

Nouvelles du CCCSF

Technicienne en santé de la faune - Centre régional O/N

Marnie Paskaruk a obtenu un B.Sc. (Hons.) in Land Use and Environmental Studies/Biology, à l'université de la Saskatchewan, en 1998. Après avoir accepté un emploi temporaire de technicienne en santé de la faune au CCCSF, en juin 1998, au sein du projet sur le botulisme aviaire, elle a obtenu un poste permanent suite à l'augmentation des besoins en personnel technique dans la région de l'Ouest et du Nord. Marnie travaille depuis 1998 dans le domaine du botulisme aviaire, aussi bien sur le terrain qu'en laboratoire. Elle a aussi participé au repérage radio et au baguage des oiseaux, à des études sur la mortalité, au référencement géographique des épidémies à l'aide d'Arcview, à des études sur les maladies affectant les amphibiens et à la surveillance de la Chronic Wasting Disease. En raison de sa formation en biologie et en GIS et aussi de son enthousiasme au travail, Marnie est une collaboratrice très précieuse au CCCSF. On peut la rejoindre au (306) 966-5815 ou [par courriel](#).

Articles de fond

Le groupe de recherche sur la parasitologie de l'arctique (RGAP) poursuit sa tournée dans le nord

Les espèces de la faune sont une composante importante des écosystèmes du Nord. En plus d'être à la base de l'alimentation des résidents, elles sont à la base de l'économie de ces régions en favorisant la chasse commerciale ou récréative et le tourisme. Bien qu'on connaisse mieux les facteurs affectant la santé des animaux de la faune (individus ou populations), il reste encore beaucoup à apprendre. Les transformations rapides que subit l'environnement boréal en raison du réchauffement de la planète et du développement des ressources font ressortir la nécessité d'obtenir des données cruciales sur les maladies affectant la faune de l'Arctique.

Depuis 1993, une équipe internationale multidisciplinaire du Western College of Veterinary Medicine (WCVM) étudie les parasites affectant les ruminants et carnivores du Nord. Les travaux ont porté initialement sur les Boeufs musqués pour ensuite s'étendre aux Mouflons, Caribous, Orignaux, Chèvres des montagnes, Bisons, Ours grizzlis et Lynx. Des parasitologues, biologistes, vétérinaires et autres spécialistes canadiens et américains composent cette équipe. Depuis le 1er janvier 2002, ce groupe détient un statut officiel au CCCSF en tant que Groupe de recherche sur la parasitologie de l'Arctique (RGAP). Son objectif principal est de favoriser la compréhension de l'action des parasites affectant les animaux des régions arctique, sub-arctique et surtout néarctique.

Les travaux du RGAP s'appuient sur la découverte, à la fin des années 1980, par Anne Gunn (Resources, Wildlife and Economic Development (DRWED), Gouvernement des Territoires du Nord-Ouest) et Gary Wobeser (région O/N du CCCSF), d'un nématode inhabituel dans les poumons d'un Boeuf musqué. Grâce à la collaboration d'Éric Hoberg, un biogéographe et systématicien en parasitologie du US Department of Agriculture (USDA), un parasite d'une nouvelle espèce et d'un nouveau genre a été identifié, à savoir *Umingmakstrongylus pallikuukensis*. Les recherches subséquentes sur *U. pallikuukensis*, dirigées par John Nishi, du DRWED, Kugluktuk, ont été à la base de la thèse de PhD de Susan Kutz. D'autres recherches portant sur les Boeufs musqués ont permis de décrire une nouvelle espèce de nématode de la caillette, *Teladorsagia boreoarcticus* et aussi d'obtenir de nouvelles données sur la distribution géographique et les hôtes du nématode pulmonaire *Protostrongylus stilesi*. Dans le cadre d'un projet dirigé par John Nagy, DRWED, Inuvik, le RGAP étudie actuellement les nématodes affectant la caillette des Boeufs musqués de Banks Island, TNO, ainsi que leurs effets sur la santé des populations hôtes.

Une étude portant sur les parasites affectant les Mouflons de Dall des montagnes Mackenzie, menée en 1998, en collaboration avec Alasdair Vetch, DRWED, Norman Wells et Brett Elkin, DRWED, Yellowknife, a permis d'obtenir de nouvelles données sur la distribution géographique et les hôtes de deux nématodes protostrongylidés affectant les poumons des Mouflons (*Protostrongylus stilesi*, *Parelaphostrongylus odocoilei*). Emily Jenkins, une étudiante au PhD, s'est ensuite jointe à l'équipe, en 1999, pour étudier la distribution, l'épidémiologie et les effets de *P. odocoilei* chez les

Mouflons thinhorn. Dans le cadre de ce projet, on a procédé à l'infection expérimentale de Mouflons thinhorn en captivité au WCVM, à une étude épidémiologique sur les parasites affectant les gastropodes des montagnes Mackenzie et à une étude sur les parasites affectant les Mouflons de Dall, de Stone et de Fannin aux TNO, au Yukon, au Nord de la CB et, à une échelle plus réduite, en Alaska. À cet effet, on a examiné des spécimens de fèces et aussi, autant que possible, des viscères ou des carcasses d'animaux tués par des chasseurs ou morts autrement. On compare actuellement les résultats obtenus avec les données de la Simmons Collection (conservées au Musée canadien de la nature à Ottawa), une collection unique de spécimens provenant de plus de 100 Mouflons de Dall ramassés dans les montagnes Mackenzie par N. Simmons et d'autres employés du Service canadien de la faune, en 1971-72. Cette recherche est financée en grande partie par le Arctic Archival Observatory, un programme de l'université de l'Alaska Fairbanks subventionné par le US National Science Foundation (NSF).

Parmi les autres projets en cours, citons la surveillance des parasites (à partir de l'examen des fèces) chez diverses espèces du Nord ainsi que des études sérologiques visant la détection de *Toxoplasma* chez les Caribous, Boeufs musqués et Lynx, en collaboration avec JP Dubey (USDA). Une étude exhaustive des parasites retrouvés chez les Lynx capturés dans les TNO a été entreprise en 2001. Depuis 2000, Eric Hoberg, Susan Kutz et Brent Wagner (WCVM) travaillent sur le terrain, à titre de parasitologues, dans le cadre du Beringian Coevolution Project (BCP), une recherche subventionnée par la NSF internationale. L'un des chercheurs principaux, le Dr Hoberg, s'intéresse à la dimension historique et biogéographique ainsi qu'à l'évolution des systèmes hôtes-parasites reliés à diverses espèces de mammifères vivant sur une superficie s'étendant de la région de Beringia, à l'est de la Sibérie, jusqu'au nord-ouest du Canada, en passant par l'Alaska.

Le RGAP désire ardemment faciliter les échanges d'informations sur la parasitologie entre les chercheurs et les résidents du Nord. En plus d'assurer l'expertise et la formation nécessaires aux études sur la parasitologie dans les régions boréales, ce groupe a pour objectif de faire avancer les connaissances en ce domaine. Ainsi, des résidents des communautés nordiques et des étudiants de Saskatoon ont été initiés aux techniques de recherche sur le terrain et aux tests de laboratoire en matière de parasitologie de la faune. Par ailleurs, un séminaire portant sur la pathologie et la parasitologie de la faune a été offert par Trent Bollinger du CCCSF, Eric Hoberg, Brent Wagner et Lydden Polley à environ 30 agents, techniciens et biologistes de la faune, à Fort Smith, TNO, en avril 2000. Le premier International Workshop on Arctic Parasitology (IWAP), qui s'est tenu au Prince Albert National Park en octobre 2000, a réuni 45 participants provenant de huit pays. Un deuxième colloque IWAP devrait avoir lieu en 2003 au Groenland. On espère que le RGAP continuera à jouer un rôle important en matière de formation, particulièrement dans le Nord.

Les travaux du RGAP sont rendus possibles grâce à la collaboration de nombreux individus et agences ainsi qu'au financement provenant de diverses sources au Canada et aux États-Unis. Les employés d'agences gouvernementales et d'autres groupes reliés à la gestion de la faune dans les TNO, au Nunavut, au Yukon, en CB et en Alaska ont grandement facilité le travail du RGAP.

Le Agriculture Research Service, USDA, Parasite Biology, Epidemiology and Systematics Laboratory, et plus particulièrement la US National Parasite Collection, ont fourni un appui scientifique et organisationnel important lors de la création et de la mise en place du RGAP. Un élément important à remarquer est l'approche intégrant les aspects systématiques, la coévolution, l'historique et la biogéographie des nématodes affectant les systèmes gastro-intestinaux et respiratoires des ruminants et ce, dans le but de mieux comprendre la structure de la faune parasite de l'Holarctique. Les résidents de nombreuses communautés nordiques de même que des associations de chasseurs et de trappeurs collaborent aux travaux sur le terrain dans l'Arctique tandis que des collègues provenant de diverses disciplines du WCVM collaborent aux travaux de laboratoire.

Le financement du RGAP est assuré par diverses agences de gestion de la faune, par les organismes participants et par quelques autres sources dont la Foundation for North American Wild Sheep, Wild Sheep Society of BC, la Fédération canadienne de la faune, la Desert Bighorn Society, Safari Club International, Association of Mackenzie Mountain Outfitters, le ministère des Affaires indiennes et du Nord, le WCVM Wildlife Health Fund, Arctic Institute of North America, et les principales entreprises pharmaceutiques du Canada. Les emplois offerts aux finissants et les emplois d'été sont subventionnés par le WCVM grâce à des fonds provenant des provinces.

Pour de plus amples informations sur la mission, la liste des membres, les publications et présentations du RGAP ou

les actes du colloque IWAP, on peut consulter les pages RGAP et IWAP du [site Web du CCCSF](#) ou s'adresser à [Susan Kutz](#), [Lydden Polley](#) ou [Brett Elkin](#).

Surveillance du virus du Nil occidental - oiseaux de la faune au Canada - 2001

Le CCCSF a organisé une collecte d'oiseaux de la faune, en collaboration avec les responsables provinciaux et locaux de la santé publique, dans le cadre du programme de surveillance du virus du Nil occidental (WNV) au Canada. Des spécimens ont été soumis pour la détection du virus au laboratoire spécialisé de Santé Canada (pathogènes et zoonoses) à Winnipeg.

Le CCCSF a aussi colligé les rapports visuels d'oiseaux morts provenant du public et mis en place une banque de données permettant des analyses géographiques et épidémiologiques. La surveillance portait surtout sur les corvidés étant donné que la mortalité de Corneilles et de Geais bleus est un signe avant-coureur de la présence du virus. Le CCCSF a traité les données relatives à 3890 carcasses d'oiseaux (2796 soumissions à Santé Canada) et 2927 rapports visuels (6817 cas en tout) se répartissant ainsi : 3851 Corneilles (1947 carcasses / 1904 rapports visuels), 2202 Geais bleus (1402 / 800), 129 Corbeaux (85 / 44), 30 Pies bavardes (17 / 13), 10 rapports visuels de Mésangeais du Canada et 595 oiseaux d'autres espèces (439 / 156). Le Centre régional de l'Ontario et du Nunavut a traité plus des deux tiers des soumissions.

Au Sud de l'Ontario, dans les régions de Windsor, York et Durham, au nord et à l'est de Toronto, on a identifié le virus chez 126 oiseaux au total. Voici les dates où le premier oiseau infecté a été retrouvé dans chacune des régions, les espèces en cause et le nombre d'oiseaux infectés par le virus du Nil occidental dans chaque unité de santé : Windsor-Essex, 8 août, Corneilles, 20; Halton, 13 août, Geais bleus, 7; Peel, 14 août, Corneilles et Geais bleus, 17; Toronto, 15 août, Corneilles, 41; Hamilton-Wentworth, 23 août, Corneilles, 4; Chatham-Kent, 24 août, Geais bleus, 3; York, 25 août, Geais bleus, 23; Durham, 29 août, Corneilles, 5; London-Middlesex, 29 août, Corneilles, 3; Lambton, 30 août, Corneille, 1; Niagara, 11 sept., Geai bleu, 1; Waterloo, 24 sept., Geai bleu, 1. Les derniers oiseaux infectés ont été ramassés les 8 et 9 octobre 2001.

Les taux d'infection en Ontario étaient les suivants : 21 % des 190 Corneilles examinées en août, 31 % des 151 examinées en septembre et 14 % des 100 examinées en octobre. Pour ce qui est des Geais bleus, ces taux s'élevaient respectivement à 3 % des 196 (août), 6 % des 224 (septembre) et 0,6 % des 162 oiseaux examinés (octobre).

L'émergence du virus du Nil occidental en Ontario résulte probablement de la migration des oiseaux vers le nord au printemps comme le démontrent les données recueillies aux États-Unis relativement aux changements dans la distribution géographique du WNV.

La surveillance du virus du Nil occidental chez les oiseaux de la faune est un excellent exemple de la collaboration entre les services de santé publique, les diverses agences relevant des trois niveaux de gouvernement et le CCCSF, une organisation non gouvernementale. (Ian Barker, CCCSF, région de l'Ontario/Nunavut).

La fièvre aphteuse et la faune du Canada

La récente épidémie de fièvre aphteuse en Europe a fait renaître le spectre de sa propagation au Canada et soulevé beaucoup d'interrogations quant à ses conséquences probables. On ne dispose d'aucune information valable quant aux retombées sur les animaux de la faune de l'épidémie qui a sévi en Europe. Aucun article ne traite non plus à fond des retombées sur les animaux de la faune des épidémies antérieures de fièvre aphteuse en Amérique du Nord. On se préoccupe toutefois, à juste titre, des effets nocifs que cette maladie, ou les mesures mises en place pour la freiner, pourraient entraîner autant pour les animaux de la faune au Canada que pour les secteurs économiques qui en dépendent. Il faut donc se préparer dès maintenant, à l'échelle nationale, à une apparition éventuelle de la fièvre aphteuse.

Lorsqu'une épidémie de fièvre aphteuse se manifeste, on se préoccupe des animaux de la faune surtout parce qu'ils risquent de rester porteurs du virus après avoir été infectés et de transmettre ainsi la maladie aux animaux d'élevage. Toutefois, il est important de noter que les animaux de la faune pourraient être frappés tout aussi durement que les

autres : morbidité et mortalité accrues, diminution de la reproduction et augmentation de la prédation. Ces animaux pourraient aussi être décimés par les mesures de contrôle mises en place telles l'éradication et la mise en quarantaine. Par conséquent, ils ne doivent pas être vus uniquement comme des sources potentielles de la maladie pour les animaux d'élevage, mais aussi comme des victimes potentielles de la maladie ou des mesures de contrôle qui en découlent.

Mais sait-on au juste comment la fièvre aphteuse pourrait affecter les animaux de la faune au Canada? En s'appuyant sur l'expérience internationale, on peut prendre pour acquis que tous les artiodactyles de la faune (animaux à sabots fendus) pourraient être touchés. Ainsi, sept des 12 espèces d'artiodactyles du Canada ont été infectées par cette maladie quelque part au monde : Cerfs de Virginie, Cerfs muets / Cerfs à queue noire de Colombie, Wapitis, Porcs sauvages, Bisons, Orignaux, Caribous / Rennes.¹ Il est fort probable que les 5 autres espèces et sous-espèces indigènes – Chèvres des montagnes, Mouflons des Rocheuses, Mouflons de Dall et stone, Boeufs musqués et Antilopes d'Amérique – soient aussi infectées. On connaît très peu de choses sur la fièvre aphteuse, à part la possibilité que certaines espèces du Canada en soient affectées. Ainsi, après avoir été infectés à titre expérimental, des Cerfs de Virginie ont développé la maladie clinique typique et sont demeurés porteurs du virus jusqu'à 11 semaines. Ils auraient donc pu transmettre la maladie à d'autres animaux pendant presque trois mois.² La distribution géographique des Cerfs de Virginie au Canada s'étend du sud du Labrador jusqu'au sud-est de la Colombie-britannique, incluant toutes les régions principales d'élevage du bétail, à l'exception de la Fraser Valley en CB. En outre, les animaux de cette espèce sont très nombreux dans la plus grande partie de leur habitat : on en retrouve 350 000 en Ontario et 250 000 en Saskatchewan.

On sait que des populations de Porcs sauvages sont installées au Canada même si on connaît mal leur nombre, leur distribution et leur biologie. Ces animaux, souvent des Sangliers importés d'Europe, se sont parfois échappés des fermes pour former des populations auto-suffisantes qui se reproduisent en liberté. Ainsi, on retrouve au Manitoba une population estimée à environ 500 de ces animaux. Les Porcs infectés excrètent de très importantes quantités du virus de la fièvre aphteuse sous forme d'aérosols, pouvant ainsi infecter d'autres animaux prédisposés sur une distance de plusieurs kilomètres. Dans le cadre de nombreuses recherches, on a procédé à une étude exhaustive de la biologie des populations de Porcs sauvages pour tenter de comprendre le mode de propagation de la fièvre aphteuse. Des scientifiques australiens ont estimé que cette maladie pouvait se propager aux Porcs sauvages à un rythme d'environ 2,8 km par jour dans le cas de populations de plutôt faible densité (1-2 / km).³

On ne dispose pas d'informations suffisantes pour estimer les retombées précises de la fièvre aphteuse sur les populations de la faune au Canada. Il semble toutefois très probable que cette infection puisse s'installer pendant de longues périodes, peut-être même de façon permanente, chez les Cerfs de Virginie. On estime que d'autres espèces dont les Mouflons et les Bisons pourraient aussi être infectées pendant de longues périodes. Quels que soient les effets nocifs de la fièvre aphteuse sur ces populations, un immense coût économique en découlera pour l'industrie du bétail au Canada, en raison de la fermeture des marchés d'exportation suite à la rémanence du virus.

Lors des épidémies de fièvre aphteuse qui ont affecté le bétail au cours des 80 dernières années, les autorités vétérinaires ont le plus souvent opté pour l'une des deux solutions suivantes relativement aux animaux de la faune : 1) les abattre, i.e. soumettre tous les animaux prédisposés à des programmes d'éradication, puis tenter d'abattre tous les individus présents dans une zone donnée ; ou 2) les ignorer tout simplement lors de la planification et de l'implantation des programmes de contrôle de la fièvre aphteuse. Chacune de ces approches pose des problèmes particuliers.

D'une part, on peut difficilement abattre un nombre suffisant d'animaux de la faune pour des raisons purement logistiques. En outre, la valeur économique de la faune en termes de dépenses directes des consommateurs, de dépenses reliées au tourisme en général, de la subsistance alimentaire et des pratiques culturelles de certaines populations est presque aussi élevée que celle reliée aux animaux d'élevage au niveau de l'agriculture et des industries reliées. Par conséquent, il est peu probable que le grand public accepte qu'on sacrifie des animaux de la faune à grande échelle pour protéger l'industrie agroalimentaire.

D'autre part, le fait d'ignorer les animaux de la faune dans le contrôle de la fièvre aphteuse ou en réponse à celle-ci s'avère périlleux. En effet, de nombreuses espèces d'animaux de la faune parmi les 12 espèces prédisposées installées au Canada sont actuellement en expansion (nombre et distribution géographique) ou partagent leur habitat avec le bétail. Par conséquent, en affectant les animaux de la faune, la fièvre aphteuse représenterait un risque extrêmement

élevé pour les animaux d'élevage.

Pour être réaliste, il faut se préoccuper tout autant de la propagation éventuelle de la maladie, par des animaux importés, aux animaux de la faune qu'aux animaux d'élevage. Une lutte importante doit être menée à la fois sur trois fronts : 1) Pour préparer la riposte, il faut réunir dans une banque de données centrale toutes les informations pertinentes sur les populations des 12 espèces d'animaux de la faune prédisposées au Canada, référencer géographiquement ces données, les placer sur Internet et assurer leur mise à jour continue. Aucune banque de données de ce genre n'existe actuellement au Canada 2) Il faut mettre en place un réseau de spécialistes canadiens en santé ou en biologie de la faune et en médecine vétérinaire pour offrir les services de consultation nécessaires à l'élaboration et à la mise en place d'un programme de riposte à la fièvre aphteuse pouvant être transmise par des animaux d'autres pays. Un tel réseau n'existe pas encore, il devra être créé de toutes pièces, dès maintenant. 3) Ce réseau de spécialistes doit entrer en fonction immédiatement de façon à développer un consensus sur les diverses mesures devant être mises en place pour réduire le risque de la maladie, prévenir sa propagation ou la limiter chez les animaux de la faune. Les mesures adoptées s'inspireront essentiellement des méthodes modernes utilisées en biologie de la faune. Ce réseau de spécialistes aura aussi la responsabilité de freiner la propagation de la maladie du bétail aux animaux de la faune, dans l'éventualité d'une épidémie. Il devra aussi déterminer les conditions d'application de ces mesures, identifier les espèces auxquelles elles s'appliqueront et en évaluer l'efficacité.

Les trois moyens proposés sont à la fois faisables, abordables et absolument essentiels. Ils permettront d'obtenir les informations nécessaires, de mettre en place un réseau de communication et d'élaborer un plan d'action fondé scientifiquement pour garantir une riposte efficace, rien de moins.

Références:

1. United States Department of Agriculture. 1994. Foot and Mouth Disease: Sources of Outbreaks and Hazard Categorization of Modes of Virus Transmission. USDA:APHIS:VS, Centers for Epidemiology and Animal Health, Fort Collins. 38 pp.
2. McVicar, J.W. et al. 1974. Foot and mouth disease in white-tailed deer: clinical signs and transmission in the laboratory. Proc 78th Annual Meeting U.S. Animal Health Assoc. pp 169-180.
3. Pech, R.P. and J.C. McIlroy. 1990. A model of the velocity of advance of foot and mouth disease in feral pigs. J Appl Ecol 27: 635-650

Collecte de tissus d'oiseaux de proie

Nous avons obtenu une bonne collaboration, particulièrement dans l'Ouest du Canada, suite à notre demande de carcasses ou de tissus de Grands-ducs d'Amérique et de Buses à queue rousse, dans le cadre de la recherche effectuée par le CCCSF sur l'exposition au plomb chez les oiseaux de proie, conjointement avec le Service canadien de la faune. Des échantillons en provenance du Québec et des provinces atlantiques sont désormais requis. Si vous désirez soumettre des carcasses d'oiseaux de ces espèces, veuillez contacter Doug Campbell au (519) 823-8800, poste 4556 ou 4662, dgcampbe@uoguelph.ca ou Tana McDaniel par courriel chelidra@yahoo.com pour organiser l'expédition des carcasses. Tous les frais d'expédition seront remboursés.

Mise à jour sur les maladies

Région de l'Atlantique

Empoisonnement au barbiturate - Pygargue à tête blanche

Un Pygargue à tête blanche juvénile, capturé vivant dans un champ à la fin d'août, a été confié à un centre renommé de réhabilitation de la faune. On a d'abord cru que cet oiseau éprouvait de la difficulté à voler en raison d'une fatigue résultant de sa maigreur.

En captivité, l'oiseau a rapidement commencé à se nourrir d'une ration de poisson et de viande de Cerf. Après 2 jours,

il atteignait déjà des perchoirs élevés. Deux autres jours plus tard, on lui a donné à manger un Canard noir d'origine inconnue, conservé au congélateur pendant environ 2 ans, qui avait l'air en bon état. Après avoir consommé le Canard en entier au cours de la journée, le Pygargue a manifesté des signes de dépression pendant la soirée, puis il a succombé avant la nuit. Lors de la nécropsie, l'oiseau pesait 4,8 kg, il était en bon état de chair. Le jabot et l'estomac étaient pleins, mais ne présentaient aucune lésion macroscopique ou microscopique. Toutefois, une partie du contenu du jabot, pesant environ 200 g, contenait du pentobarbital à une concentration de 1 700 ppm, soit 340 mg au total. Or, un Pygargue de 5 kg peut facilement être euthanasié par l'injection intraveineuse de 500 mg de pentobarbital. (On avait donc administré une dose de barbiturique largement supérieure à celle requise pour euthanasier le Canard noir en question, le poids moyen de cette espèce étant de 1 kg environ.)

On a déjà rapporté des cas d'empoisonnement de Pygargues à tête blanche suite à l'ingestion de carcasses d'animaux euthanasiés avec des barbituriques. L'incident rapporté ici fait ressortir le fait que le danger demeure toujours présent. En effet, les responsables du centre de réhabilitation en question sont des gens d'expérience qui se préoccupent de la qualité des aliments servis aux oiseaux qui leur sont confiés. Il est facile d'oublier la présence potentielle de barbituriques dans des carcasses d'origine inconnue. (Pierre-Yves Daoust, Centre régional de l'Atlantique).

Maladie de Newcastle chez des pigeons, ÎPÉ

Pendant l'été 2001, de nombreux pigeons présentant des signes neurologiques ont été soumis à l'hôpital ou au laboratoire de nécropsie du Atlantic Veterinary College (AVC) de l'université de l'Île du Prince-Édouard. Dans au moins un de ces cas, on avait observé dans une cour arrière, pendant quelques semaines, quatre ou cinq pigeons qui présentaient des signes neurologiques. Parmi les 18 oiseaux soumis (la majorité entre juin et septembre), au moins 8 (4 adultes, 4 immatures) présentaient de véritables signes neurologiques à savoir, tournis, tête pendante et tremblements. D'autres oiseaux présentaient divers signes inquiétants tels qu'une incapacité de voler (sans traumatisme apparent) ou les ailes tombantes. Peu de lésions macroscopiques ont été observées chez ces oiseaux lors de la nécropsie. Parmi les principales lésions microscopiques observées, citons une encéphalite non suppurative, le plus souvent bénigne, même chez les oiseaux présentant des signes neurologiques apparents, ainsi qu'une néphrite multifocale interstitielle de gravité moyenne. On a observé des lésions laissant croire à une infection du système immunitaire par un circovirus chez deux oiseaux immatures (sur la bourse de Fabricius chez un oiseau, sur la rate chez l'autre). On sait que ce virus provoque une immuno déficience chez les pigeons infectés. Des tests ont été effectués sur des spécimens provenant de six oiseaux pour détecter la présence du virus du pigeon responsable de la maladie de Newcastle (ND) (paramyxovirus-1 du pigeon). Des colorations immunohistochimiques ont révélé la présence du virus soit dans le cerveau, soit dans le cerveau et les reins de trois des quatre oiseaux. Le virus a été isolé à partir d'embryons de poulet exempts de pathogènes spécifiques, inoculés avec un mélange de spécimens de cerveau et de reins provenant de trois des cinq oiseaux (incluant l'oiseau dont le test immuno-histochimique était négatif). Des échantillons de sérum provenant des deux pigeons pour lesquels la culture avait été négative ont présenté un titre positif d'anticorps (dilution 1:64) du paramyxovirus suite à un test d'inhibition de l'hémagglutination, ce qui laisse supposer une exposition au virus.

La maladie de Newcastle, qui s'attaque surtout au système nerveux, s'est propagée aux volées de pigeons en Europe continentale à la fin des années 1970 et au début des années 1980. On croit que cette maladie origine du Moyen-Orient. Une épizootie a été observée en Bretagne en 1983, puis au nord-est des États-Unis en 1984. La maladie a été identifiée au Canada en 1985 dans des volées de pigeons de course en Ontario, en Alberta et en Colombie-britannique. On a toutefois observé un recul de la maladie suite à l'administration massive aux pigeons de course d'un vaccin provenant d'un virus inactivé. La souche du virus de la maladie de Newcastle affectant les pigeons ne semble pas se propager facilement à la volaille domestique. Le principal mode d'infection est sans doute l'ingestion de fèces contaminées. Parmi les principaux signes cliniques observés chez les pigeons, citons une diarrhée verte abondante accompagnée de signes neurologiques tels que claudication, ailes tombantes, incoordination motrice et torticolis. La maladie de Newcastle peut se propager aux oiseaux de proie par la consommation de pigeons infectés.

Même si le nombre de pigeons soumis au AVC en 2001 demeure faible, il est supérieur au nombre moyen d'oiseaux provenant de l'ÎPÉ soumis au cours des 5 années précédentes (3,6 par année en moyenne, soit 0 en 1997 et 10 en 2000). Cela pourrait indiquer une incidence anormalement élevée de la maladie de Newcastle dans la province en 2001. Par ailleurs, l'augmentation du taux de soumission peut aussi refléter une conscientisation accrue du public par rapport aux cas de morbidité ou de mortalité d'oiseaux de la faune, suite au programme de surveillance du virus du Nil

occidental dans cette région. Des pigeons présentant des signes neurologiques similaires avaient été soumis au AVC au cours des années précédentes dont une volée retrouvée dans une cour arrière en 1998. On n'avait toutefois pas cherché à identifier le virus de la maladie de Newcastle à ce moment-là. Il est donc possible que la maladie sévisse à l'Île du Prince-Édouard depuis de nombreuses années et que son incidence fluctue en fonction de divers facteurs tels que la proportion de la population prédisposée à la maladie chaque année, l'émergence de souches du virus plus ou moins virulentes ou d'autres facteurs. (Pierre-Yves Daoust et Scott McBurney, Centre régional de l'Atlantique).

Tuberculose aviaire - Guillemot de Brünnich

Après avoir abattu un Guillemot de Brünnich (*Uria lomvia*) au début de mars 2001, à Long Island, dans la baie de Bonavista (Terre-Neuve), un chasseur s'est inquiété de la présence d'une tumeur sur le thorax de l'oiseau. Bien qu'on n'ait pas observé de tumeur lors de l'examen macroscopique post mortem, on a retrouvé de 10 à 15 masses de forme irrégulière ressemblant à des lésions mycobactériennes (jusqu'à 1,5 cm de diamètre) entre le foie et le sternum de l'oiseau. Ces masses suivaient une ligne grossière laissant supposer une blessure perforée antérieure. Suite à une coloration acido-alcool-résistante (une coloration spéciale pour les mycobactéries) de sections provenant de deux masses distinctes, on a observé de nombreux bacilles acido-alcool-résistants. Une culture de vérification effectuée au laboratoire de santé publique de Terre-Neuve a révélé la présence de *Mycobacterium avium*. L'examen histologique effectué sur les masses au Atlantic Veterinary College, UPEI, a révélé la présence de cellules géantes multinucléées typiques des infections mycobactériennes. Une coloration acido-alcool-résistante a confirmé la présence de nombreux petits bâtonnets.

Les personnes travaillant dans le domaine doivent considérer sérieusement le présent rapport puisqu'on observe rarement des cas de mycobactéries aviaires chez des oiseaux vivant en liberté. Dr Hugh Whitney, vétérinaire provincial (Terre-Neuve et Labrador).

Maladie de Lyme à Terre-Neuve

On retrouve un nombre relativement faible d'espèces résidentes de tiques à Terre-Neuve. Même si on suppose que les animaux de compagnie peuvent transporter des tiques telles que *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor variabilis* à partir du continent, ces dernières ne semblent pas former de populations permanentes à Terre-Neuve.

Au cours des dernières années, on a toutefois retrouvé *Ixodes scapularis* sur des chiens et des personnes qui n'avaient jamais voyagé. Dans la plupart des cas, un séjour récent dans les bois a été identifié à l'origine de la contamination par des tiques.

On a rapporté cinq cas semblables à Terre-Neuve (voir la carte). Dans l'un de ces cas, on a identifié, au laboratoire de Santé Canada, à Winnipeg, la présence de *Borrelia burgdorferi* chez la tique (la bactérie qui provoque la maladie de Lyme). La tique en question avait été trouvée sur un chien qui s'était récemment aventuré dans les bois, à Cape Broyle, derrière la maison de son maître. Bien qu'on n'ait pas diagnostiqué la maladie de Lyme chez ce chien, on lui a administré un traitement préventif dans une clinique vétérinaire.

Même si la province de Terre-Neuve n'est pas considérée comme un milieu idéal pour la prolifération de ces arthropodes, de nouvelles études sont en cours sur le nombre et la distribution des tiques de toutes les espèces. Pour de plus amples informations, on peut consulter le site Web suivant : www.gov.nf.ca/agric/pubfact/AnimalHealth.htm Dr. Hugh Whitney, vétérinaire provincial, Terre-Neuve et Labrador.

Région du Québec

Épidémie de botulisme de type C - fleuve Saint-Laurent

Des canards morts ont été soumis au Centre régional du Québec du Centre coopératif de santé de la faune, situé à la Faculté de médecine vétérinaire de l'université de Montréal, à Saint-Hyacinthe, par le Service canadien de la faune de la région du Québec, pour examen post mortem. Un plus grand nombre de cas de mortalité de petits groupes d'oiseaux

ont été rapportés à l'été 2001, probablement en raison de la sensibilisation accrue du public et des agents de conservation de la faune quant à la recherche d'oiseaux morts, dans le cadre du programme de surveillance du virus du Nil occidental. Notons que des oiseaux de la sauvagine avaient été retrouvés morts dans la même région au cours de l'été 1999. Aucun diagnostic précis n'avait pu être posé à ce moment-là en raison du mauvais état de conservation des carcasses. On a soumis quatorze canards durant l'été 2001 dont trois Canards noirs (*Anas rubripes* / deux mâles et une femelle), quatre Canards colverts (*Anas platyrhynchos* / un mâle et trois femelles), un Canard souchet (*Anas clypeata*) mâle, un Canard d'Amérique (*Anas americana*) mâle, une Sarcelle d'hiver (*Anas crecca carolinensis*) de sexe non identifié et quatre Canards pilets (*Anas acuta*) femelles. Tous ces oiseaux, sauf cinq, ont été soumis vivants. La plupart des oiseaux vivants étaient moribonds; six d'entre eux présentaient une parésie ou une paralysie des ailes, des pattes ou du cou (un oiseau). On n'a observé aucune lésion macroscopique chez ces oiseaux qui avaient tous le proventricule et le gésier vides, à part divers degrés d'atrophie musculaire. L'examen histomorphologique des tissus a révélé diverses anomalies histologiques, mais aucune cause particulière n'a pu être retenue pour expliquer la mort simultanée de tous ces oiseaux. Signalons cependant la présence d'une hépatite multifocale granulomateuse avec oeufs de parasites métazoaires intralésionnels suggérant des schistosomes chez un oiseau et celle de foyers nécrotiques et pyogranulomateux à distribution multifocale dans la rate et le foie d'un autre oiseau. On a isolé *Salmonella typhimurium* à partir d'une culture pure de spécimens provenant de ce dernier oiseau. Des anomalies histopathologiques non spécifiques ont aussi été observées chez d'autres canards. On a également considéré les autres causes possibles de cette mortalité dont une intoxication au plomb ou à un pesticide et le botulisme. Toutefois, les concentrations hépatiques de plomb se situaient dans les limites normales et l'examen de tissus mélangés provenant de divers oiseaux n'a révélé la présence d'aucun pesticide. Étant donné que de nombreux oiseaux avaient été soumis vivants, on a pu prélever du sang. La toxine du botulisme de type C a été identifiée dans les deux échantillons de sérum mélangé soumis au Laboratoire de pathologie animale du ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (Sainte-Foy, Québec).

À notre connaissance, le botulisme de type C n'avait encore jamais été diagnostiqué officiellement au Québec chez la sauvagine. Nous n'avons en effet trouvé aucune référence à cette maladie dans la banque de données du Centre régional du Québec du CCCSF. Une recherche effectuée par ordinateur dans les articles scientifiques traitant de la détection du botulisme au Québec n'a donné aucun résultat non plus. La plupart des oiseaux morts ont été retrouvés à l'Anse du Fort, sur le lac Saint-Pierre. Ce lac est formé par un élargissement du fleuve Saint-Laurent, à peu près à mi-chemin entre Montréal et Québec. On y aperçoit de nombreux oiseaux de la sauvagine lors des migrations printanières et automnales. Les oiseaux morts ou malades ont été ramassés durant la seconde moitié du mois d'août. On a aussi ramassé quelques oiseaux au début de septembre dans un refuge de la sauvagine de la région de Baie-du-Febvre / Nicolet, sur des étangs aménagés par Canards illimités. On retrouve dans cette zone des marécages peu profonds à fond sablonneux où la végétation est submergée et où poussent des joncs. Les données suivantes proviennent d'une recherche effectuée sur le terrain par des bénévoles dans le but d'évaluer le nombre d'oiseaux et les espèces en cause: 17 Canards colverts (*Anas platyrhynchos*), 9 Canards noirs (*Anas rubripes*), 6 Canards pilets (*Anas acuta*), 6 Sarcelles d'hiver (*Anas crecca* (crecca)), 1 Sarcelle à ailes bleues (*Anas discors*), 1 Mouette (espèce non identifiée), 1 Fuligule (espèce non identifiée), quelques Chevaliers d'espèces non identifiées et 47 autres oiseaux non identifiés. En tenant compte des oiseaux soumis à la Faculté de médecine vétérinaire, on estime qu'environ 150 à 200 oiseaux auraient succombé à l'épidémie de 2001. Après avoir retrouvé de 50 à 100 canards morts dans cette même région (Anse du Fort) en 1999, on avait bagué les oiseaux de la sauvagine aperçus sur ce site en 2000. Les biologistes de la faune n'ont toutefois observé aucune mortalité à ce moment-là. Il est à noter que lors des épidémies observées en 1999 et en 2001, le niveau d'eau des marécages était plus bas qu'à l'habitude, ce qui n'était pas le cas en 2000.

Le botulisme est une maladie provoquée par l'ingestion d'une neurotoxine produite par la bactérie *Clostridium botulinum*. Il s'agit d'un bacille saprophyte gram positif anaérobie strict. En se basant sur les réactions antigéniques des neurotoxines, on a identifié sept différents types de la bactérie (de A à G). Toutes les épidémies rapportées chez la sauvagine jusqu'à maintenant semblaient être dues au type C. Ces épidémies sont parfois beaucoup plus foudroyantes que dans le cas présent puisqu'elles peuvent provoquer la mort de milliers d'oiseaux à la fois. *C. botulinum* est très répandue dans le sol. On la retrouve dans les sédiments marins (eau douce ou salée), même dans des régions où on n'a encore jamais détecté le botulisme. Les spores peuvent survivre dans le sol pendant de nombreuses années. Les animaux vivant dans des marécages ingèrent continuellement des spores de *C. botulinum*. Lors de la putréfaction de leurs carcasses, la bactérie se propage des intestins aux tissus en produisant des quantités létales de toxine. Les oiseaux sont contaminés par la toxine lorsqu'ils consomment des asticots ou d'autres invertébrés qui se nourrissent sur les

carcasses en décomposition. Les invertébrés sont simplement porteurs de la toxine; ils la transmettent aux oiseaux sans être affectés par celle-ci. Après avoir été absorbée dans le tractus gastrointestinal, surtout dans le petit intestin, la toxine pénètre dans la circulation sanguine via le système lymphatique. Elle empêche alors la transmission de l'influx nerveux au niveau de la jonction neuromusculaire en inhibant la libération d'acétylcholine. Il en résulte une parésie ou une paralysie. Il faut procéder à des tests de laboratoire pour diagnostiquer la maladie puisque celle-ci ne provoque aucune lésion macroscopique ou histologique chez les oiseaux affectés. Étant donné que la toxémie se manifeste dès les premiers stades de la maladie, on analyse habituellement le sérum provenant d'oiseaux malades à l'aide de tests normalisés. Autant que possible, le sang doit être prélevé chez des oiseaux vivants puisque *C. botulinum* peut libérer la toxine en croissant sur des carcasses (il s'agirait alors d'un artefact). Le test de laboratoire le plus courant pour diagnostiquer la maladie demeure l'utilisation de souris.

Il faut s'interroger sur la possibilité que de tels incidents se reproduisent à l'avenir compte tenu des fluctuations du niveau de l'eau observées dans la voie maritime du Saint-Laurent au cours de la dernière décennie. Ces fluctuations affectent sans aucun doute les marécages situés le long du fleuve. Comme on retrouve proportionnellement plus d'invertébrés lorsque le niveau de l'eau baisse, ceux-ci peuvent succomber en plus grand nombre suite à une augmentation de la salinité ou à une réduction du taux d'oxygène dans leur environnement. La dégradation des carcasses génère un environnement anaérobie très propice à la croissance de *C. Botulinum* et aux intoxications consécutives. Il faut donc surveiller la situation de près pour prévenir l'apparition d'épidémies encore plus graves chez la sauvagine, une ressource faunique très précieuse. (André D. Dallaire, Centre régional du Québec du CCCSF. Nous remercions le Dr Sébastien Monette pour avoir collaboré aux nécropsies et aux examens histopathologiques effectués sur ces oiseaux ainsi que M. Jean Rodrigue, biologiste au Service canadien de la faune, région du Québec, pour nous avoir transmis les informations recueillies sur le terrain lors de ces épidémies.)

Références:

Diseases of Wild Waterfowl, Second edition. Gary A. Wobeser. 1997, Plenum Press, New York.

Région de l'Ontario

Présomption d'empoisonnement au gaz cyanhydrique chez des oiseaux

Les feuilles, brindilles et noyaux de nombreuses plantes dont celles du genre *Prunus* (qui inclut les cerises et les pommes) renferment des glucosides dégageant du gaz cyanhydrique lors de la digestion, ce qui peut provoquer un arrêt respiratoire. On ne retrouve toutefois pas de glucosides dans la pulpe de ces fruits. En septembre dernier, on a examiné 7 Étourneaux sansonnets appartenant à un groupe de 25 oiseaux retrouvés morts pendant une période de 2 jours, à Hamilton. On n'a observé aucune lésion chez ces oiseaux, mais on a trouvé des quantités substantielles de cerises dans tous les gésiers. Celles-ci ont dégagé du gaz cyanhydrique une fois broyées. Bien qu'on ne puisse éliminer les autres causes potentielles de la mort de ces oiseaux, il est probable que ces derniers aient succombé à un empoisonnement aigu au gaz cyanhydrique, suite à l'ingestion des noyaux. On avait déjà observé le même phénomène chez un certain nombre de Gélinites huppées provenant d'un peu partout dans la province : les gésiers renfermaient aussi des cerises récemment ingérées. On avait alors retrouvé des noyaux de cerise dans le gésier, mais pas dans le tractus digestif inférieur, ce qui permet de supposer que les noyaux avaient pu dégager du gaz cyanhydrique après avoir été broyés au cours de la digestion. Étant donné que toutes ces Gélinites présentaient des traumatismes dus à des blessures, on peut présumer qu'elles étaient devenues moins aptes à voler suite aux effets nocifs du gaz cyanhydrique.

Éthylène glycol: Un empoisonnement à l'éthylène glycol (antigel) a provoqué la mort de deux oiseaux, lors de deux incidents différents. Le diagnostic s'appuie sur la présence de cristaux d'oxalate de calcium ayant provoqué des lésions importantes dans les tubules rénaux. Dans le premier cas, il s'agissait d'un Geai bleu provenant d'une banlieue et dans le second d'un Urubu à tête rouge. Bien qu'on ait rapporté trois Urubus à tête rouge morts dans la région, un seul oiseau a été soumis pour examen post mortem.

Phosphore de zinc: Le phosphore de zinc est un pesticide utilisé pour protéger les arbres et arbustes plantés à l'extérieur contre les rats. On avait déjà diagnostiqué des empoisonnements au phosphore de zinc chez un Cerf de Virginie, des Dindons sauvages broutant dans un verger et des Bernaches du Canada broutant sur des terrains paysagés,

dans un parc industriel, en Ontario. On a retrouvé récemment six Bernaches du Canada mortes dans un nouveau parc industriel, dans la région d'Ottawa. (Doug Campbell, CCCSF - Région de l'Ontario / Nunavut; Barb Campbell (SCF)).

Botulisme de type E, lac Érié

Depuis 1999, le botulisme sévit chaque année au lac Érié. On observe d'abord des mortalités sporadiques de Mouettes et d'oiseaux de rivage pendant l'été, puis l'épidémie atteint son paroxysme lors de la migration des oiseaux mangeurs de poissons, surtout des Plongeurs huards et des Harles huppés, en octobre et novembre. On ignore la source exacte de la toxine même si on retrouve des restes de poisson dans les gésiers de nombreux Plongeurs huards. Ainsi, l'analyse du contenu des gésiers recueillis lors de l'épidémie de 1999, effectuée au laboratoire du ministère des Ressources naturelles, à Wheatley, a révélé que les gobies (une espèce de poissons provenant de la mer Caspienne qui a récemment envahi les Grands Lacs) constituaient l'espèce la plus présente. Étant donné que les Plongeurs huards et les Harles attrapent leurs proies vivantes, on s'interroge sur le fait qu'ils aient pu consommer des gobies atteints de botulisme. On présume que d'autres oiseaux, tels que les Mouettes, pourraient ingérer la toxine en se nourrissant de carcasses de poissons, d'oiseaux ou de Haliotides pies pouvant avoir succombé au botulisme ou autrement. La distribution géographique du botulisme s'est déplacée du bassin ouest du lac Érié en 1999 vers le bassin central et le bassin est. En 2001, la plus grande partie de la mortalité a été rapportée dans la région de Port Dover (à l'est de Longue Pointe), à l'est de Dunnville et à l'embouchure de Grand River. Doug Campbell (CCCSF), Jeff Robinson (SCF), Tim Johnson, Phil Ryan (MRN)

Parvovirus chez des Ratons laveurs

Le parvovirus est reconnu depuis longtemps comme une cause potentielle de mortalité chez les Ratons laveurs en captivité. Il semble que ce virus provoque désormais assez fréquemment la mort de Ratons laveurs en liberté. Ainsi, on a observé des lésions dues au parvovirus, l'automne dernier, chez des Ratons laveurs provenant de régions très dispersées en Ontario. On a aussi rapporté des mortalités de Ratons laveurs présentant des signes de parvovirus. Un parvovirus en tous points semblable à celui qui s'attaque aux félins provoque la maladie chez les Ratons laveurs (le virus responsable de la panleucopénie chez les chats). Il en résulte une grave maladie aiguë qui détruit en grande partie l'épithélium intestinal, provoquant ainsi une mort rapide par déshydratation, déséquilibre électrolytique ou septicémie secondaire. Les Ratons laveurs qui succombent au parvovirus sont plus souvent retrouvés morts que malades contrairement aux animaux affectés par le distemper canin. Des épidémies de panleucopénie féline se sont aussi déclarées dans certains refuges d'animaux, au sud de l'Ontario, l'automne dernier. On croit que la prévalence de cette maladie chez les chats et sa prévalence chez les Ratons laveurs pourraient être reliées. (Doug Campbell, CCCSF).

Virus du distemper canin chez des mustélidés

On a diagnostiqué le virus du distemper canin (CDV) grâce à des tests immunohistochimiques, chez une Martre d'Amérique (*Martes americana*) et un Pécan (*Martes pennanti*), l'année dernière. La Martre, qui portait un collier émetteur, a été retrouvée morte lors d'une étude écologique effectuée dans le district de Red Lake. On a retrouvé le Pécan mort lors d'une opération de capture d'animaux vivants, dans le cadre du programme de vaccination des Ratons laveurs contre la rage, à l'aide d'appâts, l'automne dernier, à l'est de l'Ontario. Bien qu'on ait rapporté auparavant la présence du CDV chez des Martres, on n'avait encore observé aucun cas chez des Pécans. Les Martres et les Pécans étant deux espèces semi-solitaires où on observe peu de contacts entre les individus, on s'interroge sur le mode de transmission du virus. Le distemper canin est provoqué par un virus qui survit difficilement dans l'environnement. Il est habituellement transmis par un contact direct (nez à nez) entre un animal infecté et un animal prédisposé. (Doug Campbell (CCCSF), John Fryxell, Mark Andruskiw (Département de zoologie, université de Guelph), Rick Rosatte, Dennis Donovan (Recherches sur la rage, MRN).

Région de l'ouest et du nord

Maladie de Newcastle et choléra aviaire - Cormorans

On a détecté la maladie de Newcastle et le choléra aviaire (infection à la bactérie *Pasteurella multocida*), au cours de l'été 2001, dans des colonies de nidification de Cormorans à aigrettes, en Saskatchewan. Même si ces maladies avaient provoqué des dommages importants au cours des années précédentes, on n'a observé aucune mortalité massive sur les trois sites inspectés en 2001. Le 21 juillet 2001, un Cormoran a été retrouvé mort et deux autres Cormorans immatures ont été retrouvés malades, sur l'île A du lac Doré où réside une colonie de plusieurs milliers d'oiseaux. Une souche très virulente du virus de Newcastle a été isolée chez deux oiseaux présentant aussi des lésions microscopiques caractéristiques de la maladie de Newcastle. On n'a toutefois observé aucune mortalité significative dans cette colonie lors de cette visite ni lors des deux visites subséquentes. Le 1er août, on a retrouvé sept Cormorans, un Canard chipeau et un Petit Fuligule dans une importante colonie de nidification de Cormorans, au lac Kazan, où une mortalité massive de plusieurs milliers d'oiseaux due au choléra aviaire avait été rapportée en 2000. On a isolé d'importantes quantités de *Pasteurella multocida* chez les cinq Cormorans et les deux Canards examinés. Lors d'une inspection subséquente de la colonie effectuée le 28 août, on n'a observé aucune mortalité ou maladie apparente. Le 9 août, un Cormoran malade a été ramassé dans une importante colonie, sur le lac Last Mountain. On a alors retrouvé environ 200 oiseaux morts. Une souche très virulente de la maladie de Newcastle a encore été isolée chez l'oiseau soumis qui présentait en outre des lésions microscopiques caractéristiques de la maladie. On n'a rapporté aucune autre mortalité massive dans cette colonie par la suite.

La détection de ces maladies au lacs Doré et Kazan est due au fait que ces colonies étaient surveillées et qu'on a pratiqué des autopsies sur certains oiseaux retrouvés morts lors des inspections. Il en va de même pour le lac Last Mountain où la maladie a été détectée suite à la soumission d'un spécimen. On peut en conclure que la maladie de Newcastle et le choléra aviaire peuvent affecter certains oiseaux d'une colonie sans pour autant provoquer une épidémie. Il faudra identifier les facteurs responsables du déclenchement ou du non déclenchement d'une épidémie lors de la présence simultanée des agents pathogènes et des hôtes prédisposés. (Ruys Beaulieu - SERM, Ted Leighton, Gary Wobeser - CCCSF).

Polioencéphalomalacie - ongulés de la faune

Le terme polioencéphalomalacie (PEM) provient du grec *polios* (gris), *enkephalos* (cerveau) et *malakia* (ramollissement). Il désigne une maladie caractérisée par une dégénérescence ou un « ramollissement » de la matière grise du cerveau. Une maladie de ce genre a été diagnostiquée chez du bétail, des Mouflons et des Chèvres il y a de nombreuses années. Des cas sporadiques ont aussi été diagnostiqués chez des Cerfs de Virginie et des Antilopes d'Amérique en Saskatchewan depuis 1974.

La PEM résulte d'un désordre métabolique entraînant une pénurie d'énergie dans les tissus nerveux, ce qui provoque des lésions cérébrales. Deux hypothèses ont été avancées pour expliquer cette pénurie d'énergie. D'une part, on suppose que la PEM résulte d'une carence en thiamine (vitamine B1), un cofacteur indispensable au métabolisme des glucides. Les carnivores doivent retrouver la thiamine nécessaire dans leur alimentation, un régime déficient en thiamine pouvant provoquer des lésions similaires à celles de la PEM. Par ailleurs, les ruminants n'ont pas besoin de thiamine dans leur alimentation étant donné que les bactéries présentes dans le rumen la synthétisent. Par conséquent, une carence en thiamine s'avère peu probable chez les ruminants. Toutefois, on présume qu'un changement dans la microflore du rumen pourrait diminuer la production de thiamine ou même détruire celle-ci, provoquant ainsi une carence. La PEM affecte souvent les animaux qui se nourrissent d'aliments riches en glucides tels que les céréales. On croit même que ce type de régime pourrait entraîner un dysfonctionnement des bactéries du rumen. On n'a cependant pas encore réussi à démontrer que la PEM était provoquée par une carence en thiamine.

D'autre part, on suppose que la PEM serait reliée à un taux de soufre élevé dans l'alimentation. Le mécanisme suivant est proposé : des formes peu toxiques de soufre présentes dans les aliments ou l'eau sont transformées par les microbes du rumen pour produire des ions de sulfure toxiques et du H₂S qui nuisent au métabolisme énergétique dans les cellules suite à leur absorption. Étant donné que le cerveau requiert en tout temps un apport élevé en énergie, il pourrait être endommagé par une toxine qui inhiberait la respiration cellulaire. La PEM se manifeste chez le bétail recevant un apport alimentaire élevé de soufre. On a pu la reproduire artificiellement en administrant aux animaux de grandes quantités de sulfates.

En 2001, six animaux de la faune atteints de PEM ont été soumis au Centre régional O/N, un nombre supérieur à la

normale. Pour la première fois, des Orignaux ont été affectés par la maladie. Tous ces animaux provenaient de régions de la province où on cultive des céréales. On a d'ailleurs remarqué récemment une augmentation considérable de petits groupes d'Orignaux dans des régions agricoles éloignées des forêts. Les signes cliniques observés chez les animaux soumis correspondaient à ceux observés au cours des années précédentes chez les ruminants de la faune atteints de la PEM : les animaux étaient incapables de se relever, ils trébuchaient, ils semblaient aveugles et indifférents à leur entourage. Les changements au niveau du cerveau sont parfois peu perceptibles et les lésions macroscopiques peuvent même être absentes. On peut observer un oedème cérébral chez les Cerfs ainsi qu'une protrusion du cervelet dans le foramen magnum.

Par ailleurs, les Antilopes d'Amérique présentent souvent des hémorragies cérébrales. On n'a pas observé de lésions macroscopiques chez les Orignaux. Chez certains animaux, on peut observer des zones de fluorescence lors de l'examen du cerveau sous la lumière ultraviolette. À l'examen microscopique, on observe une nécrose des neurones du cortex cérébral, souvent laminaire, ainsi qu'une apparence spongieuse du neuropile.

On ignore la cause exacte de la PEM chez les ruminants de la faune, mais on suppose qu'il doit s'agir de la même cause que dans le cas des animaux d'élevage. La plus grande partie de l'eau de surface disponible au sud de la Saskatchewan contient des taux élevés de sulfate de sodium et de magnésium. Pendant les années de sécheresse, comme en 2001, la concentration de ces minéraux dans l'eau disponible est sans doute encore plus élevée. Certains végétaux peuvent aussi renfermer des concentrations élevées de soufre, de sorte que les animaux peuvent en consommer aussi bien dans leur alimentation que dans l'eau. On a retrouvé des céréales dans le rumen de tous les animaux examinés en 2001 tout comme c'était le cas pour les animaux examinés dans le passé. On suppose que la microflore du rumen des animaux pourrait être modifiée par un régime alimentaire riche en glucides, influençant ainsi la production de sulfures dans le rumen et probablement aussi la production de la thiamine. (Gary Wobeser, Centre régional de l'Ouest et du Nord)

Références:

Gould, D.H. 2000. Update on sulfur-related polioencephalomalacia Vet. Clin. N. Amer: Food Anim. Pract. 16: 481-496.

Wobeser, G., P.-Y. Daoust and H.M. Hunt (1983). Polioencephalomalacia-like disease in pronghorns (*Antilocapra americana*). J. Wildl. Dis. 19:248-252.

Wobeser, G. and W. Runge. 1979. Polioencephalomalacia in white-tailed deer in Saskatchewan. Can. Vet. J. 20:323-325.