 4. Les moules établies sur le sable et la boue sont toxiques. Celles qui vivent sur le roc sont comestibles.  | D'après nos observations, toutes les moules sont toxiques s'il y a du <i>G. tamarensis</i> en abondance dans le secteur. |
| 5. L'IPM n'est causée que par un ou deux mollusques malades dans n'importe quel lot.  | Page 29  |
| 6. Seules sont toxiques les clams volumineuses et âgées.  | Page 29  |
| 7. Le byssus des moules contient tout le poison.  | Tableau 7  |
| 8. «Tout ça est bon à manger» (à propos de la chair décoquillée, mais non parée des bourgots).  | Tableau 7  |

9. Si un coquillage est toxique, on «s'en aperçoit» en l'ouvrant.

D'après notre expérience, il est impossible de distinguer les mollusques toxiques et non toxiques par la vue, le goût ou l'odorat.

10. Si l'on place une cuiller d'argent dans le pot de cuisson, elle ternira si les mollusques sont toxiques et restera luisante s'ils ne le sont pas.

On a fait l'essai en laboratoire. C'est faux.

Essentiellement, le problème actuel de prévention de l'IPM n'est pas un problème technologique, bien qu'il ait des facettes technologiques. C'est surtout un problème d'information et il faut l'aborder d'une façon nouvelle.

*La difficulté de prédire les périodes de danger maximal d'IPM* est un problème technologique de prévention. La méthode de prédiction actuellement en usage est à court terme et est fondée sur l'échantillonnage des mollusques, comme nous l'avons déjà dit. Parfois, la toxicité des mollusques atteint un niveau dangereux en peu de jours et la fermeture des installations de traitement des mollusques et l'affichage de mises en gardes doivent être faits avec grande précipitation. Il est nécessaire de développer de meilleures méthodes de prédiction.

L'étude du plancton dans le but d'y mesurer l'abondance de *Gonyaulax tamarensis* pourrait donner de meilleures prédictions à court terme, car il devrait être plus rapide d'exécuter cette étude que de réaliser les dosages biologiques. On pourrait le faire sur le terrain sans avoir à préparer d'extraits, mais il faudrait s'équiper de façon spéciale et former du personnel. A en juger d'après le tableau 12 et la figure 19, une telle étude pourrait fournir des prédictions plus rapidement, car il s'écoule un bref délai entre la première apparition du *Gonyaulax* et la première hausse de toxicité. Mais on sait peu comment *G. tamarensis* se comporte dans son habitat naturel et comment interpréter les données recueillies au cours de l'observation du plancton. La surveillance de la toxicité des mollusques est jugée plus économique que la surveillance du plancton parce qu'une bonne partie du travail peut se faire sans personnel spécialement formé, sans équipement spécial ni bateau et sans recherche coûteuse sur le comportement de l'organisme causal. Même si l'étude du plancton était un succès, il faudrait quand même continuer à faire un certain échantillonnage des mollusques.

En se servant de données météorologiques et hydrographiques, certains (Prakash et Medcof 1962) ont essayé de faire des prédictions à long terme sur les dangers d'IPM dans la baie de Fundy, mais l'interaction de ces facteurs et d'autres facteurs biologiques est si complexe qu'il est difficile d'obtenir des résultats utiles. L'amélioration de la connaissance des facteurs qui influent sur l'abondance du *Gonyaulax* rendra peut-être un jour possibles de telles prédictions à long terme.

## Remerciements

C'est M. J. L. Hart, ancien directeur, Office des recherches sur les pêcheries du Canada, Station biologique de St. Andrews (N.-B.), qui est à l'origine de la préparation de ce bulletin. Nous lui sommes grés de son encouragement, de son intérêt et de l'aide généreuse qu'il nous a apportée au cours de notre travail.

Les études dont ce bulletin donne un aperçu ont exigé une collaboration étroite avec le ministère des Pêches et des Forêts du Canada, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, le ministère de l'Industrie et du Commerce du Québec, le Public Health Service des É.-U. et les laboratoires Haskins de New-York.

Au cours des ans, bien des personnes nous ont aidé de diverses façons. Elles sont trop nombreuses pour que nous les nommions toutes, mais nous leur sommes grés de leur contribution. Nous devons aussi notre reconnaissance à des personnes qui nous ont aidé d'un façon particulière et nous ont secondé dans nos études respectives: ce sont MM. J. A. P. Bastien, R. M. Bond, H. L. Boyd, D. F. Bray, R. A. Chandler, F. B. Cunningham, K. R. Freeman, M. Hodgson, A. Lachance, L. M. Lauzier, A. Labrie, D. A. Litalien, R. M. Lord, P. W. G. McMullon, N. Morin, A. Nadeau, L. Provasoli, E. S. Silva, A. Sreedharan et C. R. Trask.

Nous devons une reconnaissance particulière à MM. L. M. Dickie, F. D. McCracken, D. B. Quayle et D. G. Wilder, qui nous ont aidé à apporter les dernières touches au manuscrit. Nous remercions aussi M. E. L. Bousfield du Musée national du Canada, qui nous a fourni les photographies de mollusques de l'Atlantique pour ce bulletin.

## Bibliographie

- ADAMS, J. A., D. D. SEATON, J. B. BUCHANAN, AND M. R. LONGBOTTOM. 1968. Biological observations associated with the toxic phytoplankton bloom off the east coast. *Nature* 220(5162): 24-25.
- ANON. 1937. Poisoning by mussels. *Can. Public Health J.* 28: 48-49.
1970. Search for an antitoxin to combat shellfish poison. *Ocean Ind. Jan.*: 16.
- ASANO, M., and M. ITOH. 1960. Salivary poison of a marine gastropod *Neptunea arthritica* Bernardi, and the seasonal variation of its toxicity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 90: 674-688.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL AGRICULTURAL CHEMISTS. 1965. Paralytic shellfish poison, biological method (18), p. 282-284. *In* Official methods of analysis, 10th ed. Ass. Offic. Agr. Chem., Washington, D.C.
- BOND, R. M. MS 1957. Toxicity records, 1953-1956. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
1958. A review of the paralytic shellfish poison problem in Canada, p. 64-66. *In* Proceedings of the shellfish sanitation workshop, 1958, App. II. U.S. Dep. Health Educ. Welfare Public Health Serv.
- BOND, R. M., AND H. E. CORBEIL. MS 1958a. Toxicity records, 1958. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1958b. Toxicity records, 1958. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- BOND, R. M., AND A. LACHANCE. MS 1959 Toxicity records, 1959. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- BOND, R. M., AND J. C. MEDCOF. Epidemic shellfish poisoning in New Brunswick, 1957, *Can. Med. Ass. J.* 79: 19-24.
- BOURNE, N. 1965. Paralytic shellfish poison in sea scallops (*Placopecten magellanicus*, Gmelin). *J. Fish. Res. Bd. Canada* 22: 1137-1149.
- BOYD, H. L., AND A. LACHANCE. MS 1961. Toxicity records, 1961. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1970. Shellfish toxicity records, 1969. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- BOYD, H., AND L. C. TURGEON. MS 1971. Shellfish toxicity records, 1970. Dep. Fish. Fish Insp. Lab. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- BULEY, H. M. 1936. Consumption of diatoms and dinoflagellates by the mussel. *Bull. Scripps Inst. Oceanogr. Univ. Calif. Tec. Ser.* 4: 19-27.
- BURKE, J. M., J. MARCHISOTTO, J. J. A. McLAUGHLIN, AND L. PROVASOLI. 1960. Analysis of the toxin produced by *Gonyaulax catenella* in axenic culture. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 90: 837-842.
- CADDY, J. F., AND R. A. CHANDLER. 1968. Accumulation of paralytic shellfish poison by the rough whelk (*Buccinum undatum*). *Proc. Nat. Shellfish Ass.* 58: 46-50.

- CHAMBERS, J. S., H. J. CRAVEN, AND D. M. GALERMAN. MS 1952. Technological studies on the Alaska butter clam. Additional studies of the seasonal variations in toxicity of butter clams from selected Alaska beaches. Fish. Exp. Comm. Alaska. Tec. Rep. 3. 13 p. (Unpublished MS)
- MS 1955. Technological studies on Alaska butter clam *Saxidomus giganteus*. VII. Studies in transplanting toxic butter clams in southeastern Alaska. Proj. Rep. Fish. Proj. Lab. Ketchikan, Alaska. 8 p. (Unpublished MS)
- CHIN, C. D. 1970. Neutralization of shellfish poison by chemical disinfectants. Toxicol. Appl. Pharmacol. 16: 430-433.
- CLARK, R. B. 1968. Biological causes and effects of paralytic shellfish poisoning. Lancet Oct. 5: 770-772.
- COULSON, J. C., G. R. POTTS, I. R. DEANS, AND S. M. FRASER. 1968. Exceptional mortality of shags and other sea birds caused by paralytic shellfish poison. Brit. Birds 61: 381-404.
- COURVILLE, D. A. 1965. Chemistry p. 207-225. In B. W. Halstead (ed.) Poisonous and venomous marine animals of the world. Vol. 1. U.S. Govt. Printing Office, Washington, D.C.
- ENVIRONMENTAL HEALTH CENTRE. MS 1968. Canned shellfish inspection records 1968. Dep. Nat. Health Welfare, Ottawa, Ont. (Unpublished MS)
- EVANS, M. H. 1964. Paralytic effects of «paralytic shellfish poison» on frog nerve and muscle. Brit. J. Pharmacol. Chemother. 22: 478-485.
1965. Cause of death in experimental paralytic shellfish poisoning (PSP). Brit. J. Exp. Pathol. 46: 245-253.
1970. Two toxins from a poisonous sample of mussels, *Mytilus edulis*. Brit. J. Pharmacol. Chemother. 40: 847-865.
- FANGE, R. 1957. An acetylcholine-like salivary poison in the marine gastropod *Neptunea antiqua*. Nature 180: 196-197.
- GANONG, W. F. 1889. The economic mollusca of Acadia. Bull. Natur. Hist. Soc. N.B. 8: 116 p.
- GATES, J. A., AND W. B. WILSON. 1960. The toxicity of *Gonyaulax monilata* Howell to *Mugil cephalus*. Limnol. Oceanogr. 5: 171-174.
- GEMMILL, J. S., AND W. G. MANDERSON. 1960. Neurotoxic mussel poisoning. Lancet Aug. 6: 307-309.
- GIBBARD, J., F. C. COLLIER, AND C. F. WHYTE. 1939. Mussel poisoning. Can. J. Public Health 30: 193-197.
- GIBBARD, J., AND J. NAUBERT. 1948. Paralytic shellfish poisoning on the Canadian Atlantic coast. Amer. J. Public Health 38: 550-553.
- GOGGINS, P. L. 1961. Paralytic shellfish poison, p. 252-265. In Proceedings of the shellfish sanitation workshop, Nov. 28-30, 1961. U.S. Public Health Serv., Washington, D.C.
- HALBERG, F. 1960. Temporal coordination of physiologic function. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 25: 289-308.
- HALSTEAD, B. W. [ed.] 1965. Poisonous and venomous marine animals of the world. Vol. 1. U.S. Govt. Printing Office, Washington, D.C. 994 p.
- HERIOT, G. 1807. Travels through the Canadas. Printed in London for Richard Philips. 602 p.
- INGHAM, H. R., J. MASON, AND P. C. WOOD. 1968. Distribution of toxin in molluscan shellfish following the occurrence of mussel toxicity in northeast England. Nature 220(5162): 25-27.
- JOHNSON, H. M., AND G. MULBERRY. 1966. Paralytic shellfish poison: serological assay by passive haemagglutination and bentonite flocculation. Nature 211(5050): 747-748.
- JORGENSEN, C. B. 1966. Biology of suspension feeding. Pt. 3. Food of suspension feeders. Pergamon Press, New York, N.Y. p. 242-294.
- KAO, C. Y. 1966. Tetrodotoxin, saxitoxin and their significance in the study of excitation phenomena. Pharmacol. Rev. 18: 997-1049.
- KAO, C. Y., AND A. NISHIYAMA. 1965. Actions of saxitoxin on peripheral neuromuscular systems. J. Physiol. 180: 50-66.
- KELLAWAY, C. H. 1935. The action of mussel poison on the nervous system. Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci. 13: 79-94.
- LESCARBOT, M. 1609. Histoire de la Nouvelle France. (Transl. from French by P. Erondelle, 1609, under title «Nova Francia». 346 p. Harper and Brothers, New York and London, 1928).

- LOOSANOFF, V. L. 1942. Shell movements of the edible mussel, *Mytilus edulis* in relation to temperature. Ecology 23: 231-234.
1949. On the food selectivity of oysters. Science 110: 122.
- McFARREN, E. F. 1959. Report on collaborative studies of the bioassay for paralytic shellfish poison. J. Ass. Offic. Agr. Chem. 42: 263-271.
- McFARREN, E. F., M. L. SCHAFER, J. E. CAMPBELL, K. H. LEWIS, E. T. JENSEN, AND E. J. SCHANTZ. 1960. Public health significance of paralytic shellfish poison. Advan. Food Res. 10: 135-179.
- McFARREN, E. F., E. J. SCHANTZ, J. E. CAMPBELL, AND K. H. LEWIS. 1958. Chemical determination of paralytic shellfish poison in clams. J. Ass. Offic. Agr. Chem. 41: 168-177.
1959. A modified Jaffe Test for determination of paralytic shellfish poison. J. Ass. Offic. Agr. Chem. 42: 399-404.
- McKERNAN, D. L., AND V. B. SCHEFFER. 1942. Unusual numbers of dead birds on the Washington coast. Condor 44: 264-266.
- MEDCOF, J. C. MS 1949. Toxicity records, 1948. Fish Res. Board Can. Biol. Sta. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1952. Toxicity records, 1949-1951. Fish Res. Board Can. Biol. Sta. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1953. Toxicity records, 1952. Fish Res. Board Can. Biol. Sta. St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1958. Special studies tray experiment, p. 7, In R. M. Bond and H. E. Corbeil [ed.] Toxicity records 1957. Dep. Fish., Fish Insp. Lab., St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1970. PSP characteristics of ocean clams in the Bay of Fundy. Special studies, p. 1-4. In H. L. Boyd, and A. Lachance [ed.] Shellfish toxicity records, 1969. Dep. Fish. Forest., Fish. Insp. Lab., Blacks Harbour, N.B. (Unpublished MS)
- MS 1971. PSP characteristics of ocean clams, p. 9-10. In H. L. Boyd and C. Turgeon [ed.] Shellfish toxicity records, 1970. Dep. Fish. Forest., Fish Insp. Lab., St. Andrews, N.B. (Unpublished MS)
- MEDCOF, J. C., AND R. J. GIBBONS. MS 1948. Paralytic shellfish poisoning in Nova Scotia and New Brunswick. Fish Res. Board Can. MS 376: 39 p.
- MEDCOF, J. C., A. H. LEIM, A. B. NEEDLER, A. W. H. NEEDLER, J. GIBBARD, AND J. NAUBERT. 1947. Paralytic shellfish poisoning on the Canadian Atlantic coast. Fish. Res. Board Can. Bull. 75: 32 p.
- MEDCOF, J. C., N. MORIN, A. NADEAU, AND A. LACHANCE. MS 1966. Survey of incidence and risks of paralytic shellfish poisoning in the province of Quebec. Fish. Res. Board Can. MS Rep. (Biol.) 886: 131 p.
- MEYER, K. F. 1953. Food poisoning. New Engl. J. Med. 249: 843-852.
- MEYER, K. F., H. SOMMER, AND P. SCHOENHOLZ. 1928. Mussel poisoning. J. Prev. Med. 2: 365-394.
- MOLD, J. D., J. P. BOWDEN, D. W. STANGER, J. E. MAURER, J. M. LYNCH, R. S. WYLER, E. J. SCHANTZ, AND B. RIEGEL. 1957. Paralytic shellfish poison. VII. Evidence for the purity of the poison isolated from toxic clams and mussels. J. Amer. Chem. Soc. 79: 5235-5238.
- MÜLLER, H. 1932. Mussel and clams: a seasonal quarantine — bicarbonate of soda as a factor in the prevention of mussel poisoning. Calif. West Med. 37: 327-328.
- MURPHY, A. L. 1936. Mussel poisoning in Nova Scotia. Can. Med. Ass. J. 35: 418-419.
- MURTHA, E. F. 1960. Pharmacological study of poisons from shellfish and puffer fish. Ann. N.Y. Acad. Sci. 90: 820-836.
- NEAL, R. A. MS 1967. Fluctuations in the levels of paralytic shellfish toxin in four species of lamellibranch molluscs near Ketchikan, Alaska. Ph.D. Thesis. Univ. Washington, Seattle, Wash. 164 p.
- NEEDLER, A. B. 1949. Paralytic shellfish poisoning and *Gonyaulax tamarensis*. J. Fish. Res. Bd. Canada 7: 490-504.
- NEWELL, G. E. 1964. Physiological aspects of the ecology of intertidal molluscs, p. 59-81. In K. M. Wilbur and C. M. Yonge [ed.] Physiology of Mollusca. Vol. I. Academic Press, New York and London.
- OFTEBRO, T. 1965. Occurrence of paralytic shellfish poison in mussels (*Mytilus edulis*) from Norwegian waters, 1964. Nord. Vet. Med. 17: 467-477.

- OFTEBRO, T., AND B. BØHLE. 1965. Undersøkelser av mytilotoksin i blaskjell (*Mytilus edulis* L.). Fiskets Gang. 51(10): 152-154.
- PEPLER, W. J., AND E. LOUBSER. 1960. Histochemical demonstration of the mode of action of the alkaloid in mussel poisoning. Nature 188: 860.
- PRAKASH, A. 1962. Status of paralytic shellfish poisoning research in Canada, p. 248-251. In Proceedings of the shellfish sanitation workshop. Nov. 1961 App. V. U.S. Dep. Health Educ. Welfare Public Health Serv.
1963. Source of paralytic shellfish toxin in the Bay of Fundy. J. Fish. Res. Bd. Canada 20: 983-996.
1967. Growth and toxicity of a marine dinoflagellate, *Gonyaulax tamarensis*. J. Fish. Res. Bd. Canada 24: 1589-1606.
- MS 1967. Further results on the paralytic shellfish toxicity problem and their relation to effective management in the Bay of Fundy. Fish. Res. Board Can. MS Rep (Oceanogr. Limnol.) 217: 25 p.
- PRAKASH, A., AND J. C. MEDCOF. 1962. Hydrographic and meteorological factors affecting shellfish toxicity at Head Harbour, New Brunswick. J. Fish. Res. Bd. Canada 19: 101-112.
- PRAKASH, A., AND M. A. RASHID. 1968. Influence of humic substances on the growth of marine phytoplankton: Dinoflagellates. Limnol. Oceanogr. 13: 598-606.
- PRAKASH, A., AND F. J. R. TAYLOR. 1966. A «red water» bloom of *Gonyaulax acatenella* in the Strait of Georgia and its relation to paralytic shellfish toxicity. J. Fish. Res. Bd. Canada 23: 1265-1270.
- PRINZMETAL, M., H. SOMMER, AND C. D. LEAKE. 1932. The pharmacological action of «mussel poison.» J. Pharmacol. Exp. Ther. 46: 63-73.
- PROVASOLI, L. 1963. Growing marine sea weeds. Proc. Int. Seaweed Symp. 4: 9-17.
- PUGSLEY, L. J. 1939. The possible occurrence of a toxic material in clams and mussels. Fish. Res. Board Can. Pac. Progr. Rep. 40: 11-13.
- QUAYLE, D. B. 1969. Paralytic shellfish poisoning in British Columbia. Fish. Res. Board Can. Bull. 168: 68 p.
- RAY, S. M., AND W. B. WILSON. 1957. The effect of unialgal and bacteria-free cultures of *Gymnodinium breve* on fish. U.S. Fish Wildlife Serv. Fish. Bull. 123: 469-496.
- SAKSHAUG, E., A. JENSEN, AND A. PRAKASH. MS 1971. *Gonyaulax tamarensis* — the causative organism of mussel toxicity in Trondheimsfjord. Int. Coun. Explor. Sea, 59th Statutory meeting, Helsinki, 1971. Plankton committee. Ref. C.M. 1971/L:14: 13 p. (Unpublished MS)
- SAPEIKA, N. 1953. Actions of mussel poison. Arch. Int. Pharmacodyn. 93: 135-142.
- SCHANTZ, E. J. 1960. Biochemical studies on paralytic shellfish poisons. Ann. N.Y. Acad. Sci. 90: 843-855.
1970. Algal toxins, p. 83-96. In J. E. Zajic [ed.] Properties and products of algae. Plenum Press, New York, N.Y. 154 p.
- SCHANTZ, E. J., J. M. LYNCH, G. VAYVADA, K. MATSUMOTO, AND H. RAPOPORT. 1966. The purification and characterization of the poison produced by *Gonyaulax catenella* in axenic culture. Biochemistry 5: 1191-1195.
- SCHANTZ, E. J., AND H. W. MAGNUSSON. 1964. Observations on the origin of the paralytic shellfish poison in Alaska butter clams. J. Protozool. 11: 239-242.
- SCHANTZ, E. J., E. F. MCFARREN, M. L. SCHAFER, AND K. H. LEWIS. 1958. Purified shellfish poison for bioassay standardization. J. Ass. Offic. Agr. Chem. 41: 160-168.
- SCHANTZ, E. J., J. D. MOLD, D. W. STANGER, F. J. RIEL, J. P. BOWDEN, J. M. LYNCH, R. S. WYLER, B. RIEGEL, AND H. SOMMER. 1957. Paralytic shellfish poison. VI. A procedure for the isolation and purification of the poison from toxic clams and mussel tissues. J. Amer. Chem. Soc. 79: 5230-5235.
- SILVA, E. S. 1964. Les «Red waters» a la Lagune D'Obidos. Ses causes probables et ses rapports avec la toxicite des bivalves. Proc. Int. Seaweed Symp. 4: 265-275.
- SOMMER, H., AND K. F. MEYER. 1937. Paralytic shellfish poisoning. Arch. Pathol. 24: 560-598.
- SOMMER, H., W. F. WHEDON, C. A. KOFOID, AND R. STOHLER. 1937. Relation of paralytic shellfish poison to certain plankton organisms of the genus *Gonyaulax*. Arch. Pathol. 24: 537-559.

- STAFFORD, J. 1912. On the fauna of the Atlantic Coast of Canada. Third report — Gaspé, 1905–1906. *Contrib. Can. Biol.* 1906–1910: 45–68.
- STEPHENSON, N. R., H. I. EDWARDS, F. B. MACDONALD, AND L. I. PUGSLEY. 1955. Biological assay of the toxin from shellfish. *Can. J. Biochem. Physiol.* 33: 849–857.
- STEWART, J. P., E. P. ORNELLAS, K. D. BEERNINK, AND W. H. NORTHWAY. 1968. Errors in the technique of intraperitoneal injection of mice. *Appl. Microbiol.* 16: 1418–1419.
- SULLIVAN, C. M. MS 1946. 1. Experimental work on pumping rate of the clam, *Mya arenaria*. 2. Paralytic shellfish poison of plankton. *Fish. Res. Board Can. MS Rep.* 367: 10 p.
- TENNANT, A. D., J. NAUBERT, AND H. E. CORBEIL. 1955. An outbreak of paralytic shellfish poison. *Can. Med. Ass. J.* 72: 436–439.
- THEEDE, H. 1963. Experimentelle untersuchungen über die Filtrationsleistung der Miesmuschel, *Mytilus edulis*. *Kieler Meersforsch.* 19: 20–41.
- THURBER, L. W. MS 1949. Meat yields of clams (*Mya arenaria*) and percentage total dry solids of clam meats. *Fish. Res. Board Can. MS Rep.* 399: 25 p.
- UZMANN, J. R. 1952. *Cercaria myae* sp. nov. a fork-tailed larva from the marine bivalve, *Mya arenaria*. *J. Parasitol.* 38: 161–164.
- VANCOUVER, G. 1798. A voyage of discovery to the North Pacific Ocean and around the world. Vol. 2. G. C. and J. Robinson, London, England. 285 p.
- VLADYKOV, V. D. 1950. Rapport du biologiste du Département des pêcheries. Qué. Dép. Pêcheries Rapp. Gen. 1949–50 *Contrib.* 31: 54–76.
- VON HARANGHY, L. 1942. Die Muschelvergiftung als biologisches Problem auf Grund der neueren diesbezüglichen Ursachenforschung. *Helgoländer Wissenschaftliche Meeresuntersuchungen. Biologischen Anstalt Helgoland. Band 2. Heft 3:* 279–353. (Mussel poisoning as a biological problem on the basis of recent research on its cause. *Transl. of summary only by Fish. Res. Board Can. Transl. Ser.* 379, 1962)
- WHITTAKER, V. P. 1960. Pharmacologically active choline esters in marine gastropods. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 90: 695–705.
- WIBERG, G. S., AND N. R. STEPHENSON. 1960. Toxicological studies on paralytic shellfish poison. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2: 607–615.
- WOOD, P. C. 1968. Dinoflagellate crop in the North Sea. *Nature* 220(5162): 21.
- YNDESTAD, M., AND S. HAUGE. 1969. Effekten av paralyserende muslinggift på kyllinger: (Effect of paralytic shellfish poison on chickens.) *Nord. Vet. Med.* 21: 337–341.

## Appendice I

### RAPPORT D'INTOXICATION PARALYSANTE PAR LES MOLLUSQUES

No.....

Nom..... Date de la maladie.....

Adresse..... Heure du début de la maladie.....

Sexe.....Age.....Poids..... Durée de la maladie.....  
 (en heures ou en jours)

État de santé général..... Date où la maladie a été rapportée.....

Qui a reçu le rapport?..... Comment? (entrevue, etc.).....

Provenance des mollusques..... Espèce de mollusques.....

Autres aliments ou liquides absorbés.....

Préparation du mollusque (cru, cuit, etc).....

Quantité de bouillon ou de potage de mollusques consommée.....

Nombre de mollusques consommés..... Temps..... Date.....

Toxicité des mollusques crus..... u.-s. /100 g Dose estimative..... u.-s.

*Symptômes* (souligner les symptômes observés et indiquer par les chiffres 1, 2, 3, etc., l'ordre dans lequel ils sont apparus).

Engourdissement	{	des lèvres	Difficulté à respirer
Difficulté à parler	{	de la figure	à se tenir debout
	{		à se tenir assis
Engourdissement	{	des doigts	Sensation de mal à l'estomac
	{	des orteils	Vomissement
Étourdissement ou vertige			Mal de tête
Engourdissement des	{	bras	Mal de dos
	{	jambes	Autres symptômes

*Tout Autre Renseignement ou Remarque*

## Appendice II

### COMPOSITION DES MILIEUX EMPLOYES POUR LES CULTURES DE *GONYAULAX TAMARENSIS*

A. Milieu marin synthétique — ASP<sub>7</sub> (Provasoli 1963)

Eau distillée	100 ml	Na <sub>2</sub> -glycérophosphate·5H <sub>2</sub> O	2 mg
NaCl	2.5 g	Métaux P II <sup>a</sup>	3 ml
MgSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	0.9 g	Vitamine B <sub>12</sub>	0.1 µg
KCl	0.07 g	Mélange de vitamines S3-	1 ml
Ca (comme Cl <sup>-</sup> )	30 mg	NTA (acide nitrilotriacétique)	7 mg
NaNO <sub>3</sub>	5 mg	tris (hydroxyméthyl) amino methane	0.1 g

pH 7.8-8.0

B. Milieu Erd-Schreiber d'eau de mer enrichie

Eau de mer filtrée (deux fois pasteurisée)	1 litre
NaNO <sub>3</sub>	0.2 g
Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> ·12H <sub>2</sub> O	0.03 g
Extrait de sol	50 ml

<sup>a</sup>1 ml de mélange de métaux P II contient: 0.2 mg de B (sous forme de H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub>); 0.01 mg de Fe (comme Cl<sup>-</sup>); 0.04 mg de Mn (comme Cl<sup>-</sup>); 5 µg de Zn (comme Cl<sup>-</sup>); 0.01 mg de Co (comme Cl<sup>-</sup>); 1 mg de Na<sub>2</sub>-EDTA.

<sup>b</sup>1 ml de mélange de vitamines S3 contient: 0.05 mg de thiamine HCl; 0.01 mg d'acide nicotinique; 0.01 mg de panthothenate de Ca; 1.0 µg d'acide *p*-aminobenzoïque; 0.1 µg de biotine; 0.5 mg d'inositol; 0.2 µg d'acide oléique; 0.3 mg de thymine.

## Appendice III

### POISON PARALYSANT DE MOLLUSQUES: DOSAGE BIOLOGIQUE DE L'ASSOCIATION OF OFFICIAL AGRICULTURAL CHEMISTS

(Tiré de l'*A.O.A.C. Official Methods of Analysis*, dixième  
édition, *Biological Method 18*, 282-284, 1965)

#### 1.1. Matériels

- 1.11 Solution-étalon de poison paralysant de mollusque (100 µg/ml). Fournie par le Public Health Service, Washington, D.C., 20201, sous forme de solution acidifiée alcoolique à 20%. L'étalon indéfiniment stable dans un endroit frais.
- 1.12 Solution de référence de poison paralysant de mollusque (1 µg/ml). Étendre un ml de solution étalon à 100 ml. Cette solution reste stable plusieurs semaines par une température de 3 à 4°C.
- 1.13 Souris. Souris saines, pesant entre 19 et 21 g et provenant de la colonie employées pour les dosages de routine. Si une souris pèse moins de 19 g ou plus de 21 g, appliquer le facteur de correction pour obtenir le vrai temps de survie (voir tableau-annexe III.2). Ne pas employer de souris pesant plus de 23 g et ne jamais employer une souris deux fois.

#### 1.2 Standardisation du dosage biologique

- 1.21 Diluer des fractions de 10 ml de la solution de référence à concentration de 1 µg/ml au moyen de 10, 15, 20, 25, et 30 ml respectivement d'H<sub>2</sub>O, jusqu'à obtention d'un temps de survie médian de 5 à 7 min chez les quelques souris-cobayes sur lesquelles on aura pratiqué des injections intrapéritonéales de doses de 1 ml; le pH des solutions diluées devrait varier entre 2 et 4 et ne pas dépasser 4.5. Essayer des dilutions supplémentaires en ajoutant de l'eau par quantités de 1 ml, c'est-à-dire, si une solution de 10 ml étendue à 25 ml tue les souris en 5 à 7 min, essayer des solutions de 10 ml étendues à 24 et 26 ml.
- 1.22 Injecter à un groupe de 10 souris chacune des 2, ou mieux encore des 3, solutions diluées qui permettent d'obtenir un temps de survie compris entre 5 et 7 min. Administrer par injection intrapéritonéale une dose de 1 millilitre à chaque souris et calculer le temps de survie, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre la fin de l'injection et le dernier soupir de la souris.
- 1.23 Répéter le dosage 1 ou 2 jours plus tard, en employant les solutions diluées (déjà préparées à l'étape 1.21) qui diffèrent par des quantités d'eau de 1 ml. Répéter ensuite l'essai complet, en commençant par essayer les solutions diluées (déjà préparées à l'étape 1.21) qui diffèrent par des quantités d'eau de 1 ml. Répéter ensuite l'essai complet, en commençant par essayer les solutions diluées préparées avec une solution de référence nouvellement préparée.

1.24 Calculer le temps médian de survie de chaque groupe de 10 souris employé pour essayer chaque dilution. Si tous les groupes de 10 souris auxquels on a injecté une dilution donnée ont un temps de survie médian inférieur à 5 min ou supérieur à 7 min, ne pas se servir dans les calculs subséquents des résultats obtenus avec cette dilution. Par contre, si l'un ou l'autre des groupes de 10 souris auxquelles on a injecté une dilution a un temps de survie médian situé entre 5 et 7 min, inclure tous les groupes de 10 souris qui ont servi à essayer cette dilution, même si certains des temps médians sont inférieurs à 5 min ou supérieurs à 7 min. A partir du temps médian de survie de chacun des groupes de 10 souris employé pour essayer chacune des dilutions choisies, déterminer le nombre d'unités-souris par ml à l'aide de la table de Sommer. Diviser le rapport  $\mu\text{g}$  poison/ml calculé par les unités-souris par ml pour obtenir le facteur de conversion (valeur du FC) qui donne l'équivalent en  $\mu\text{g}$  de poison de l'unité-souris. Calculer la moyenne des valeurs de FC individuelles, et employer cette valeur moyenne comme point de référence pour vérifier les essais de routine. Les valeurs de FC individuelles peuvent varier grandement à l'intérieur d'un même laboratoire si l'on n'exerce pas un contrôle strict des souris et des techniques. Cette situation demandera d'employer continuellement un étalon primaire ou secondaire, selon le volume de travail d'analyses exécutées.

### 1.3 *Emploi de l'étalon lors des dosages de routine de mollusques*

1.31 Vérifier périodiquement la valeur du FC. Si l'on fait des dosages de produits de mollusques moins d'une fois par semaine, déterminer la valeur du FC chaque jour où des dosages sont exécutés en injectant à cinq souris une dilution appropriée de la solution étalon. Si l'on fait des essais plusieurs jours dans la même semaine, il n'est pas nécessaire de faire plus d'une fois par semaine une vérification d'une dilution de l'étalon qui donne un temps de survie médian situé entre 5 et 7 min. L'écart entre la valeur du FC ainsi calculée et la valeur moyenne du FC ne doit pas être supérieur à  $\pm 20\%$ . Si l'écart est supérieur à cette valeur, compléter le groupe de 10 souris en ajoutant 5 souris aux 5 déjà traitées et injecter à 10 souris d'un second groupe la même dilution de l'étalon. Faire la moyenne du FC déterminé pour le second groupe et de celui du premier groupe. Utiliser la valeur obtenue comme nouvelle valeur du FC. Une variation supérieure à  $20\%$  représente un changement significatif dans la réaction des souris au poison ou dans la technique de dosage. Des changements de ce genre nécessitent un changement de la valeur du FC.

1.32 Des vérifications répétées de la valeur du FC produisent ordinairement des résultats uniformes qui se situent à l'intérieur d'un écart de  $\pm 20\%$ . Si l'on observe fréquemment des écarts supérieurs, il se peut que des variables non contrôlées ou inconnues soient en cause et il faut veiller à les éliminer avant de passer aux dosages.

### 1.4 *Préparation des échantillons*

1.41 Clams, huîtres et moules. Bien nettoyer l'extérieur du coquillage avec de l'eau douce. Ouvrir en coupant les muscles adducteurs. Rincer l'intérieur avec de l'eau

douce pour enlever le sable ou les autres corps étrangers. Extraire la chair en séparant les muscles adducteurs et les ligaments de l'articulation. Ne pas employer de chaleur ou d'anesthésique avant d'ouvrir la coquille, et ne pas couper ou endommager le corps du mollusque à cette étape. Recueillir de 100 à 150 g environ de chair dans un plat émaillé. Aussitôt que possible, transférer les morceaux de chair sur un tamis No 10 nu et laisser s'égoutter pendant 5 min. Enlever les morceaux de coquille et jeter ce qui s'est égoutté.

Passer dans un hachoir de type domestique à trous de  $\frac{1}{8}$  à  $\frac{1}{4}$  po ou homogénéiser dans un mélangeur (blender).

1.42 Pétoncles. Séparer la partie comestible (muscle adducteur) et ne se servir que de cette partie pour l'essai. Égoutter et hacher comme en 1.41.

1.43 Mollusques en boîte. Placer tout le contenu (chair et jus) de la boîte dans un mélangeur et homogénéiser. S'il s'agit de grosses boîtes, faire égoutter la chair dans un gros entonnoir de Buchner ou sur un tamis et recueillir tout le liquide. Déterminer le poids de chair et le volume de liquide. Recombiner des fractions de chacun en quantités proportionnées. Homogénéiser les parties recombinaées dans un mélangeur.

## 1.5 *Extraction*

1.51 Peser cent grammes de matériel bien mélangé dans un bécher à tare. Ajouter 100 ml de HCl 0.1 N, bien mélanger et vérifier le pH. (Le pH devrait être inférieur à 4.0 et de préférence autour de 3.0. Si nécessaire, corriger le pH selon les instructions données ci-après.) Chauffer le mélange, le faire bouillir à feu doux pendant 5 min et laisser refroidir à la température de la pièce. Amener le pH du mélange refroidi entre 2.0 et 4.0 (jamais >4.5), tel qu'indiqué par l'indicateur universel BDH, le bleu de phénol, le papier de rouge Congo ou un pH mètre. Pour abaisser le pH, ajouter goutte à goutte, tout en remuant, du HCl 5 N; pour élever le pH, ajouter goutte à goutte du NaOH 0.1 N, tout en remuant constamment pour empêcher qu'il ne se produise une alcalinisation locale qui détruirait le poison. Transférer le mélange dans un cylindre gradué et étendre à 200 ml.

1.52 Remettre le mélange dans le bécher, mélanger jusqu'à homogénéité et laisser reposer jusqu'à ce que le surnageant devienne translucide et puisse être décanté sans contenir de particules solides assez grosses pour boucher une aiguille hypodermique de calibre 26. Si nécessaire, centrifuger le mélange ou le surnageant 5 min à 3000 rév. par min filtrer sur papier-filtre. Il suffit d'avoir assez de liquide pour faire le dosage biologique.

## 1.6 *Essai sur souris*

1.61 Par injection intrapéritonéale, inoculer à chaque souris 1 ml d'extrait acide. Noter le temps de l'inoculation et observer les souris avec soin pour enregistrer le temps de survie au moment du dernier soupir de la souris. Mesurer le temps de survie à l'aide d'un chronomètre ou d'une montre à trotteuse. On peut se servir d'une

seule souris pour la première mesure, mais il est préférable d'en employer deux ou trois. Si le temps de survie, ou le temps de survie médian de plusieurs souris, est inférieur à 5 min, diluer les doses pour obtenir des temps de survie de 5 à 7 min. Si le temps de survie de une ou deux souris traitées avec des doses non diluées est supérieur à 7 min, il faudra inoculer un total d'au moins trois souris pour établir la toxicité de l'échantillon. S'il faut beaucoup diluer, ajuster le pH de la dilution en ajoutant goutte à goutte du HCl dilué (0.1 ou 0.01 N) jusqu'à ce que le pH se situe entre 2.0 et 4.0 (jamais >4.5). Inoculer à trois souris une dilution qui donne des temps de survie de 5 à 7 min.

### 1.7 *Calcul de la toxicité*

1.71 Déterminer les temps médians de survie des souris, y compris les souris survivantes, et établir à l'aide de la table de Sommer le nombre d'unités-souris correspondant. Si des animaux d'essai pèsent moins que 19 g ou plus de 21 g, corriger pour chaque souris en multipliant les unités-souris qui correspondent au temps de survie de la souris en cause par le facteur de correction pour le poids donné dans la table de Sommer; déterminer ensuite l'unité-souris médiane pour le groupe. (Pour le calcul de la médiane, considérer le temps de survie des survivants comme 60 min ou équivalent à 0.875 unité-souris.) Convertir les unités-souris en  $\mu\text{g}$  de poison par ml en multipliant par la valeur du FC.

1.72  $\mu\text{g}$  poison/100 g de chair:  $(\mu\text{g}/\text{ml} \times \text{facteur de dilution}) \times 200$

1.73 Considérer que tout valeur supérieure à 80  $\mu\text{g}/100\text{g}$  indique que le produit est dangereux et impropre à la consommation humaine.

TABLEAU-APPENDICE III. 1. Rapport entre le temps de survie et les unités-souris dans le cas du poison paralysant de mollusques (acides) (tableau de Sommer).

Temps <sup>a</sup> de survie	Unités- souris	Temps <sup>a</sup> de survie	Unités- souris	Temps <sup>a</sup> de survie	Unités- souris
1:00	100	4:00	2.50	9:00	1.16
10	66.2	05	2.44	30	1.13
15	38.3	10	2.38		
20	26.4	15	2.32	10:00	1.11
25	20.7	20	2.26	30	1.09
30	16.5	25	2.21		
35	13.9	30	2.16	11:00	1.075
40	11.9	35	2.12	30	1.06
45	10.4	40	2.08		
50	9.33	45	2.04	12:00	1.05
55	8.42	50	2.00	13:00	1.03
		55	1.96	14:00	1.015
2:00	7.67			15:00	1.000
05	7.04	5:00	1.92	16:00	0.99
10	6.52	05	1.89	17:00	0.98
15	6.06	10	1.86	18:00	0.972
20	5.66	15	1.83	19:00	0.965
25	5.32	20	1.80	20:00	0.96
30	5.00	30	1.74	21:00	0.954
35	4.73	40	1.69	22:00	0.948
40	4.48	45	1.67	23:00	0.942
45	4.26	50	1.64	24:00	0.937
50	4.06			25:00	0.934
55	3.88	6:00	1.60		
		15	1.54	30:00	0.917
3:00	3.70	30	1.48	40:00	0.898
05	3.57	45	1.43	60:00	0.875
10	3.43				
15	3.31	7:00	1.39		
20	3.19	15	1.35		
25	3.08	30	1.31		
30	2.98	45	1.28		
35	2.88				
40	2.79	8:00	1.25		
45	2.71	15	1.22		
50	2.63	30	1.20		
55	2.56	45	1.18		

<sup>a</sup>Minutes:secondes.

TABLEAU-APPENDICE III. 2. Table de correction pour le poids des souris.

Poids de la souris (g)	Unités-souris	Poids de la souris (g)	Unités-souris
10	0.50	17	0.88
10.5	0.53	17.5	0.905
11	0.56	18	0.93
11.5	0.59	18.5	0.95
12	0.62	19	0.97
12.5	0.65	19.5	0.985
13	0.675	20	1.000
13.5	0.70	20.5	1.015
14	0.73	21	1.03
14.5	0.76	21.5	1.04
15	0.785	22	1.05
15.5	0.81	22.5	1.06
16	0.84	23	1.07
16.5	0.86		

**Bulletins récents de l'Office  
des recherches sur les pêcheries du Canada**

155F. Poissons de la côte atlantique du Canada A. H. LEIM ET W. B. SCOTT	530 p.	\$8.50
165F. La carpe au Canada H. R. MACCRIMMON	101 p.	\$2.00
166F. La pêche de l'anguille dans l'est du Canada J. G. EALES	89 p.	\$1.75

---

NOTE: *On peut se procurer les publications ci-dessus, au prix indiqué, en s'adressant directement à:*

*Information Canada  
Ottawa, Canada*

*Payable à l'avance. Faire les chèques et les mandats payables à l'ordre du Receveur général du Canada.*



