

Articles de fond

Écologie du botulisme de la sauvagine

Le botulisme, une forme d'empoisonnement alimentaire provoqué par une toxine pouvant être produite par la bactérie *Clostridium botulinum*, est l'une des maladies qui affecte le plus fréquemment la sauvagine. Les oiseaux s'empoisonnent en consommant des aliments contaminés par la toxine. La bactérie a un cycle de vie complexe. Parmi les nombreuses souches de *C. botulinum*, la souche de type C est le plus souvent responsable de la mort de la sauvagine. Une autre souche de la bactérie, la souche de type E, peut provoquer le botulisme chez les oiseaux qui se nourrissent de poisson. *Clostridium botulinum* peut être présente soit sous forme de spore résistante au repos, soit au stade végétatif ou de croissance. La toxine ne peut être produite qu'au stade végétatif.

Le botulisme qui affecte la sauvagine peut être comparé à un incendie de forêt. En effet, dans les deux cas, certains facteurs critiques doivent être présents comme éléments déclencheurs alors que l'ampleur du phénomène dépend d'autres facteurs. On sait que, pour allumer un incendie, il faut une étincelle et du combustible, il est cependant rare qu'on sache d'où provient l'étincelle originale. L'ampleur de l'incendie dépendra ensuite du type et de la quantité de combustible disponible, du vent, de l'humidité et d'autres conditions environnementales. De la même façon, les facteurs nécessaires à l'émergence du botulisme sont: (1) la bactérie, (2) un substrat dans lequel elle peut se développer et produire la toxine, (3) des oiseaux qui consomment la substance toxique. Le botulisme, tout comme le feu, peut éclater soudainement pour s'éteindre aussitôt, être de faible intensité, couvrir sous la cendre ou prendre l'allure d'épidémies massives. On retrouve fréquemment des spores de *C. botulinum* dans le sol des marais, surtout aux endroits où des épidémies se sont déclarées par le passé. La matière organique en décomposition, plus particulièrement les carcasses d'animaux (vertébrés ou invertébrés), constitue un substrat idéal pour la production de la toxine à partir de la forme végétative de la bactérie. Les végétaux en décomposition ne sont cependant pas un bon substrat à cet effet. Les animaux qui vivent dans des marais potentiellement contaminés par *C. botulinum* consomment régulièrement les spores de cette bactérie. Pour germer ou atteindre le stade végétatif, ces spores ont besoin d'un environnement anaérobie (sans oxygène). C'est pourquoi elles ne se développent pas chez les animaux vivants. Par contre, les tissus des animaux deviennent anaérobies après leur mort, de sorte que les spores présentes dans le tube digestif peuvent alors se développer et libérer des toxines. Par conséquent, tout animal qui meurt dans un marais où on retrouve des spores de *C. botulinum* est une source potentielle de la toxine. Par ailleurs, les oiseaux peuvent consommer des invertébrés qui ont péri suite à une dessiccation du sol, à l'hypersalinité ou à la température trop élevée de l'eau. Même si ces invertébrés peuvent constituer un micro-environnement favorable à la production de la toxine, il est peu probable qu'ils soient «l'étincelle» à l'origine de la plupart des épidémies. Il a en effet été démontré que la toxine provient plutôt des carcasses de vertébrés (oiseaux, mammifères, poissons) étant donné que ces carcasses fournissent, dans un environnement anaérobie, des quantités importantes de nutriments. Elles sont en outre à la température optimale pour la production de la toxine par *C. botulinum* de type C, soit à environ 37 C. Cette température résulte de l'activité métabolique des asticots et des bactéries lors de la décomposition des carcasses. La production de quantités importantes de toxine sur les carcasses nécessite de 3 à 5 jours, c'est-à-dire le temps nécessaire à la croissance des asticots.

Il est à noter que les canards ne se nourrissent pas de carcasses. Ils mangent cependant des invertébrés, dont les asticots par exemple, qui eux s'en nourrissent. Un canard adulte peut s'empoisonner en consommant aussi peu que 4 ou 5 asticots ou autres invertébrés charognards contaminés par la toxine. La carcasse d'un oiseau mort de botulisme peut ensuite servir de substrats pour la production de la toxine. Les asticots qui s'en nourrissent deviennent à leur tour contaminés, ce qui contribue à entretenir et à propager l'épidémie.

Étant donné que des animaux meurent continuellement dans la nature, on pourrait s'attendre à ce que des épidémies de botulisme éclatent chaque année dans les marais infestés de spores. Pourtant, les conditions ne sont pas toujours réunies pour qu'éclate une épidémie de botulisme (les mégots de cigarette n'allument pas tous des incendies de forêt). L'un des facteurs critiques indispensables au déclenchement d'une épidémie semble être la quantité de substrat disponible pour la production de la toxine. En effet, dans des circonstances normales, la plupart des animaux qui

meurent dans les marais sont rapidement dévorés par des charognards. Il reste donc très peu de substrat pour la production de la toxine. En s'appuyant sur des études effectuées dans des régions aussi différentes que le Texas et la France, on suppose que les carcasses de canard ne subsistent en moyenne que pendant 2 jours dans la nature tandis que la toxine et les asticots ne font leur apparition qu'après 3 à 5 jours. Même s'il est possible que quelques carcasses subsistent jusqu'à ce que la toxine puisse se former, cela ne signifie pas nécessairement que d'autres oiseaux seront contaminés. De toute façon, même si un petit nombre d'oiseaux consommaient la toxine et en mouraient, il n'est pas évident qu'une épidémie de botulisme se déclencherait automatiquement. En effet, même si on retrouve, bon an, mal an, un certain nombre d'oiseaux atteints ou morts de botulisme dans un marais de la Saskatchewan, on n'y a enregistré des épidémies majeures de cette maladie qu'une fois ou deux par décennie.

Cependant, lorsque de nombreuses carcasses deviennent disponibles en même temps, les charognards ne peuvent pas toujours suffire à la tâche. Il en résulte que la plupart des carcasses restent sur place, mettant ainsi à la disposition des oiseaux de nombreux asticots contaminés par la toxine. Ce qu'il faut d'abord considérer ici, c'est le nombre de carcasses pouvant servir de substrat, peu importe le facteur responsable de la mort des animaux. Ainsi, des épidémies de botulisme se sont déclarées après la mort d'un grand nombre d'oiseaux suite à une collision avec des fils électriques, à un empoisonnement aux algues bleu-vert ou à une tempête de grêle. Certaines épidémies ont même été attribuées à une mortalité massive chez les poissons ou à la présence d'une carcasse de vache dans un marais! Des conditions climatiques favorables à la prolifération des mouches à viande et, par le fait même, des asticots, ainsi que la prévalence de quantités importantes d'oiseaux prédisposés dans une région donnée favorisent aussi le déclenchement d'une épidémie.

Ce modèle simplifié laisse supposer la très faible probabilité qu'une seule carcasse puisse déclencher une épidémie importante de botulisme. Malgré cette faible probabilité, des épidémies importantes se sont quand même déclarées en Alberta et en Saskatchewan au cours de l'année 1994. (Bulletin du CCCSF Vol.2, No.3). Le modèle proposé nous permet cependant de prédire les variables qui peuvent augmenter la probabilité d'une épidémie. Ainsi, la situation la plus dangereuse réunirait toutes les conditions suivantes:

- on retrouve des quantités importantes de spores de *C. botulinum* dans le sol (de sorte qu'on retrouve des spores chez la plupart des animaux morts),
- de nombreuses carcasses d'animaux sont disponibles (de sorte que des quantités importantes de substrat peuvent être utilisées pour la production de la toxine),
- les charognards ne suffisent pas à la tâche (de sorte que de nombreuses carcasses subsistent),
- une température chaude et constante qui favorise la prolifération des mouches (de sorte que toutes les carcasses contiennent des asticots),
- une population importante d'oiseaux prédisposés (qui consomment de grandes quantités d'asticots contaminés).

D'autres facteurs peuvent aussi favoriser le déclenchement d'une épidémie, à savoir : le fait que des oiseaux se rassemblent dans certains sites, tels que des îles ou des aires de repos ou encore la baisse du niveau de l'eau (qui augmente la probabilité qu'un grand nombre d'oiseaux s'empoisonnent à partir d'asticots contaminés). Le botulisme se manifeste généralement lorsque la température est chaude, soit en été ou au début de l'automne. La maladie peut réapparaître au printemps suivant dans certains marais, chez les canards plongeurs. La toxine de *C. botulinum* étant très résistante au froid, ces oiseaux s'empoisonnent en consommant des substances contaminées présentes sur les carcasses immergées d'oiseaux morts au cours de l'automne précédent (probablement des invertébrés). Les épidémies printanières sont de courte durée, sans doute parce que la température est alors trop froide pour permettre la prolifération des mouches qui pourraient propager la maladie. (Gary Wobeser - CCCSF Western/Northern Regional Centre).

Résultats du questionnaire expédié à nos lecteurs

Nous avons fait parvenir un questionnaire à nos lecteurs en même temps que le Bulletin d'été 1994 (Vol. 2, No. 2) pour mieux connaître leurs opinions concernant le Bulletin du CCCSF. En novembre 1994, 156 questionnaires nous avaient été retournés: 78 d'entre eux provenaient de professionnels de la faune: administrateurs, gardiens de parc, biologistes et autres, 28 de chercheurs scientifiques, 22 de vétérinaires et 28 d'autres types de professionnels. Nous tenons à remercier tous ceux et celles qui ont eu l'amabilité de répondre à ce questionnaire.

Les réponses obtenues nous ont permis de faire le point aussi bien sur la situation actuelle du Bulletin que sur son avenir. Pour répondre encore plus adéquatement aux besoins exprimés, nous envisageons présentement la possibilité d'éditer de nouvelles publications. La plupart des répondants se sont déclarés très satisfaits des articles de fond ainsi que des rapports sur les maladies de la faune provenant des différentes régions. On nous a proposé de nombreux sujets pour des articles futurs; on nous a aussi suggéré d'inclure plus de graphiques. On a souligné le fait qu'on ne traitait pas assez souvent des maladies affectant les poissons. Nous espérons pouvoir remédier à cette situation à l'avenir pourvu que les activités du CCCSF s'y prêtent. Nous avons aussi reçu des demandes d'informations plus détaillées sur diverses maladies. Le CCCSF considère actuellement la faisabilité de publier une série de documents écrits (autres que le Bulletin) traitant de maladies spécifiques. Nous vous tiendrons au courant de l'évolution de ce projet.

Par ailleurs, 76% des répondants ont affirmé qu'ils seraient prêts à payer des frais d'abonnement annuels pour le Bulletin si cela devenait nécessaire à cause de l'imposition de nouvelles contraintes budgétaires. Nous sommes en train d'explorer de nouvelles façons de financer le Bulletin de sorte que nous n'avons pas l'intention d'instaurer des frais d'abonnement à moins de contraintes majeures.

***Mycoplasma gallisepticum* chez les roselins familiers de l'est des États-Unis**

Mycoplasma gallisepticum est une espèce de bactérie qui provoque une maladie respiratoire chronique chez les poulets et une sinusite infectieuse à la fois chez les dindes sauvages et les dindes d'élevage. En Amérique du Nord, la plupart des troupeaux de volaille destinés à la production commerciale de viande ne sont plus affectés par cette bactérie suite à une campagne d'éradication. On tente maintenant d'éliminer cette bactérie chez les troupeaux producteurs d'oeufs. On a rapporté des cas de conjonctivite modérée à grave chez des roselins familiers (*Carpodacus mexicanus*) retrouvés dans des aires d'alimentation pour les oiseaux, au Maryland et en Virginie, en février 1994. On a identifié *Mycoplasma gallisepticum* dans les lésions oculaires de ces oiseaux. La maladie a ensuite été diagnostiquée dans les états de la côte est américaine, du Massachusetts à la Caroline du Nord ainsi qu'en Virginie-Occidentale. Les oiseaux affectés présentaient une exsudation aqueuse ou visqueuse et opaque de la conjonctive qui leur obstruait plus ou moins complètement la vision. Lors de l'examen microscopique, on a constaté une inflammation chronique de la conjonctive, des sinus et de la cavité nasale.

On a rapporté des centaines de cas d'infection chez les roselins familiers. Par ailleurs, même si on a observé les mêmes signes cliniques chez un faible nombre de cardinaux, de mésanges et de sittelles, on n'a pas pu confirmer que ces espèces étaient infectées par la bactérie en question. Pour ce qui est des passereaux, il s'agit là des premiers cas rapportés d'infection à partir de *Mycoplasma gallisepticum*. Les roselins familiers ne sont pas originaires de l'est de l'Amérique mais plutôt de l'ouest des montagnes Rocheuses. Ils ont été transportés dans les environs de la ville de New-York en 1940. Ils se sont ensuite répandus au sud de la Georgie, à l'ouest du fleuve Mississippi et aussi vers le nord, soit dans le sud de l'Ontario, du Québec et de la Nouvelle-Écosse. La découverte de la présente infection chez les passereaux suscite des inquiétudes non seulement pour les populations affectées d'oiseaux sauvages mais aussi pour l'industrie de la volaille. (Information fournie par Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study qui publie le Bulletin SCWDS Briefs).

Mise à jour sur les maladies

Région de l'Atlantique

Observations inhabituelles chez les phoques du Groenland et les phoques à capuchon au cours de l'été et de l'automne à l'Île du Prince-Édouard et en Nouvelle-Écosse.

Les migrations annuelles des phoques du Groenland (*Phoca groenlandica*) et des phoques à capuchon (*Cystophora cristata*) vers le Nord-Ouest de l'Atlantique sont intimement liées au mouvement des glaces. Ces animaux s'accouplent et mettent bas sur les glaces flottantes du Golfe Saint-Laurent et à l'est de Terre Neuve en février et mars avant de se diriger graduellement vers les eaux du Groenland où ils passent la saison estivale. Vers la fin de l'été et au début de l'automne 1994, on a retrouvé, le long des côtes de l'Île du Prince-Édouard et de la Nouvelle-Écosse, quelques phoques

du Groenland et phoques à capuchon adultes très faibles ou déjà morts. On a effectué une nécropsie sur deux phoques du Groenland et un phoque à capuchon mâle qui avaient été retrouvés sur la côte nord de l'Île du Prince-Édouard. Les trois animaux étaient en mauvais état de chair. On croit qu'ils sont morts d'émaciation et de famine. On a retrouvé dans l'estomac de l'un des phoques du Groenland plus de 15 000 nématodes du genre *Contracaecum*. On ne dispose pas de données antérieures précises sur ce problème. On pense cependant qu'il peut s'agir d'une tendance à la hausse du nombre d'animaux errants de ces deux espèces pendant l'été et l'automne qui reflète probablement une augmentation de ces populations. (John Parsons et Sylvia Craig, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia et Pierre-Yves Daoust, CCCSF - Centre régional de l'Atlantique)

Infection à morbillivirus (distemper canin) chez un lynx roux.

Lors d'un examen rétrospectif effectué à l'aide de techniques immuno-histo-chimiques sur le cerveau d'un lynx roux juvénile (*Lynx rufus*) qui avait été soumis en novembre 1993, on a constaté des quantités très importantes d'antigène du morbillivirus. Ce lynx roux avait été retrouvé par un chasseur, dans une forêt du centre du Nouveau-Brunswick, à la mi-novembre 1993, puis soumis à une clinique vétérinaire locale deux jours plus tard en raison des signes neurologiques observés. Ces signes cliniques s'étant aggravés au cours de la semaine suivante, on avait dû euthanasier l'animal. Le lynx roux était atteint d'une encéphalo-myélite chronique grave (inflammation du cerveau et de la moelle épinière). Les morbillivirus ont déjà été associés à plusieurs maladies chez les humains (rougeole) et les animaux (distemper chez les canidés et les rats-laveurs). Cependant, on n'a rapporté que récemment des cas de maladies provoquées par ces virus chez les félins, soit chez des léopards captifs, des tigres, des lions et un jaguar de la Californie. On a aussi enregistré de nombreux cas de mortalité chez des lions de la région de Serengeti, en Tanzanie.

Nématodiase cérébrale chez un lynx roux

Des officiers de conservation de la faune de la Nouvelle-Écosse et du Nouveau-Brunswick ont été avisés de la présence de plusieurs lynx roux (*Lynx rufus*) à proximité de résidences, pendant la journée, au printemps 1994. La plupart des animaux concernés étaient très maigres; ils semblaient être à la recherche de nourriture. Trois de ces animaux ont été soumis à notre laboratoire entre avril et juin.

Le premier lynx roux, un mâle immature, a dû être achevé humainement parce qu'il était atteint de convulsions. Cet animal était en bon état de chair, il ne présentait aucune lésion macroscopique. Lors de l'examen microscopique, on a pu observer des zones inflammatoires un peu partout dans le cerveau. Deux de ces zones inflammatoires contenaient des parasites nématodes tandis qu'un seul agrégat de cellules inflammatoires contenait des protozoaires. Les nématodes avaient un diamètre de 30 à 40 µm. On n'a malheureusement retrouvé aucun autre indice morphologique permettant d'identifier plus précisément ces parasites. Plusieurs nématodes peuvent être responsables de ce type de lésions dont le *Baylisascaris procyonis* (ver rond du raton-laveur) qu'on retrouve dans la région de l'Atlantique et *Halicephalobus* (*Micronema*) *deletrix* (un nématode pathogène opportuniste chez les chevaux et les humains qu'on retrouve dans le sol). Pour ce qui est du protozoaire, on suppose qu'il s'agissait de *Toxoplasma gondii* étant donné que ce parasite infecte couramment les chats sauvages et domestiques.

Les deux autres lynx roux examinés (une femelle adulte et un mâle immature) étaient en très mauvais état de chair. On a diagnostiqué une émaciation grave dans ces deux cas. On a retrouvé dans le cerveau de la femelle quelques indices qui laissaient supposer une inflammation mais l'état de décomposition avancé de la carcasse nous a empêchés de procéder à un examen plus détaillé. On n'a pas pu examiner non plus le cerveau du mâle parce qu'il était dans le même état de décomposition. Cet animal avait en outre été tiré dans la tête. On ne peut cependant pas éliminer la possibilité que l'émaciation observée chez ces deux animaux ait été secondaire à une maladie neurologique. (Dr Pierre-Yves Daoust et Scott McBurney - CCCSF Centre régional de l'Atlantique).

Région du Québec

Découverte de deux baleines à bec communes échouées dans l'estuaire du Saint-Laurent

Une équipe du Centre régional du Québec du CCCSF s'est rendue à Montmagny le 9 novembre dernier pour effectuer

un examen post mortem sur une baleine à bec commune (*Hyperoodon ampullatus*) femelle adulte échouée. Lors de cet examen, on n'a détecté aucune anomalie pouvant justifier la mort de ce cétacé de 7,40 m. On a ensuite retrouvé, trois jours plus tard, un mâle immature de la même espèce échoué à 45 km en aval à Saint-Roch-des-Aulnaies. Ce dernier spécimen étant plus petit que le précédent (3,90 m), on a pu le transporter jusqu'à la Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe. La présence de lait dans les glandes mammaires du cétacé adulte nous a permis de supposer que cet animal était en période de lactation et que le second animal pouvait être son petit. Les petits des baleines à bec communes ne sont pas sevrés avant l'âge d'un an. Il est donc possible qu'un animal de cette taille soit encore dépendant de sa mère et qu'il soit incapable de survivre sans elle. Les baleines à bec communes vivent habituellement en eaux profondes, près du littoral. Elles se nourrissent de calmars, de poissons pélagiques et d'étoiles de mer. On n'a pas pu expliquer la présence de ces deux spécimens dans l'estuaire du Saint-Laurent. On pense cependant que leur mort pourrait être reliée aux forts vents du nord-ouest qui avaient été enregistrés pendant les jours précédents. C'est la deuxième fois seulement qu'on observe la présence de ces animaux dans l'estuaire du Saint-Laurent. En effet, on avait retrouvé une autre baleine à bec commune échouée dans des conditions climatiques similaires, au cours des années 40.

Prévalence de cataractes dues à des parasites chez les poissons du fleuve Saint-Laurent

On a évalué la prévalence de cataractes dues à des parasites chez 13 espèces de poissons au cours d'une recherche portant sur l'état de santé de bancs de poissons du fleuve Saint-Laurent, près de la ville de Québec. On a examiné les yeux de 4741 poissons pour évaluer la présence d'opacités du cristallin. On a aussi procédé à un examen microscopique à partir de cristallins écrasés provenant de 153 de ces poissons (sélectionnés au hasard).

À partir des résultats obtenus, on peut affirmer qu'on retrouve très fréquemment des trématodes oculaires chez un grand nombre d'espèces de poissons du fleuve Saint-Laurent. Étant donné que c'est la larve du parasite (métacercaire) qui est présente dans le cristallin, on ne peut pas identifier précisément l'espèce de parasite concernée. On pense toutefois que ces trématodes appartiennent au genre *Diplostomum*. On retrouve la forme adulte de ces trématodes dans le tube digestif d'oiseaux piscivores qui s'infectent en ingérant des cristallins de poisson contenant des métacercaires. Les escargots servent de premiers vecteurs après avoir été infectés par les larves contenues dans les fèces des oiseaux. Ces larves sont ensuite transmises aux seconds vecteurs, les poissons, chez qui elles provoquent des cataractes lorsqu'elles se développent dans le cristallin. La cécité peut résulter de la présence d'un grand nombre de parasites. Les poissons aveugles risquent évidemment davantage d'être la proie d'oiseaux prédateurs. Il est difficile d'évaluer l'impact exact de ces parasites sur les populations de poissons.

Rupture d'un anévrisme disséquant du tronc pulmonaire chez un béluga de l'estuaire du Saint-Laurent

On a soumis au Centre régional du Québec un béluga adulte mâle qu'on avait retrouvé échoué à Sainte-Flavie (Québec), le 13 juin 1994, pour examen post mortem. La cavité pleurale gauche et le péricarde contenaient plusieurs litres de sang partiellement coagulé. L'artère pulmonaire présentait une dilatation importante, la paroi artérielle était mince, hémorragique, séparée en deux feuillets distincts. Ces feuillets formaient un sac rempli de sang coagulé. La mort avait été provoquée par une hémorragie interne due à la rupture d'un anévrisme disséquant (amincissement et ballonnement pathologique d'un vaisseau sanguin) de l'artère pulmonaire (cette artère transporte le sang du ventricule droit du cœur jusqu'aux poumons). Il est intéressant de souligner ici qu'un cas identique avait été diagnostiqué, en 1983, chez un béluga appartenant à la même population (Martineau et al. *Journal of Wildlife Diseases*, 22, 1984, 289-294). On rapporte très rarement des cas d'anévrisme disséquant de l'artère pulmonaire chez les mammifères. Une hypertension grave de la vascularisation artérielle pulmonaire est considérée comme la cause probable de cette maladie chez les humains et les autres mammifères. Dans les deux cas ci-haut mentionnés, on a diagnostiqué une pneumonie due à la présence de vers pulmonaires qui pourrait avoir occasionné de l'hypertension pulmonaire. (Dr Stéphane Lair et Daniel Martineau - Centre régional du Québec du CCCSF)

Région de l'Ontario

Tularémie chez des castors

En octobre dernier, le bureau de Sioux Lookout du ministère des Ressources naturelles de l'Ontario (MNR) a soumis au laboratoire du CCCSF, à Guelph, un castor qui avait été retrouvé mort par un trappeur, à Pickle Lake. Lors de la nécropsie, on a constaté que le castor avait une nécrose du foie, de la rate et d'autres tissus lymphoïdes. On a isolé *Francisella tularensis*, l'agent responsable de la tularémie, à partir du foie de cet animal. Depuis lors, on a rapporté la mort d'autres castors dans la région. On a aussi noté une diminution des populations de castors dans la région d'Atikokan. Étant donné qu'aucune nouvelle carcasse n'a encore été soumise pour nécropsie, on ne peut affirmer qu'il s'agit bien de tularémie dans tous les cas. Le MNR a émis un avertissement aux trappeurs de la région pour les renseigner sur la maladie et les aviser des précautions à prendre lors de la manutention des carcasses d'animaux potentiellement infectés (la tularémie est une maladie contagieuse qui peut affecter les humains). On déjà rapporté de nombreuses épizooties de tularémie dans les régions de Winisk et Severn, la plus récente d'entre elles remontant à 1981. (Doug Campbell, CCCSF - Région de l'Ontario et E.M. Addison, ministère des Ressources naturelles)

Goélands à bec cerclé à l'île de false duck

Au début d'octobre dernier, un éleveur de volaille local a avisé le laboratoire de diagnostic vétérinaire de l'Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs (OMAFRA), à Brighton, que de nombreuses carcasses d'oiseaux avaient été aperçues à False Duck Island, à l'extrémité est du Lac Ontario. Des employés du Service canadien de la faune (SCF) et du CCCSF se sont alors rendus sur l'île. Ils y ont trouvé de 100 à 150 carcasses de goélands à bec cerclé et un plus petit nombre de carcasses de cormorans à aigrettes, goélands argentés et goélands marins (à manteau noir). Ces oiseaux étaient morts depuis longtemps puisque toutes les carcasses étaient desséchées. Le SCF surveille cette colonie de goélands à bec cerclé depuis plusieurs années. Un tel taux de mortalité, qui n'est pas inhabituel chez les oiseaux juvéniles, peut être attribué à la famine. On n'a pas pu se servir des carcasses pour enquêter sur d'autres facteurs qui auraient pu provoquer la mort des oiseaux tels que des maladies infectieuses ou une exposition à des toxines. Cet incident illustre bien l'importance d'une détection précoce des mortalités massives et la nécessité de procéder rapidement à une enquête. (Doug Campbell, CCCSF - Région de l'Ontario et Chip Weseloh, Service canadien de la faune) .

Empoisonnement au plomb chez des plongeurs huards (huards à collier)

On continue à diagnostiquer des empoisonnements dus à l'ingestion de plombs de pêche chez des plongeurs huards qui sont soumis pour nécropsie. Ainsi, depuis la publication du dernier Bulletin, on a examiné 6 autres plongeurs huards adultes soumis par le ministère des Ressources naturelles. On a constaté que 4 d'entre eux avaient ingéré des plombs de pêche et présentaient des lésions laissant supposer un empoisonnement au plomb.

Salmonella et campylobacter chez des goélands

On s'inquiète maintenant du fait que des goélands, plus particulièrement ceux qui se nourrissent dans des lagunes remplies de vidanges ou dans des dépotoirs, puissent être porteurs des agents pathogènes zoonotiques mentionnés en titre. C'est pourquoi, au cours de l'année écoulée, des spécimens provenant du foie et du petit intestin de tous les goélands soumis pour examen post mortem au Centre régional de l'Ontario du CCCSF ont été transmis au laboratoire de bactériologie pour la détection des espèces *Salmonella* et *Campylobacter*. On a identifié *Campylobacter* chez 5 des 32 spécimens provenant de goélands à bec cerclé examinés (16%) et *Salmonella* chez 6 d'entre eux (19%). Par contre, on a identifié à la fois *Campylobacter* et *Salmonella* chez un seul des spécimens provenant d'un groupe de 8 goélands appartenant à d'autres espèces (7 goélands argentés et 1 goéland marin (à manteau noir)). Le pourcentage d'oiseaux porteurs de *Campylobacter* est similaire à celui qui est habituellement rapporté tandis que le pourcentage d'oiseaux porteurs de *Salmonella* est plus élevé. La valeur de cinq pour-cent est la plus souvent citée pour quantifier les porteurs sains de ce dernier agent pathogène. Le fait qu'un grand nombre des oiseaux soumis aient souffert en même temps d'une autre maladie ou d'un traumatisme peut avoir augmenté le taux d'excrétion de *Salmonella*.

Autres observations

On retrouve rarement des néoplasmes chez les animaux de la faune. On en découvre parfois tout à fait fortuitement

lors d'une nécropsie. Il arrive également que la mort d'un animal puisse être attribuée à un néoplasme. Ainsi, l'émaciation et la mort d'un grand-duc d'Amérique, qui avait d'abord été emmené à une clinique de réhabilitation, ont été attribuées à un lymphosarcome (un néoplasme malin des lymphocytes) qui avait été diagnostiqué à partir de la rate, du foie et des reins de cet animal. Par ailleurs, on a découvert un adénome rénal (un néoplasme bénin des reins) lors d'une nécropsie effectuée sur une buse à queue rousse qui présentait des lésions traumatiques graves.

On a diagnostiqué un empoisonnement au plomb dû à l'ingestion d'une balle de fusil chez une bernache du Canada. Fait inhabituel, la balle était de très petit calibre, du type utilisé pour le tir à la cible. La concentration de plomb dans le foie s'élevait à 487 parties par million (poids sec). On suppose que cet oiseau, ainsi que les autres oiseaux de la même volée qui ont été retrouvés morts (mais non examinés) étaient en train de paître dans un champ de tir. Un incident semblable impliquant des bernaches du Canada avait été rapporté il y a quelques années.

Région de l'ouest et du nord

Causes de mortalité observées chez des phoques communs orphelins (*Phoca vitulina*)

Depuis quelques années, le Animal Health Centre, situé à Abbotsford BC, tente de déterminer les causes de mortalité de phoques communs orphelins soumis pour réhabilitation au Vancouver Public Aquarium. Pendant l'été 1994, nous avons examiné un total de 55 animaux inclus dans 45 soumissions. La plupart des animaux ont été soumis (37) en juillet et août.

La pneumonie, qu'on a diagnostiquée chez 26 sujets, représentait la cause principale de la mort de ces animaux. On a diagnostiqué une pneumonie hémorragique, associée à la bactérie *Pseudomonas aeruginosa*, chez 16 de ces phoques. Par ailleurs, on a diagnostiqué une méningite chez cinq autres phoques et identifié *Ps. aeruginosa* chez trois d'entre eux. On a aussi constaté une émaciation et des signes de famine chez 12 phoques orphelins.

En s'appuyant sur des observations récentes encore inédites, on suppose que les phoques adultes quittent parfois leurs petits pendant des périodes pouvant atteindre 48 heures. Il se peut que certaines personnes bien intentionnées en arrivent à la conclusion que les petits phoques abandonnés sont «orphelins» et pensent les «sauver» en les soumettant pour réhabilitation. Il est fort probable que le système immunitaire d'un certain nombre de ces animaux ait été affaibli à cause de la malnutrition. Cela les aurait donc rendus moins résistants à certains agents pathogènes opportunistes tels que ceux de l'espèce *Pseudomonas*, par exemple. (Ron Lewis - Animal Health Centre, ministère de l'Agriculture et des Pêcheries de la Colombie britannique, Abbotsford).

Effets de la vomitoxine sur les canards

Certains champignons produisent des poisons appelés mycotoxines. Au cours de l'été froid et humide de 1993, *Fusarium graminearum* a infecté de nombreuses récoltes de grains au Manitoba, provoquant ainsi la maladie de Tombstone ou head-blight (voir le Bulletin du CCCSF, vol. 2, no. 2). On craint que la toxine désoxynivalénol produite par ce champignon, aussi appelée vomitoxine, puisse affecter les palmipèdes qui se nourrissent dans les champs. Cette toxine provoque de l'anorexie, des vomissements (d'où son appellation) et un retard de croissance chez les troupeaux domestiques. Une recherche financée par The Wildlife Health Fund, Ducks Unlimited Canada et le Manitoba Natural Resources a été effectuée au Western College of Veterinary Medicine, au cours de l'été 1994, pour tenter de déterminer: (a) si les canards colverts consommeraient du blé contaminé s'ils avaient le choix entre du blé contaminé et du blé non-contaminé, (b) si la consommation d'un régime composé exclusivement de blé contaminé pendant 14 jours pourrait avoir des effets cliniques, hématologiques ou pathologiques spécifiques chez les canards colverts. Le blé utilisé pour ces expériences contenait 10% de grain contaminé et 5,8 parties par million de vomitoxine (une contamination modérée à élevée). Les canards ne se sont pas abstenus de consommer du grain contaminé. Au contraire, dans chacun des quatre groupes expérimentaux, la consommation de blé contaminé s'est avérée supérieure à celle de blé non contaminé. Par ailleurs, la consommation de blé contaminé comme unique nourriture pendant 2 semaines n'a pas eu d'effets indésirables apparents sur les plans clinique, hématologique ou pathologique, ni pour les mâles, ni pour les femelles. À partir des résultats obtenus, on suppose que les canards sauvages peuvent consommer du grain contenant de la vomitoxine. Il ne semble pas cependant que des quantités modérées de mycotoxine aient des effets indésirables

graves. (Sarah Boston et Gary Wobeser - CCCSF Région de l'Ouest et du Nord) .

Copyright © 1999/2001
CCWHC