

Bulletin Vol 7 n° 1 été 2000

Nouveaux employés - Centre régional de l'Ouest et du Nord

Le Dr Marc Cattet travaille à Saskatoon depuis juillet dernier. Il remplace entre autres le Dr Trent Bollinger qui coordonne actuellement une recherche sur le botulisme aviaire menée par diverses agences dans les prairies. Le Dr. Cattet a une formation en biologie de la faune (U. de Guelph, 1982) et en écologie (U. de l'Alberta, 1988). Il a travaillé dans les Territoires du Nord-Ouest et en Ontario avant d'entrer au *Ontario Veterinary College* où il a obtenu un DMV en 1993.β

Après une courte période de pratique vétérinaire, le Dr Cattet a entrepris une recherche à l'université de la Saskatchewan sur les réactions physiologiques et biochimiques d'ours polaires soumis à un jeûne prolongé. Il y a obtenu un Ph D au printemps dernier. Pendant ses études de Ph D, le Dr Cattet a aussi collaboré avec le Dr Nigel Caulkett, un anesthésiste vétérinaire, membre associé du CCCSF, au développement et à l'expérimentation de nouveaux médicaments servant à immobiliser les animaux de la faune ainsi qu'à l'analyse de leurs effets sur la manutention des animaux. L'un des mandats du Dr Cattet au CCCSF consiste à évaluer la pertinence et la faisabilité d'offrir davantage de services au niveau de l'immobilisation chimique et de la manipulation des animaux. On peut rejoindre le Dr Cattet à l'adresse suivante: marc.cattet@usask.ca ou au (306) 966-2162.

Surveillance du virus du Nil occidental - Été 2000

Un important programme de surveillance multidisciplinaire a été mis en place au Canada l'été dernier suite à l'apparition du virus du Nil occidental chez des animaux de la faune dans l'état de New York en 1999 et aux décès d'humains qui en ont résulté. Le CCCSF avait le mandat de mettre en place et de superviser un programme de surveillance intensif des maladies chez les oiseaux de la faune, à l'est de la frontière AB-SK. Ian Barker (Centre régional de l'Ontario) coordonnait ce programme. Grâce à une subvention de Santé Canada, des étudiants ont été engagés dans chacun des quatre centres régionaux pour aider au diagnostic des nouveaux cas observés. Les laboratoires provinciaux de diagnostic vétérinaire du Nouveau-Brunswick, de Terre-Neuve et du Labrador ainsi que de la Nouvelle-Écosse ont aussi participé activement à ce programme. Le 2 octobre dernier, 2093 oiseaux avaient été examinés. On a enregistré un plus grand nombre de soumissions dans les centres régionaux de l'Ontario et du Québec. On n'a toutefois diagnostiqué aucun cas de virus du Nil occidental jusqu'à maintenant. Ce programme nous a permis d'inclure dans la banque de données nationale de nombreuses informations importantes sur les autres causes de mortalité des oiseaux de la faune, une retombée intéressante. Pour plus de renseignements sur le virus du Nil occidental, on peut consulter le site web du CCCSF <http://wildlife.usask.ca> ou le Bulletin du CCCSF Vol. 6(2).

Larves à épines dorsales affectant les cervidés

Les larves à épines dorsales (*dorsal-spined larvae*) représentent un problème important pour les éleveurs d'animaux destinés à la chasse, les responsables de la réglementation en santé animale et les vétérinaires qui doivent prélever des spécimens dans le rectum des Wapitis mâles. Qu'est-ce que les *dsl*, où peuvent-elles se manifester et toute cette inquiétude est-elle justifiée? J'essayerai d'abord de répondre à la dernière question. Je crois que mon opinion est largement partagée par les éleveurs entrepreneurs et les responsables de l'application des lois en matière de santé animale.

Fig. 1 adaptée de: Lankester, M.W., V.J. Crichton, et H.R. Timmermann. 1976. Un nématode protostrongylide (Strongylida: Protostrongylidae) chez un Caribou (*Rangifer tarandus caribou*). Can. J. Zool. 54: 680-684.

Au moins trois espèces de nématodes responsables de *dsl* chez les cervidés peuvent provoquer des maladies graves

chez les cervidés indigènes. Il faut donc mettre tout en oeuvre pour empêcher ces nématodes de s'introduire ou de se propager de façon à protéger la santé des animaux de la faune au Canada.

Les larves *dsl* ont une apparence microscopique particulière. L'extrémité de leur queue est retroussée; elle se termine par un stylet (Fig.1). Une épine dorsale se projette au-dessus de ce stylet. Cette morphologie favorise sans doute la pénétration de la larve dans les pieds des gastropodes terrestres (escargots et limaces) responsables du développement du stade infectieux.

Les larves à épines dorsales sont produites par la plupart des nématodes parasites appartenant à la grande famille des protostrongylides. Cette famille porte aussi le nom de «vers du poumon» étant donné que la plupart de ces vers se logent dans les poumons des ruminants. Toutefois, l'un des vers du poumon les plus connus, le *Dictyocaulus*, n'appartient pas à cette famille et ne produit pas de *dsl*. Pour compliquer encore les choses, l'espèce concernée (la sous-famille Elaphostrongylinae) ne vit pas dans les poumons mais plutôt dans les muscles du squelette ou dans le système nerveux central (SNC). Cette espèce partage pourtant certaines caractéristiques du ver du poumon puisqu'elle se sert des poumons de son hôte pour excréter ses larves. Les vers femelles déposent leurs oeufs dans le SNC ou dans les muscles. Ceux-ci sont acheminés dans les veines vers les poumons où ils éclosent. Les *dsl* sont transportées vers les canaux aériens jusqu'au pharynx où elles sont avalées avant d'être évacuées dans les fèces. Les larves se concentrent dans le mucus qui recouvre les crottes ; elles ne se mélangent pas aux matières fécales. On présume que cette localisation inusitée, uniquement à la surface, résulte d'une adaptation qui permet aux larves de se propager dans le sol où leur taux de survie est plus élevé et où se retrouvent également des gastropodes. Il faut donc ramasser les crottes entières pour garantir la fiabilité des tests utilisés pour détecter la présence de larves.

Le groupe de parasites des cervidés appelé «vers du poumon extra- pulmonaires» comprend trois espèces du genre *Parelaphostrongylus* (*tenuis*, *andersoni* et *odocoilei*) natives de l'Amérique du Nord et trois espèces du genre *Elaphostrongylus* (*cervi*, *rangiferi* et *alces*) ayant évolué en Europe et en Asie. Deux de ces dernières espèces se sont cependant propagées ailleurs, entre autres en Amérique du Nord par la translocation d'hôtes infectés. Le présent article traite des hôtes et de la distribution géographique de ces six espèces ainsi que des maladies qu'elles provoquent. Des informations plus détaillées et des références factuelles seront disponibles dans un autre article qui sera publié prochainement (Lankester, M.W. Extrapulmonary lungworms of cervids. In: W.M. Samuel, M.J. Pybus, and A.A. Kocan (eds). Parasitic Diseases of Wild Mammals. Iowa State University Press, Ames, Iowa).

Par ailleurs, on retrouve *Parelaphostrongylus tenuis*, le ver des méninges, chez presque 100% des Cerfs de Virginie de la faune à l'est de l'Amérique du Nord. Pour des raisons encore inconnues, on ne le retrouve pas au sud des États-Unis, dans les états de la côte sud-est et en Floride (Fig. 2). On a rapporté la présence de ce parasite au Canada jusqu'au nord-est de la SK. Aux ÉU, il sévit du sud-est de la frontière SK-MB jusqu'au nord-est du TX. On suppose que la sécheresse des plaines centrales a freiné sa propagation vers l'Ouest puisqu'au-delà des plaines on retrouve les gastropodes nécessaires à sa propagation ainsi qu'une population florissante de Cerfs de Virginie. Aucun facteur ne semble donc pouvoir empêcher la propagation de *P. tenuis*. à l'ouest de l'Amérique du Nord si on l'y introduisait. On retrouve aussi dans l'Ouest d'importantes populations d'autres cervidés natifs, la plupart étant prédisposés à la parélaphostrongylose.

Chez son hôte habituel, le Cerf de Virginie, *P. tenuis* ne provoque aucune maladie évidente. Toutefois, chez la plupart des autres cervidés natifs et chez plusieurs bovins et camélidés, son développement dans le SNC provoque des signes neurologiques évidents: claudication, absence de frayeur, dépression, perte de poids, lésions motrices et sensorielles importantes (paralysie partielle, ataxie, trébuchements, tournoissements, cécité). Les divers hôtes ne sont pas tous également prédisposés à la parélaphostrongylose. La gravité de la maladie dépend de la quantité de parasites présents. Parmi les cervidés natifs, les Caribous et les Cerfs muets semblent démontrer les signes les plus graves, viennent ensuite les Orignaux, puis les Wapitis. Il est difficile de quantifier l'impact de ce parasite sur les populations d'Orignaux et de Wapitis à l'est de l'Amérique du Nord. Toutefois, à mesure que le nombre de Cerfs augmente, celui des Orignaux décline, ce parasite étant l'un des facteurs en cause. Les Wapitis développent aussi des maladies neurologiques, mais quelques populations en liberté subsistent à l'est. Certains Wapitis d'élevage survivent à l'infection, mais ils deviennent alors porteurs de *dsl*, ce qui est particulièrement inquiétant. Toutefois, les Cerfs de Virginie, une espèce de plus en plus populaire dans l'industrie de l'élevage pour la chasse, présentent les plus grands risques de propagation de *P. tenuis* vers l'Ouest.

Parelaphostrongylus andersoni et *P. odocoilei* sont des vers musculaires qui ne s'introduisent pas dans le SNC de leurs hôtes et ne provoquent donc pas de maladies neurologiques. Ces deux parasites produisent cependant de grandes quantités d'oeufs qui libèrent des larves dans les poumons, provoquant ainsi de graves pneumonies. *P. andersoni* est responsable d'infections plus importantes chez les jeunes animaux qui peuvent transmettre un plus grand nombre de larves. Les animaux plus âgés semblent développer une résistance et peuvent éventuellement survivre à l'infection. Cependant, les larves de *P. odocoilei* sont persistantes chez tous ces animaux, jeunes ou vieux. Ces vers survivent apparemment très longtemps.

On a d'abord identifié *P. andersoni* chez des Cerfs de Virginie au sud-est des ÉU (où *P. tenuis* est absent). On retrouve rarement cet hôte plus au sud-ouest (NJ, MI, WY et sud-est de la CB) mais on manque encore de données à cet effet. Ce parasite est beaucoup plus répandu chez les Caribous des bois et de l'Arctique (*barrenground*) puisqu'on l'a retrouvé chez ces hôtes à partir de Terre-Neuve jusqu'au nord de l'Arkansas. Le parasite *P. odocoilei* affecte uniquement les Cerfs muets de l'Ouest: CA, sud de la CB et centre-ouest de l'Alberta. On le retrouve aussi chez les Cerfs à queue noire de la côte ouest du Pacifique, de la Californie à la Colombie-britannique et aussi sur l'île de Vancouver. Ce parasite infecte aussi les Caribous des bois au centre-ouest de l'Alberta. On a présumé qu'il avait provoqué la mort de Chèvres des montagnes. Le Dr S. Kutz et ses collègues l'ont identifié récemment chez des Mouflons de Dall dans les territoires du Nord-Ouest (U. de la Saskatchewan).

Un parasite étranger, le *Elaphostrongylus rangiferi*, a été introduit au Canada en 1908 lorsque Sir Wilfred Grenfell a importé à Terre-Neuve des Rennes infectés provenant de la Norvège, destinés à la consommation humaine et à la chasse. Dès leur arrivée, les Rennes ont été élevés dans l'habitat de Caribous natifs. Certains se sont échappés pour rejoindre leurs proches cousins de sorte que la plupart des troupeaux de Caribous de TN sont maintenant infectés. On a rapporté une autre larve un peu plus longue, similaire à celle de *E. rangiferi*, chez des Caribous du Labrador, mais aucun autre signe ne semble confirmer que celle-ci se soit propagée ailleurs au Canada. *E. rangiferi* représente un agent pathogène important pour les Rennes et les Caribous. Étant donné qu'il se loge dans le SNC (comme *P. tenuis*), une grave infection à ce parasite provoque des signes neurologiques évidents. La maladie qui en résulte, l'élapostrongylose cérébrospinale (CSE), est caractérisée par de la claudication, une inclinaison de la tête, de l'ataxie et une paralysie partielle ou totale des pattes arrières. Les animaux légèrement infectés perdent du poids, se détachent du troupeau et paraissent confus ou apprivoisés. Les épidémies périodiques consécutives à des étés chauds et humides (la température idéale pour le développement des larves chez les gastropodes), provoquent des pertes importantes dans l'industrie des Rennes en Fennoscandinavie. Les jeunes animaux de l'année sont les plus affectés. On avait déjà observé une épizootie au début des années 80 chez de jeunes Caribous du centre de TN. Plus récemment, le parasite s'est attaqué à un troupeau isolé de Caribous sur la Péninsule d'Avalon. L'impact sur ce troupeau, qui en était à sa première expérience avec le parasite, a été dramatique. Des cas de CSE avaient déjà été observés à la fin de l'hiver 1995 au même endroit. Autant les jeunes animaux que les adultes avaient alors été affectés. On a continué à rapporter des animaux malades et de nombreuses carcasses au cours des 4 hivers suivants. Pendant cette période, le troupeau est passé d'environ 7 500 animaux à 1 850.

En Norvège, ce parasite a aussi affecté des Chèvres et de façon moins importante, des Moutons. Curieusement, les épidémies sporadiques de CSE chez les Rennes de la Norvège semblent de l'histoire ancienne grâce à l'utilisation de routine d'Ivermectin par les éleveurs. Ce médicament ne détruit pas tous les *E. rangiferi* adultes mais il empêche la formation des larves. Son utilisation continue semble avoir fait chuter la prévalence du parasite. Malheureusement, cette méthode de prévention est impraticable chez les Caribous de la faune de TN où le parasite sévit.

Lors de sa découverte au Canada, on a appelé ce parasite *Elaphostrongylus cervi*, le nom utilisé à ce moment-là par les travailleurs européens. Toutefois, on s'est aperçu récemment que le parasite affectant les Rennes (celui introduit au Canada) était différent de celui qui affecte d'autres cervidés d'Europe et d'Asie. C'est pourquoi les travailleurs utilisent désormais son vrai nom, à savoir *E. rangiferi*.

Elaphostrongylus cervi est un parasite des cerf rouge, *maral deer* et *Asiatic sika deer*. On le retrouve en Grande Bretagne, en Fennoscandinavie, en Europe et en Asie (où on l'appelle *E. panticola*). Sa propagation en Nouvelle-Zélande a suivi celle des cerf rouge provenant du Royaume-Uni. On a récemment identifié une infection chez des cerf rouge importés de la Nouvelle-Zélande, lors de leur arrivée en Australie ou au Canada. On n'a observé aucune occurrence de *E. cervi* en Amérique du Nord jusqu'à maintenant.

Ce parasite est neurotrophique; les vers se développent dans le SNC avant de migrer vers les muscles où ils provoquent de l'ataxie et une faiblesse des pattes arrière. En Asie, les éleveurs sont très préoccupés par la pneumonie, les maladies neurologiques et la diminution de la valeur de la carcasse des Cerfs élevés pour la chasse. La pathogénicité de *E. cervi* semble varier en fonction de sa distribution. En Europe, en Fénoscandinavie et en Nouvelle-Zélande, les animaux infectés présentent rarement des signes de la maladie tandis que des épizooties d'élaphostrongylose provoquent périodiquement des pertes économiques considérables sur les fermes de Cerfs en Asie. On d'abord donné le nom *E. cervi* à la forme de parasite retrouvée chez les cerf rouge en Écosse et celui de *E. panticola* à la forme affectant les cerf rouge de la Sibérie ainsi que les *maral deer et sika deer* élevés au Kazakhstan. Toutefois, la plupart des auteurs considèrent actuellement *E. panticola* comme synonyme de *E. cervi*. Il se peut que la gravité de la maladie dépende des pratiques d'élevage, de l'hôte ou de la souche de parasite. On a toutefois démontré expérimentalement que la forme de *E. cervi* présente en Nouvelle-Zélande pouvait provoquer une maladie neurologique chez les Cerfs muets d'Amérique du Nord.

La sixième (et dernière) espèce de nématode élaphostrongyline reconnue est *E. alces*, identifiée uniquement chez des Orignaux en Suède, en Norvège et probablement en Finlande. Comme les autres espèces du genre *Elaphostrongylus*, ce ver provoque une maladie neurologique en s'attaquant au SNC alors qu'il est en route vers les muscles du squelette. On présume que cette maladie est responsable du déclin de certaines populations d'Orignaux en Suède et qu'une infection naturelle pourrait se produire chez les Rennes. On ne retrouve pas cette maladie en Amérique du Nord.

Pour prévenir la propagation des nématodes d'élaphostrongyline, il faut d'abord identifier les hôtes cervidés infectés, une pratique encore compliquée, malgré les progrès effectués. À l'heure actuelle, il faut euthanasier l'hôte présumé pour recueillir les vers mâles adultes avant de poser un diagnostic définitif. La méthode standard consistant à recueillir les *dsl* dans les fèces des animaux a été améliorée grâce à l'utilisation de la méthode d'extraction Baermann-beaker. Toutefois, les similarités physiques que présentent ces larves empêchent leur identification uniquement à partir de leur morphologie. Le Dr A. Gajadhar et ses collègues de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) ont récemment décrit un test permettant de distinguer ces espèces à partir de leur ADN. Il suffit d'une à deux larves provenant d'un échantillon de fèces pour identifier l'espèce concernée. Toutefois, cette méthode ne peut être utilisée pour détecter une infection chez un hôte qui n'évacue que quelques larves périodiquement ou qui n'a pas été infecté depuis suffisamment longtemps pour que des vers aient atteint le stade adulte et produit des larves. Quelques-unes de ces soi-disant infections latentes, peuvent maintenant être diagnostiquées à partir d'un spécimen de sang. Le Dr O. Ogunremi de l'ACIA a mis au point un test ELISA qui permettra de détecter une infection à *P. tenuis* chez des Cerfs de Virginie, Wapitis et Orignaux et à *E. cervi* chez des Wapitis, seulement 16 jours après l'infection.

Le développement de ces tests semble très encourageant mais, comme pour la plupart des nouvelles méthodes, il faudra des expérimentations rigoureuses avant d'en généraliser l'utilisation. Ces tests devront aussi permettre de distinguer les nématodes élaphostrongylines de certains autres qui produisent des *dsl*, tels les *Varestrongylus alpenae*. Fort heureusement, on connaît déjà les hôtes et la distribution géographique de cet important groupe de parasites des cervidés, ce qui aidera à prévenir leur introduction subséquente et leur propagation au Canada. (Murray W. Lankester, département de Biologie, Lakehead University, Thunder Bay, ON, P7B 5E1).

MISE A JOUR SUR LES MALADIES

Région de L'Atlantique

Empoisonnement de Goélands - pesticides organophosphatés - St-Jean, T-N

Plusieurs rapports de diverses sources ont signalé des Goélands argentés (*Larus argentatus*) morts ou malades près d'un lac de la ville de St-Jean (Quidi Vidi Lake), samedi le 15 avril 2000. Les principaux signes cliniques observés étaient des vomissements, de la léthargie, des ailes pendantes et de la paralysie. Dans certains cas, des oiseaux très alertes, incapables de contrôler leurs mouvements, se défendaient avec leur bec. On a ramassé des oiseaux affectés sur les étangs et ailleurs dans la région de St-Jean pendant toute la fin de semaine suivante, puis jusqu'au 25 avril environ. Dans certains cas, les oiseaux gardés en observation pendant la nuit récupéraient, puis ils étaient relâchés.

Des enquêtes ont révélé que vendredi le 14 avril, un compacteur avait fait exploser un contenant au site d'enfouissement municipal de St-Jean. Selon les employés sur place, un fluide jaune orangé ayant une odeur toxique a alors aspergé le compacteur et le bulldozer. Après avoir nettoyé l'équipement, les employés se sont affairés ailleurs sur le site pendant le reste de la journée. Aucun échantillon n'a été prélevé ni sur l'équipement, ni sur le contenant qui a été enfoui.

On a d'abord cru que la maladie provenait du site d'enfouissement et qu'elle pouvait être due soit à des pesticides, soit au botulisme ou à du poison à rat (on avait utilisé précédemment de la phosphidine de zinc). L'analyse des contenus gastriques des oiseaux effectuée au laboratoire du *Atlantic Veterinary College* et d'Environment Canada à St-Jean a révélé la présence de fensulfothion (Dasanit). On a aussi mesuré un inhibiteur de la cholinestérase cérébrale dans un certain nombre d'échantillons, confirmant ainsi l'action de ce pesticide. Les tests se sont révélés négatifs relativement au botulisme et au poison à rat.

Le décompte final d'oiseaux morts dépassait les 800, l'espèce la plus affectée étant les Goélands argentés. Des Goélands marins (à manteau noir) (*L. marinus*), des Goélands à bec cerclé (*L. delawarensis*), des Grands Corbeaux (*Corvus corax*), des Étourneaux sansonnets (*Sturnus vulgaris*), et des Corneilles d'Amérique (*Corvus brachyrhynchos*) ont aussi été affectés.

Même si on relie l'explosion du contenant à cette mortalité massive, on n'a pas cru bon de récupérer celui-ci en raison des risques pour la santé humaine et des avantages manifestes à laisser le produit là où il est. On utilisait fréquemment le Dasanit à Terre-Neuve au cours des dernières années pour contrôler les vers affectant les racines des cultures, mais celui-ci n'est plus vendu commercialement depuis 10 à 15 ans.

Environnement Canada (Services canadiens de la faune et Services de protection de l'Environnement), le Centre canadien coopératif de santé de la faune, le ministère de l'Environnement et du Travail de Terre-Neuve, la ville de St-Jean, la Division de la santé animale (ministère des Ressources forestières et agroalimentaires de Terre-Neuve) et d'autres agences associées ont joint leurs efforts dans cette enquête.

Une description détaillée de cette mortalité massive sera disponible plus tard. (Dr Hugh Whitney, vétérinaire provincial, division de la Santé animale, ministère des Ressources forestières et agroalimentaires de Terre-Neuve).

Euthanasie d'un Rorqual commun

On a retrouvé un Rorqual commun mâle (*Balaenoptera physalus*) mesurant 10,5 mètres, échoué sur la grève de la rivière Cardigan, à l'est de l'Île-du-Prince-Édouard, à environ 4 km de l'embouchure du détroit de Northumberland, pendant l'avant-midi du 17 décembre 1999. En se basant sur la taille, on a présumé qu'il s'agissait d'un jeune animal. Celui-ci gisait immobile, tourné légèrement vers la côté gauche, dans à peine 50 cm d'eau. Il respirait à intervalles de 40 secondes. Le réflexe palpébral de son oeil droit s'est avéré normal. La concavité de ses muscles épaxiaux et la proéminence relative de quelques côtes indiquaient une grave émaciation. L'échouement d'un Rorqual entraîne rapidement des changements physiopathologiques graves qui compromettent ses chances de survie à long-terme. Malgré cela, les gros Rorquals peuvent survivre pendant 4 à 5 jours suite à leur échouement. Le fait de déplacer un gros Rorqual pesant plusieurs tonnes pour le remettre à l'eau provoque généralement de graves blessures à l'animal. C'est pourquoi on a décidé d'euthanasier cet animal, considérant également son très mauvais état de chair.

Après avoir injecté un anesthésique local sur une petite région de la peau et dans le muscle intercostal juste en arrière de la nageoire pectorale droite, on a inséré transversalement dans le thorax une aiguille de 4 x 1000 mm fabriquée dans un atelier local, sur une distance d'environ 70 cm, jusqu'à ce qu'un filet de sang commence à s'écouler par l'aiguille. On a alors administré les médicaments suivants: 5000 mg de xylazine (un sédatif), 100 ml d'une solution euthanasiante commerciale (T-61) et 1200 milliéquivalents de potassium (qui, à forte dose, provoque un arrêt cardiaque) sous forme de solution de chlorure de potassium. Le Rorqual n'a démontré aucune réaction immédiate à cette injection. Il a fallu environ une heure pour que tous les signes vitaux disparaissent. Entre-temps, l'animal a ouvert et fermé sa gueule et frappé de la queue plusieurs fois, en prenant de profondes inspirations suivies d'expirations anormalement lentes. On a observé un bref épisode de fasciculations des muscles épaxiaux, mais aucune convulsion. La nécropsie effectuée le jour suivant n'a révélé aucune maladie importante à part l'émaciation.

Les femelles de la population nordique de Rorquals communs mettent bas (tous les 2-3 ans) dans des eaux de basse latitude entre décembre et avril, peu avant leur migration estivale vers le nord.

À la naissance, les petits mesurent environ 6,5 m; ils sont sevrés vers l'âge de 7 mois alors qu'ils atteignent de 11 à 12 m. La maturité physique (taille moyenne de 19-20 m) n'est atteinte qu'entre l'âge de 20 à 30 ans. La taille de ce jeune Rorqual laisse supposer qu'il avait à peine atteint l'âge du sevrage. C'est pourquoi la séparation d'avec sa mère, probablement plusieurs semaines plus tôt, semble l'explication la plus logique de son importante émaciation. L'animal aurait alors été incapable de se nourrir par lui-même de sorte qu'il aurait dépéri graduellement. (Contribution: Pierre-Yves Daoust, CCCSF - région de l'Atlantique; Art Ortenburger, département de Gestion de la santé, *Atlantic Veterinary College*). Le présent manuscrit a été soumis pour une éventuelle publication dans *The Canadian Veterinary Journal*, copyright Canadian Veterinary Medical Association 2000.

Psittacose - Pigeons bisets

On a retrouvé un Pigeon biset (*Columba livia*) mort le 29 juin 2000, à Moncton, au Nouveau-Brunswick, dans une zone fréquentée par le public. La nécropsie effectuée au laboratoire vétérinaire provincial du Nouveau-Brunswick a révélé une grave inflammation à la surface du coeur ainsi que dans les sacs aériens, les poumons, la cavité abdominale et le pancréas. Les cultures bactériennes ont révélé une très faible croissance de *E. coli* uniquement dans les sacs aériens. On n'a identifié aucune bactérie dans les poumons, le foie ou le péricarde.

On a retrouvé un second Pigeon biset mort qui présentait des lésions similaires ainsi que de multiples zones d'hépatite, près du même site, le 20 juillet. On a observé une faible croissance de *E. coli* et de *Streptococcus* alpha hémolytique sur un spécimen prélevé sur le péritoine, mais aucune croissance bactérienne sur le foie.

En raison des résultats peu concluants des cultures bactériologiques, des spécimens ont été transmis au Laboratoire de diagnostic virologique du *Atlantic Veterinary College* pour des tests de *Chlamydia*. Les tests d'anticorps fluorescents et RT-PCR effectués sur des spécimens de poumon, sac aérien, foie et rate se sont tous révélés très fortement positifs de *Chlamydia psittaci*. Des spécimens de tissus ont été expédiés à un laboratoire de contrôle pour tenter d'isoler *Chlamydia*.

Ces deux cas affectant des Pigeons bisets sont les premiers cas de psittacose répertoriés chez des oiseaux de la faune au Nouveau-Brunswick. Les responsables de la Santé publique en ont été rapidement avertis. La zone est actuellement sous étroite surveillance. (James P. Goltz et J. Gale Hines, Laboratoire vétérinaire provincial, Frédéricton, Nouveau-Brunswick).

Note: La nécropsie des oiseaux en question a été effectuée dans le cadre du programme de surveillance du virus du Nil occidental dans la région atlantique du Canada, un programme subventionné par le Centre canadien coopératif de santé de la faune et Santé Canada. La surveillance accrue des mortalités d'oiseaux de la faune pouvant être dues au virus du Nil occidental permet d'en apprendre davantage sur toutes les causes de mortalité affectant les oiseaux de la faune dans les régions géographiques concernées.

Note de l'éditeur: On retrouve l'organisme *Chlamydia psittaci* chez de nombreuses espèces aviaires, en tant qu'infection sous-clinique. La maladie clinique est beaucoup plus rare chez les oiseaux. Les humains peuvent s'infecter en inhalant des organismes provenant des oiseaux, surtout à partir de fèces séchées ou de sécrétions. Chez l'humain, la psittacose, aussi appelée ornithose ou chlamydiose, peut provoquer de la fièvre, des frissons, des maux de tête et des symptômes d'infection respiratoire ou généralisée.

Région du Québec

La myopathie du doré

Un doré jaune (*Stizostedion vitreum*) sauvage fut capturé au mois de juin 2000 au lac des Dix Mille, dans la région de Parent, en Mauricie-Bois-Francs (46,45 N - 74,383 O). L'aspect particulier de la musculature de ce poisson stimula le pêcheur à soumettre celui-ci pour expertise, qui fut envoyé à la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal (Saint-Hyacinthe, Québec) par l'entremise d'un agent de conservation de la faune du gouvernement provincial. Seulement les deux filets provenant de ce poisson furent soumis pour évaluation histomorphologique.

Les deux filets présentaient des changements similaires. Un des filets mesurait approximativement 29.5 cm de longueur et pesait 253.0 g. La face interne de ce filet était affectée de façon plus importante. Plus de 50% de la masse musculaire avait une apparence cuite, une teinte légèrement brunâtre et était friable. Ces foyers brunâtres s'étendaient habituellement jusqu'à la moitié de l'épaisseur de la masse musculaire et affectaient occasionnellement toute l'épaisseur du filet. À l'histologie, les sections de muscle squelettique présentaient des zones de nécrose des fibres musculaires. Les myocytes affectés étaient hyperéosinophiles, avaient une apparence « coagulée » (perte de striations internes) et étaient irrégulièrement fragmentés. Plusieurs fragments de sarcoplasme nécrotique étaient recouverts de minéralisation. La périphérie des fibres musculaires nécrotiques était parfois infiltrée de cellules inflammatoires. L'endomysium entourant les fibres nécrotiques était habituellement très épaissi et proéminent (suggère de la fibroplasie).

Les changements histomorphologiques sont compatibles avec ceux de la myopathie du doré. Il s'agit d'une condition d'étiologie inconnue qui s'observe uniquement chez le doré jaune et qui se caractérise par des lésions des muscles blancs. Les myopathies affectant les animaux domestiques ont habituellement des causes diverses, qu'elles soient nutritionnelles, toxiques ou exertionnelles. Les poissons affectés ne semblent pas présenter de signes cliniques résultant de ces lésions. Celles-ci suscitent assurément beaucoup de curiosité de la part des pêcheurs lors de la préparation des filets de poisson (Uhlund, F. Carl *et al*, Maladies des poissons d'eau douce du Québec: guide de diagnostic, Les Presses de l'Université de Montréal, 2000, 466 pages). La prévalence de cette condition est inconnue au Québec. Aucun cas n'a été observé lors de l'examen macroscopique de 357 dorés jaunes provenant du St-Laurent, à la station de pêche de Saint-Nicolas (Mikaelian, I. et D. Martineau. Inventaires des conditions pathologiques chez les poissons du Saint-Laurent au site de Saint-Nicolas en 1995. Environnement Canada - Région du Québec, Conservation de l'environnement, Centre St-Laurent, Rapport scientifique et technique ST-141, 1997a, 55 pages). (André Dallaire et Daniel Martineau, CCCSF - Région de Québec).

Les bélugas du St-Laurent: sommaire des lésions observées chez les animaux soumis pour nécropsie en 1999.

Neufs bélugas (*Delphinapterus leucas*) ont été examinés à la Faculté de médecine vétérinaire (FMV) de l'Université de Montréal, à Saint-Hyacinthe (Québec), sur un total de dix-sept carcasses échouées sur les rives du fleuve St-Laurent en 1999. La taille de cet effectif se compare à la moyenne annuelle de bélugas examinés à la FMV et morts dans le St-Laurent depuis 1983 (respectivement 7.3 et 15.5 bélugas). Six des animaux étaient dans un état de conservation permettant un diagnostic, ce qui suggère que ceux-ci sont malgré tout signalés et acheminés assez rapidement.

Une femelle de 11 ans était atteinte d'un carcinome neuroendocrinien avec métastases formant des masses importantes de 5 à 30 cm de diamètre au niveau des vertèbres lombaires. Ces masses envahissaient également les muscles.

Un béluga mâle de 15 ans est possiblement mort suite à un trauma. Celui-ci souffrait en effet de multiples fractures du crâne avec hémorragies et de fractures des côtes droites. La violence du choc ayant possiblement causé ces lésions ainsi que l'arrangement linéaire des fractures des côtes dorsalement et du même côté de la carcasse suggèrent une collision avec une petite embarcation ayant une grande vitesse ou encore avec un bateau de moyen tonnage.

Des lésions consécutives à une infection bactérienne ont contribué à la mort d'au moins trois bélugas. Un mâle de 17 ans était affecté par une cystite nécropurulente, sévère et diffuse (étiologie bactérienne probable/l'agent étiologique responsable ne fut malheureusement pas isolé à partir de spécimens soumis pour bactériologie). Une femelle de 16 ans était affectée par une galactophorite purulente, modérée à sévère et diffuse tandis qu'une femelle de 18 ans est morte des suites d'une septicémie causée par *Streptococcus phocae*.

Une pneumonie vermineuse résultant d'une infestation par *Halocerus* spp. a contribué à la mort d'un béluga femelle de 10 ans. Un mâle de 14 ans était affecté d'une aortite médiale fibrinopurulente, multifocale et modérée. On observa de

l'atélectasie du parenchyme pulmonaire chez un jeune veau naissant en plus de la présence de cellules pavimenteuses kératinisées visibles dans les alvéoles et bronchioles des poumons. Ces observations suggèrent que ce veau est probablement mort d'hypoxie fœtale suite à une dystocie. Un mâle de 17 ans était atteint d'un carcinome médullaire de la thyroïde (origine histologique définitive à préciser selon les résultats d'immunohistochimie). (André Dallaire et Daniel Martineau, CCCSF - Région de Québec).

Régions de l'Ontario & du Nunavut

L'examen du nombre extrêmement élevé de spécimens d'oiseaux soumis dans le cadre du programme de surveillance du virus du Nil occidental a constitué la priorité de la région de l'Ontario tout au long de l'été. Un rapport régional est en préparation. Dans la région de l'Ontario, on a examiné 1450 des 2093 oiseaux examinés au Canada dans le cadre de ce programme, la plupart entre la fin de juillet et la fin d'août.

Région de l'ouest et du nord

Épizootie d'iridovirus - Grenouilles maculées de l'Orégon

En raison du déclin rapide des populations de Grenouilles maculées de l'Orégon (*Rana pretiosa*), le Greater Vancouver Zoo, des institutions locales d'enseignement et des ministères provinciaux ont initié une collaboration plus tôt cette année pour tenter de propager ces animaux en captivité et peut-être même de les réintroduire dans leur habitat historique de la Vallée de la Fraser, en Colombie-britannique.

Des amas d'oeufs ont été recueillis dans un étang de reproduction local, transportés au laboratoire du zoo, puis déposés dans une série d'aquariums en verre de 28 à 40 gallons. On a d'abord utilisé de l'eau prélevée dans l'étang comme source de nourriture. Après 2 à 4 semaines, on a enregistré une augmentation progressive de la mortalité: environ 100 à 150 larves par jour ont péri au sommet de l'épizootie. On a observé un taux de mortalité d'environ 90% parmi les 1500 oeufs recueillis.

Des têtards frais ou fixés dans la formaline ont été soumis au Centre de santé animale pour une évaluation diagnostique. Tout au long de l'enquête, les têtards sont demeurés en bon état de chair. À part une distension abdominale occasionnelle due à l'ascite et une infection fongique cutanée secondaire, on n'a observé aucune lésion macroscopique importante. Une culture aérobie a révélé la présence sporadique de *Aeromonas hydrophila*.

Lors de l'examen histologique, on a observé la présence constante de structures typiques d'infection virale (corps d'inclusion) dans les cellules hépatiques. Des inclusions similaires, parfois jointes à de faibles quantités de débris nucléaires karyorrhéctiques et pyknotiques, ont été observées dans les branchies, l'épithélium respiratoire, le mucus oral et la peau.

Dès la première soumission et pendant toute la durée de la maladie, des tissus provenant de têtards entiers ont été homogénéisés, inoculés sur quatre lignées de cultures cellulaires de poisson (CHSE, EPC, FHM et RTG) et incubés à 15C. La récupération du virus a été plus efficace avec EPC, puis CHSE et FHM. Aucun virus n'a été isolé par RTG. On a effectué jusqu'à 5 sous-cultures de lignées cellulaires. La microscopie électronique à transmission avec coloration négative effectuée sur les viscères frais et sur le surnageant des cultures cellulaires a révélé un grand nombre de particules ressemblant à des iridovirus.

Étant donné que des examens histopathologiques, des études cliniques et des recherches récentes ont démontré la transmission de certains virus pathogènes entre les poissons et les amphibiens, une étude à petite échelle a été entreprise pour tenter de détecter le virus chez les insectes et les larves de poisson de l'étang où les oeufs ont été

recueillis. La culture de virus n'a révélé jusqu'à maintenant aucun virus sur aucun autre spécimen provenant de l'étang. D'autres enquêtes visant à caractériser davantage le virus et à étudier son épizootologie suivront. (Stephen Raverty, AHC, BCMAFF et Trent Bollinger, CCCSF)

Épidémie de choléra aviaire - Cormorans à aigrettes - SK

Vers la fin de juillet, un biologiste se promenant sur le lac Kazan (55°33'N, 108°22'O), dans la forêt boréale de la Saskatchewan, a rapporté la présence d'environ 6 000 Cormorans morts dans une colonie sur une grande île. Des employés du *Saskatchewan Environment and Resource Management* et du CCCSF qui ont inspecté la même colonie le 1^{er} août ont confirmé cette mortalité massive et ramassé des spécimens pour fins de diagnostic. Les lésions typiques observées et une culture importante de la bactérie *Pasteurella multocida* ont mené au diagnostic de choléra aviaire.

Lors de l'inspection d'une autre colonie de Cormorans au lac Doré (54°42'N, 107°32'O), à 100 km au sud-est du lac Kazan, le 2 août, on n'a observé aucun signe d'épidémie. Toutefois, lors d'une autre visite effectuée le 21 août, on a observé de nombreux Cormorans morts depuis peu sur le site de la colonie du lac Doré. On a observé peu d'oiseaux sur le site de cette colonie, soit environ 300 alors qu'au moins 2000 oisillons de l'année auraient dû s'y retrouver. L'examen diagnostique a confirmé que le choléra aviaire était responsable de la mortalité dans la colonie du lac Doré.

On n'a pas pu quantifier les mortalités des colonies du lac Kazan et du lac Doré. On sait cependant qu'il s'agissait de mortalités massives touchant surtout les oisillons de l'année. Un petit nombre d'adultes ont aussi été affectés.

Il s'agit de la seconde épidémie de choléra aviaire au lac Doré depuis le début de la surveillance de cette colonie en 1994. On inspecte rarement la colonie du lac Kazan de sorte qu'on connaît mal son historique de maladies. (Ted Leighton, CCCSF, région O/N).

Tiques d'hiver - Mouflons de Dall noirs

La recherche portant sur les effets des tiques d'hiver (*Dermacentor albipictus*) sur une petite population de Mouflons de Dall noirs hibernant sur un monticule en C-B entre dans sa deuxième année. Une inspection effectuée sur le terrain au printemps a démontré que tous les animaux marqués l'an dernier avaient survécu. Un certain nombre de ces animaux présentaient une très importante perte de pelage au printemps 1999, semblable à celle observée chez des Originaux. Même si on a encore observé une perte de pelage chez les Mouflons cette année, ceux-ci étaient moins infectés par les tiques. Le printemps 2000 a été beaucoup plus chaud que celui de 1999. La neige a fondu plus tôt. Cet échantillonnage de Mouflons permet de monter une banque de données sur la santé globale de cette sous-espèce de Mouflons de Dall. Une recherche sur les parasites affectant les Mouflons de Dall noirs du nord-est de la CB, particulièrement les vers du poumon, sera entreprise pendant l'été et l'automne. Celle-ci sera menée parallèlement à la recherche sur les Mouflons de Dall des Territoires du N-O et du Yukon. (Helen M. Schwantje, division de la Faune, MELP, Victoria, BC).

Mouflons d'Amérique - Colombie-britannique

On a retrouvé en septembre 1999 quelques carcasses de Cerfs de Virginie au sud de l'Okanagan, au centre-sud de la CB. On a aussi retrouvé plusieurs Mouflons d'Amérique (*California bighorns sheeps*) morts dans la même région. Les nécropsies effectuées sur les carcasses fraîches ont révélé des lésions hémorragiques laissant supposer le *Epizootic*

Hemorrhagic Disease (EHD). Les gardiens des troupeaux locaux présentaient des signes d'exposition aux virus *EHD*. Toutefois, on n'a pas réussi à isoler ces virus chez aucun des spécimens de la faune. Subséquemment, plus de 75% des Mouflons d'Amérique de la population du sud de l'Okanagan ont succombé à une mortalité massive due à la pneumonie, au cours de l'hiver et du printemps. La bactérie *Pasteurella multocida* était toujours présente lors des cultures effectuées sur les animaux nécropsiés. Le ver du poumon sévissait à divers degrés: certains animaux présentaient des lésions pulmonaires importantes. On a confirmé une exposition à parainfluenza 3 et à des virus respiratoires syncytiaux chez quelques animaux. On retrouve toujours de faibles taux de sélénium dans cette population. Le troupeau hiberne dans la vallée de l'Okanagan où la présence des humains est évidente: résidences, vergers et vignes. Cet habitat est considéré en mauvaise condition étant donné la présence d'herbes toxiques et une

forêt envahissante. Les animaux pourraient avoir été en contact avec des Mouflons domestiques.

Les Mouflons du sud de l'Okanagan sont reconnus au niveau national comme de fiers représentants de la faune et des trophées de chasse. C'est pourquoi on s'en préoccupe beaucoup. On observe une ferme volonté de la part des gouvernements, des organisations sportives et naturalistes ainsi que du grand public de restaurer ce troupeau. Des travaux ont été entrepris et de nouvelles collaborations mises en place pour identifier les facteurs pouvant avoir contribué à cette mortalité massive et prendre toutes les mesures nécessaires pour les enrayer dès que possible. Lors du prochain séminaire prévu à cet effet, nous souhaitons inviter des professionnels de la faune canadiens et américains, spécialisés dans les maladies affectant les Mouflons et la gestion de ces maladies. Nous remercions tous ceux qui nous ont déjà offert leur aide. (Helen M. Schwantje, division de la Faune, MELP, Victoria, BC).

[Droit d'auteur](#)
[© 1999/2000 CCCSE](#)