



Bulletin du Centre de la Santé de la Faune

Information Téléphonique: 1-800-567-2033

Volume 9

automne 03

Numéro 2

Contenu du présent numéro:

Articles de fond

Botulisme de type E, oiseaux piscivores, Lacs Huron et Érié

MDZ chez des cervidés en liberté

Bilan de l'Epidémiosurveillance du Virus du Nil Occidental chez les Oiseaux Sauvages novembre 2003

Rapports sur les maladies

Région de l'Atlantique

Lésions oesophagiennes chez des corneilles
Prédation excessive de sternes par un vison

Région du Québec

Infection au VNO chez des rapaces

Région de l'Ontario

Mise à jour sur le virus du Nil occidental
Mortalité de goélands marins près de Presqu'île
Encéphalite à adénovirus chez un renard de la faune

Région de l'ouest et du nord

Maladie de Newcastle chez des cormorans à aigrettes
VNO chez des tétras des prairies
Groupe de recherche sur la parasitologie de l'Arctique (RGAP)
Un grizzli succombe à la capture et à la manipulation

Annonces

Diagnostic des maladies de la faune, 25-27 février 2004, à Saskatoon

Botulisme de type E, oiseaux piscivores, Lacs Huron et Érié

Le botulisme de type E est une forme de toxi-infection alimentaire qui résulte de l'ingestion de l'une des sept toxines produites par différentes souches de la bactérie *Clostridium botulinum*. Les spores de cette bactérie survivent à l'état latent dans l'environnement. Elles se développent en présence de conditions environnementales favorables, c.-à-d. une absence totale d'oxygène et une quantité importante de composés organiques. Étant donné que ces deux conditions sont satisfaites dans les carcasses en décomposition, la bactérie peut y proliférer et produire des toxines. Ces dernières bloquent la transmission de l'influx nerveux, entraînant ainsi une paralysie des muscles. Les animaux affectés peuvent succomber à une paralysie des muscles respiratoires tandis que les oiseaux aquatiques risquent de se noyer puisqu'ils deviennent incapables de garder leur tête hors de l'eau.

Chacun des types de botulisme est associé à différentes conditions environnementales et à différents hôtes animaux. Le botulisme de type C est mieux connu en raison des mortalités massives d'oiseaux aquatiques qu'il a déjà provoquées sur les lacs alcalins des prairies. Le botulisme de type E est fortement associé aux environnements maritimes (lacs et mer). Il est une cause fréquente de toxi-infections alimentaires chez les humains qui consomment du poisson ou des mammifères marins insuffisamment cuits, surtout lorsqu'il s'agit de produits fumés, séchés à l'air ou fermentés. Chacune de ces méthodes de conservation peut en effet engendrer des conditions idéales pour la croissance des bactéries et la production de toxines. De nombreuses épidémies locales de botulisme de type E ont été observées dans des communautés de l'Arctique où ce type de nourriture est souvent consommé. On a aussi observé des cas de la maladie attribuables à la consommation de poisson

fumé ou séché à l'air préparé commercialement, dans des régions tempérées de l'Amérique du Nord et de l'Europe.

En Amérique du Nord, les principaux animaux de la faune affectés par le botulisme de type E sont les oiseaux aquatiques sur les Grand Lacs. Au début des années 1960, on a observé des mortalités annuelles de milliers de plongeurs huards sur le Lac Michigan et à l'ouest du Lac Huron, ainsi que d'autres incidents de moindre envergure affectant diverses espèces de goélands et de grèbes. Après avoir disparu pendant une douzaine d'années, la maladie a recommencé à sévir sur le Lac Michigan entre 1981 et 1983, provoquant chaque année la mort de milliers de plongeurs.

Au Canada, le botulisme a été diagnostiqué pour la première fois chez des plongeurs en 1998, sur le Lac Huron. Cette année-là, quelques douzaines de plongeurs avaient été retrouvés morts sur la grève, à la fin d'octobre et en novembre, au Parc provincial de Pinery et dans les environs, au sud-est du Lac Huron. À la fin d'octobre 1999, au moins 7 000 oiseaux avaient péri dans cette région. Bien que les plongeurs huards et les harles huppés aient été les espèces les plus souvent affectées, de nombreuses autres espèces dont les grèbes, les goélands et les canards plongeurs ont aussi été affectées. Au cours du même automne, le botulisme a sévi sur le bassin ouest du Lac Érié, dans la région s'étendant entre le Parc national de Pointe-Pelé et le Parc national de Rondeau. Des milliers d'oiseaux de diverses espèces ont été retrouvés morts sur la grève ou le littoral des lacs. Les harles huppés représentaient l'espèce la plus souvent affectée.

Depuis 1999, le botulisme de type E a été observé chaque année sur les Grands Lacs inférieurs (Érié et Ontario). On n'avait encore jamais observé de mortalités dues à cette maladie sur le Lac Huron avant de retrouver des centaines d'oiseaux de différentes espèces morts sur la grève, près de Kincardine, à l'automne 2002.

Le Lac Érié représente l'épicentre de l'épidémie actuelle de botulisme de type E. Depuis 1999, la maladie s'est manifestée chaque année à partir du même modèle récurrent. À la fin de juillet et au début d'août, on observe d'abord une mortalité massive à faible échelle chez les goélands et moins fréquemment chez d'autres espèces qui partagent les mêmes colonies, telles que les cormorans et les sternes. Certains oiseaux de rivage migrateurs, tels que des sanderlings, des pluviers et des bécasseaux, sont ensuite affectés. Des mortalités massives affectant surtout des espèces d'oiseaux piscivores, c.-à-d. des plongeurs huards, des harles et des grèbes, débutent à la fin de septembre, pour atteindre leur point culminant à la fin d'octobre et en novembre. Des hareldes kakawis ont aussi été affectés plus récemment. Le foyer d'activité du botulisme s'est déplacé géographiquement, passant ainsi de l'ouest à l'est du Lac Érié. On observe toutefois quelques incidents sporadiques un peu partout sur le lac. À l'automne 2002, des cas présumés de la maladie ont été détectés chez des goélands, sur la rivière Niagara, et chez des hareldes kakawis, sur le Lac Ontario (Tableau 1).

Pour confirmer le botulisme de type E, il faut démontrer la présence de toxines de type E dans le corps de l'oiseau.

Le sang prélevé chez un oiseau malade vivant représente le spécimen idéal pour de telles analyses. Lorsque la toxine est présente, la souris à laquelle on injecte le sérum de l'oiseau succombe rapidement en présentant les signes caractéristiques du botulisme. On se sert ensuite d'un groupe de souris pour identifier la souche de la toxine. Après avoir administré les différentes anti-toxines du botulisme à différentes souris, on leur injecte le sérum prélevé chez l'oiseau. Les souris ayant reçu l'anti-toxine de type E survivront tandis que les autres succomberont.

Le botulisme de type E a été confirmé par l'inoculation de souris chez un plongeur malade capturé lors de l'épisode de 1999 et aussi chez de nombreux goélands du Lac Érié. Toutefois, dans la plupart des cas, on ne dispose pas d'oiseaux malades, de sorte qu'on doit effectuer le test à partir de matériel post mortem. Chez les oiseaux fraîchement morts, on peut se servir du foie ou de sang coagulé prélevé dans le coeur. Une fois que la putréfaction est entamée, il devient difficile d'interpréter les tests étant donné que *Clostridium botulinum* de type E prolifère et libère des toxines sur les carcasses en décomposition. Un test positif peut donc tout simplement être un signe de putréfaction. Assez curieusement, le test du botulisme n'est pas toujours positif chez les oiseaux qui succombent à la maladie. Il est probable que la toxine se soit fixée aux tissus, après avoir exercé ses effets, chez un grand nombre de ces oiseaux. On ne la retrouve donc plus en quantité suffisante dans le foie ou le sérum pour que le test soit positif. Bien que le test d'inoculation des souris exige beaucoup de travail, coûte cher et donne des résultats mitigés, il demeure le meilleur test de détection du botulisme disponible à l'heure actuelle.

Étant donné que les tests effectués à partir de carcasses peuvent donner des résultats faussement positifs, il faut d'abord éliminer toutes les autres causes probables de mortalité chez les oiseaux qui périssent lors d'une mortalité massive. C'est pourquoi on a procédé à des examens post mortem exhaustifs et à une vaste gamme de tests chez les oiseaux qui ont succombé lors des épidémies de botulisme sur les Grands Lacs. Un nombre suffisant d'oiseaux ont été examinés et suffisamment d'autres causes probables de mortalité ont été éliminées pour qu'on puisse convaincre la plupart des observateurs qu'il s'agissait bien du botulisme, et non d'une autre maladie ou toxine quelconque.

La véritable source de la toxine de type E retrouvée chez ces oiseaux soulève encore des interrogations. Dans le cas des goélands, on peut raisonnablement supposer que la toxine provenait des carcasses en décomposition dont ils se nourrissent. Pour ce qui est des oiseaux de proie, les mortalités massives de poissons et de nectures tachetés qu'on observe chaque été sur le Lac Érié représentent sans doute une source importante de la toxine. Par ailleurs, les oiseaux de rivage s'infectent probablement en consommant des insectes qui se nourrissent sur les carcasses.

Il est plus difficile d'identifier la source de la toxine chez les oiseaux piscivores. En effet, de tels oiseaux, p. ex., les plongeurs, ne se nourrissent apparemment pas de carcasses. On suppose toutefois qu'ils se nourrissent de

poissons malades ou affaiblis étant donné qu'ils pourchassent des poissons blessés qui nagent difficilement. Dans le cadre d'une expérience effectuée en ce sens chez ces espèces d'oiseaux, on a prélevé les gésiers d'oiseaux moribonds

Tableau 1. Espèces d'oiseaux infectées par le botulisme de type E

Confirmées	Présumées
Plongeurs huards	Sanderlings
Harles huppés	Bécasseaux
Goélands à bec cerclé	Grèbes à bec bigarré
Goélands argentés	Grèbes esclavons
Goélands marins (à manteau noir)	Fuligules milouinans
Mouettes de Bonaparte	Sternes caspiennes
Cormorans à aigrettes	Grands hérons
Grèbes jougris	Hareldes kakawis
Pluviers bronzés	

aperçus lors des mortalités massives, dans le but d'en analyser le contenu. Les résultats sont présentés aux Tableaux 2 et 3. Les gobies représentait la plus forte proportion parmi les espèces de poissons qu'on a pu identifier dans les gésiers. On a aussi retrouvé d'autres espèces, dont des moules zébrées et quaggas, dans les gésiers des autres espèces d'oiseaux affectées.

Ces résultats permettent de supposer que des espèces nuisibles, qui prolifèrent rapidement, pourraient jouer un rôle important dans l'épidémie actuelle de botulisme de type E. Ainsi, les gobies à taches noires, une espèce de poissons originaires de la mer Caspienne et de la mer Noire, ont probablement été introduits accidentellement dans les Grands Lacs suite au déversement des eaux usées des navires. Après avoir été détectée pour la première fois au Lac Sainte-Claire en 1990, cette espèce a ensuite atteint les Grands Lacs où elle a proliféré considérablement avant d'atteindre le canal nord du Lac Huron et l'extrémité est du Lac Ontario. Ces poissons se nourrissent principalement de moules zébrées et quaggas, des espèces exotiques qui ont aussi envahi les Grands Lacs. On a retrouvé ces deux types de moules dans les gésiers d'oiseaux morts, surtout chez des canards plongeurs. Au cours des dernières années, on a aussi rapporté des mortalités massives chez les moules, ce qui permet de supposer que des moules en décomposition auraient pu fournir le substrat nécessaire à la production de la toxine de type E. Celle-ci aurait pu ensuite remonter la chaîne alimentaire, soit directement pour infecter certains oiseaux, tels les canards, ou indirectement, en passant par

Tableau 2. Espèces retrouvées dans les gésiers d'oiseaux moribonds pendant des épisodes de botulisme de type E

Espèces	Poissons	Moules zébrées/quaggas	Autres	Gésiers vides
Plongeurs huards	70	9	17	24
Harles	11	2	1	1
Grèbes	7	1	2	3
Hareldes kakawis	9	24	3	1
Goélands	15	2	16	0

des poissons, en particulier des gobies, pour infecter les oiseaux piscivores.

À l'heure actuelle, il ne s'agit encore que d'hypothèses. Des recherches s'imposent en vue d'identifier les divers maillons de la chaîne alimentaire, de comprendre le mécanisme de production de la toxine du botulinum à travers ces maillons ainsi que sa migration subséquente jusqu'à d'autres niveaux trophiques. En effet,

Tableau 3. Poissons identifiés dans les gésiers

Espèces	Nombre de gésiers
Gobies	34
Éperlans/gaspareaux	8
Perchaudes	7
Aloses à gésier	2
Salmonidés	2
Sparcs tête-de-mouton	2
Cyprinidés	9
Ménés	2
Poissons non identifiés	53

tous ces mécanismes sont probablement à l'origine de la découverte des milliers de carcasses d'oiseaux qui souillent chaque année les rives des lacs Huron et Érié. Il faudra également évaluer les effets d'un taux annuel aussi élevé de mortalité sur les populations de certaines espèces, plus particulièrement les plongeurs huards. Les connaissances acquises lors de cette épidémie résultent de la coopération entre de nombreuses personnes et agences. Jeff Robinson du Service canadien de la faune a été le premier à rapporter la découverte de carcasses et à ramasser celles-ci. Il a effectué lui-même la plus grande partie du travail. Il a ensuite été appuyé en ce sens par de nombreuses agences, dont Parcs Ontario (Pinery et Rondeau), Parcs Canada, le Ministère des Ressources naturelles de l'Ontario, le Service canadien de la faune et le public en général. L'examen post mortem des carcasses a été effectué au Centre canadien coopératif de la santé de la faune à Guelph. Les tests d'inoculation des souris ont été effectués au Laboratoire de santé animale de l'université de Guelph. L'identification du contenu des gésiers a été effectuée par le *Fisheries Research Laboratory* du Ministère des Ressources naturelles de l'Ontario, à Wheatley. (Doug Campbell, CCCSF, région de l'Ontario et du Nunavut).

MDC chez des cervidés en liberté

La maladie débilante chronique (MDC) est une maladie cérébrale mortelle qui affecte les cerfs muets, les cerfs de Virginie et les wapitis. Cette maladie est provoquée par une molécule anormale de protéine appelée prion. Elle est associée de près à la tremblante du mouton, à l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) qui affecte le bétail et à la maladie de Creutzfeld-Jakob qui affecte les humains. On suppose que la maladie aurait été introduite chez les wapitis d'élevage, en Saskatchewan, à la fin des années 1980, suite à l'importation de wapitis affectés à partir des États-Unis. Elle n'a toutefois jamais été identifiée chez ces animaux avant 1996. Peu après la détection de la maladie chez des animaux élevés pour la chasse, les agences de la faune des provinces des prairies ont mis en place des programmes de surveillance visant à détecter la maladie chez des cerfs et des wapitis en liberté. Entre 1996 et le mois d'août 2003, des tests ont été effectués chez environ 2 500 cerfs et wapitis de la faune au Manitoba, 3 000 en Alberta et 11 600 en Saskatchewan (Tableau 1). On a ainsi identifié 16 cas de la maladie au total chez des cerfs vivant en liberté dans trois régions géographiques distinctes de la Saskatchewan, dont 4 nouveaux cas dans le cadre du programme de surveillance en cours pendant l'automne dernier (Figure 1). Le plus grand nombre de cerfs affectés par la MDC ont été retrouvés dans la région qui s'étend au nord de Swift Current, des deux côtés de la *South Saskatchewan River*, près du *Saskatchewan Landing Provincial Park*, à savoir 10 cerfs muets et un cerf de Virginie. La maladie n'a pas été détectée chez des cerfs ou des wapitis au Manitoba, mais on l'a détectée dans deux fermes d'élevage de cerfs/ wapitis en Alberta.

Aucun cerf ou wapiti de la faune ne semblait toutefois avoir été affecté dans cette province.

La détection de la maladie débilante chronique s'avère difficile chez les cerfs de la faune. Très peu de cerfs sont en effet affectés dans la plupart des régions lors de l'émergence de la maladie. Ces cerfs vivent habituellement dans des régions géographiques relativement limitées. Par conséquent, il faut tester un nombre relativement élevé d'animaux, provenant de différentes régions, pour être en mesure de déterminer la distribution géographique de la maladie. L'une des méthodes servant à détecter la maladie dans de nouvelles régions consiste à s'assurer que tous les cerfs retrouvés malades soient soumis à un laboratoire de diagnostic vétérinaire où on procédera à une nécropsie complète et aux tests de la MDC.

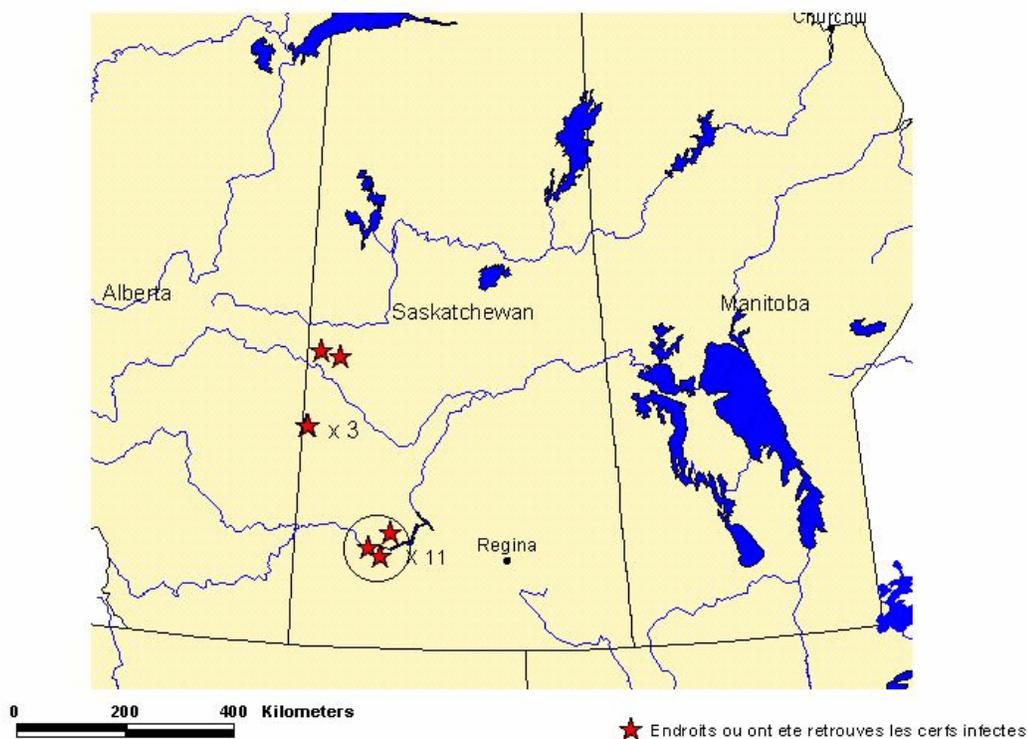
De nombreuses questions demeurent toutefois sans réponse. Comment la maladie s'est-elle d'abord manifestée en Amérique du Nord et en Saskatchewan? A-t-elle affecté spontanément les cerfs? A-t-elle plutôt été transmise aux wapitis et aux cerfs par d'autres espèces d'animaux domestiques ou de la faune? Comment la maladie est-elle transmise d'un animal à l'autre? À quel moment est-elle transmise? Quels sont ses effets à long terme sur les populations de cerfs? Quelle est la vitesse de propagation de la maladie? La MDC peut-elle se propager à d'autres espèces, dont les humains, dans certaines circonstances? Il faudra obtenir des réponses à ces questions avant de pouvoir mettre en place un plan de gestion efficace de la maladie. Des recherches sont déjà en cours dans certaines parties des États-Unis, mais d'autres recherches s'imposent, au Canada en particulier. (Trent Bollinger, CCCSF, région de l'Ouest et du Nord).

Tableau 1. Sommaire du programme de surveillance de MDC en Saskatchewan (de 1997 à novembre 2003)

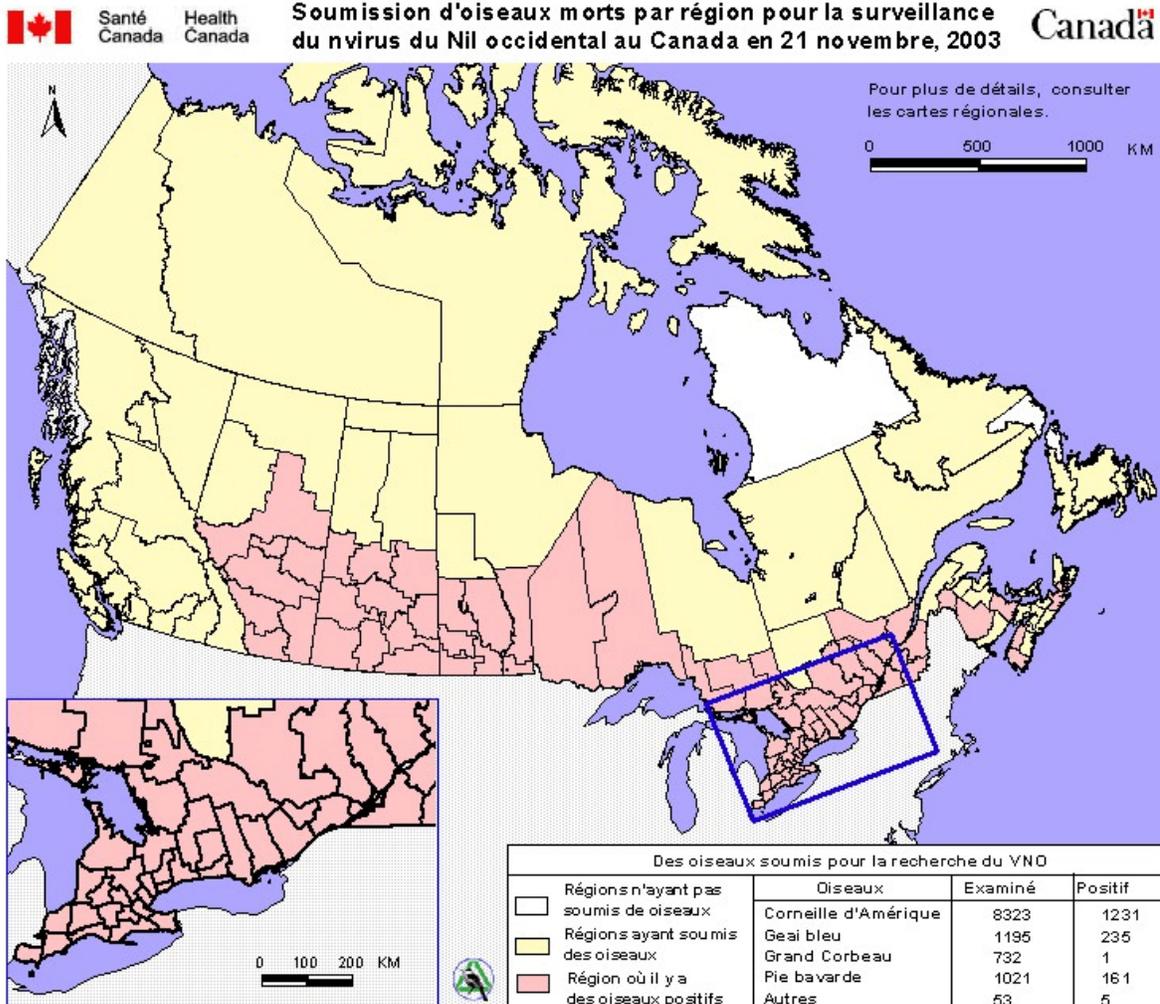
Année	Cerfs de Virginie	Cerfs mullets	Wapitis	Total annuel	Test négatif	Test positif
1997	36	2	0	38	tous	aucun
1998	18	91	2	111	tous	aucun
1999	57	79	44	180	tous	aucun
2000	726	185	89	100	999	1 cerf mullet
printemps 2001	58	155	0	213	212	1 cerf mullet
automne 2001	2236	1077	340	3653	tous	aucun
printemps 2002	23	162	0	185	184	1 cerf mullet
automne 2002 et hiver 2003	2416	3224	163	5841	5832	9 (7 cerfs mullets et 2 cerfs de Virginie)
automne 2003 jusqu'au 20 novembre 2003	82	291	20	400	396	4 cerfs mullets
Total	5652	5266	658	11621	11605	16

Endroits où la maladie délabrante chronique a été détectée chez de cerfs de la faune en Saskatchewan.

Cas de MDC identifiés chez des Cervides de la faune, avant le 20 novembre 2003.



Bilan de l'Épidémiologie du Virus du Nil Occidental chez les Oiseaux Sauvages novembre 2003



MISE À JOUR SUR LES MALADIES

Région de L'Atlantique



Lésions oesophagiennes chez des corneilles

La soumission de carcasses de corneilles d'Amérique pour le test du virus du Nil occidental a fourni une occasion unique d'observer toute une gamme de maladies affectant ces oiseaux. Ainsi, on a détecté des lésions oesophagiennes pathologiques chez quatre corneilles de l'Île du Prince-Édouard soumises au Centre

régional du CCCSF de la région de l'Atlantique, au cours des printemps 2002 et 2003.

On a observé dans la partie supérieure de l'oesophage de deux de ces corneilles des zones d'inflammation caractérisées par un épaississement important des tissus. Les lésions tissulaires ont été associées dans les deux cas à la présence de vers

nématodes adultes de l'espèce *Capillaria* et de leurs oeufs. Chez l'un des oiseaux, la prolifération de l'anomalie, on observait une surface très irrégulière avec des plis mesurant jusqu'à un centimètre de longueur. nouveaux tissus était très prononcée dans la zone de longueur.

Ces deux corneilles avaient été retrouvées pendant la même semaine de mars, des deux côtés opposés de l'Île du Prince-Édouard. Parmi les milliers de corneilles examinées dans le cadre du Programme de surveillance du virus du Nil occidental en 2002 et 2003, aucune autre corneille ne présentait des anomalies similaires. Étant donné que le stade larvaire infectieux de l'espèce *Capillaria* se retrouve habituellement chez des vers de terre, on suppose que ces corneilles avaient été infectées au cours de l'été ou de l'automne précédent, avant que le sol ne soit gelé.

Par ailleurs, on a aussi observé des cancers dans la partie supérieure de l'oesophage chez deux autres corneilles. Ces cancers ont été décrits de la façon suivante:

1) adénocarcinome (originant des glandes de l'oesophage) et 2) carcinome malpighien (originant de la surface de l'oesophage). Les tumeurs s'étaient propagées aux poumons (adénocarcinome) et au foie (carcinome malpighien). On rapporte rarement des tumeurs à l'oesophage chez des animaux ou des oiseaux domestiques et encore moins chez des animaux de la faune vivant en liberté. (Scott McBurney et María Forzán, CCCSF, région de l'Atlantique).

Prédation excessive de sternes par un vison

Les *Brothers Islands*, deux petites îles situées au large de la côte sud-ouest de la Nouvelle-Écosse, hébergent la plus importante colonie au Canada de sternes de Dougall en péril. Au début de l'été 2003, on a dénombré 85 nids de sternes de Dougall, au total, sur ces deux îles. Le 3 juillet, des biologistes qui devaient poser des bagues aux oisillons ont retrouvé cinq oiseaux adultes morts et seulement 18 oisillons vivants dans les 85 nids. Les oiseaux adultes ont été retrouvés morts près de leurs nids. La nécropsie effectuée au CCCSF de la région de l'Atlantique laisse clairement supposer l'attaque de prédateurs, probablement des visons (*Mustela vison*). Des efforts ont immédiatement été déployés, en collaboration avec le ministère des Ressources naturelles de la Nouvelle-Écosse, dans le but de capturer les prédateurs.

De nombreuses autres carcasses ont été retrouvées au moment où on s'est rendu sur l'île pour y installer des pièges. On a examiné 47 carcasses d'oiseaux retrouvées sur ces îles au total, à savoir huit adultes (sept femelles, un mâle) et 18 oisillons sternes de Dougall, un

adulte (femelle) et 19 oisillons sternes pierregarins et un adulte (mâle) sterne de l'Arctique. On a observé chez 25 de ces oiseaux des fractures et des hémorragies crâniennes ou au niveau du cou. Neuf oiseaux présentaient uniquement des hémorragies des tissus mous au niveau du crâne et/ou du cou, tandis que quatre autres présentaient des lacérations sur certaines parties des muscles pectoraux ou des hémorragies au niveau du thorax et de l'abdomen. Neuf oisillons ne présentaient aucune lésion macroscopique ou microscopique. Les traumatismes observés chez une sterne de Dougall adulte, particulièrement bien conservée, laissent supposer une asphyxie due à une morsure à la gorge. Par ailleurs, on a retrouvé très peu de signes, ou pas du tout, de consommation de chair sur les carcasses. Un gros vison mâle adulte a ensuite été capturé sur l'une des îles, autour du 14 juillet. À ce moment-là, on retrouvait encore des sternes adultes actives dans la colonie, mais on n'a retrouvé aucun oisillon sterne de Dougall et très peu d'oisillons sternes pierregarins vivants.

Des tueries excessives (c.-à-d. lorsque des prédateurs tuent plus de proies qu'ils peuvent en consommer en une seule fois) sont parfois observées lorsque les proies deviennent facilement accessibles. Ainsi, des ongulés sont attaqués par des loups ou des coyotes lors d'hivers rigoureux pendant lesquels l'abondance de neige immobilise les proies (Patterson, *Canadian Field-Naturalist* 104:484-487, 1994; DelGiudice, *Journal of Mammalogy* 79:227-235, 1998). Bien qu'on observe rarement un tel phénomène dans des conditions normales, on sait que les visons sont des prédateurs excessifs, particulièrement dans les colonies d'oiseaux. Un rapport de 1988 (Breault and Cheng, *Canadian Field-Naturalist* 102:738-739, 1988) soulignait une tuerie excessive de grèbes à cou noir, au centre de la Colombie-britannique. Bien qu'on ait alors retrouvé 50 oiseaux adultes morts dans leurs nids, on a observé des signes de consommation sur seulement trois des carcasses. On a aussi observé de petites perforations, au niveau du crâne et du cou, sur toutes les carcasses examinées. Chez certains oiseaux, le crâne avait été partiellement écrasé. La taille et la distribution des blessures laissent supposer qu'un ou plusieurs visons avaient été responsables de la tuerie. Lors de l'incident observé aux *Brothers Islands*, on a pu remédier rapidement à la situation grâce à la coopération de toutes les parties impliquées. Cela a peut-être permis d'éviter que la colonie ne soit totalement désertée. (Pierre-Yves Daoust, CCCSF - région de l'Atlantique; Andrew Boyne, Service canadien de la faune; Ted D'Eon, Nouvelle-Écosse).

Région du Québec



Infection au VNO chez des rapaces

On a confirmé une infection au virus du Nil occidental chez 18 oiseaux appartenant à huit espèces différentes de rapaces, au Québec, en 2003 (Tableau 1). Les oiseaux de proie infectés ont été soumis entre la mi-août et la mi-octobre, c.-à-d. pendant le point culminant de la mortalité associée au VNO chez les corvidés. On a d'ailleurs retrouvé les oiseaux de proie infectés dans les mêmes régions géographiques où on avait retrouvé des corvidés infectés en 2003, à savoir dans la partie sud-ouest de la province, sur une importante bande de terrain de la vallée du Saint-Laurent. L'un des rapaces infectés, à savoir un merlin, a été retrouvé au nord de cette zone, c.-à-d. à Sullivan, une ville située tout près de Val d'Or, dans la circonscription sanitaire de l'Abitibi-Témiscamingue.

Certains rapaces infectés par le VNO ont été soumis pour traitement à la Clinique des Oiseaux de Proie (COP) de la Faculté de médecine vétérinaire (Université de Montréal). Certains autres, retrouvés morts, ont été soumis au Centre régional du Québec du CCCSF pour nécropsie. Les oiseaux infectés par le VNO souffraient le plus souvent de déshydratation, de léthargie, de déficit d'attention, de faiblesse généralisée, de tremblements de

la tête et d'anorexie. Un busard Saint-Martin, deux éperviers bruns, deux buses à queue rousse et deux grands-ducs d'Amérique ont survécu à des infections présumées au VNO. On attend les résultats des analyses sérologiques avant de confirmer que le VNO était bien à l'origine de la maladie. Les oiseaux ayant succombé au VNO étaient souvent émaciés; leur coeur était pâle. Les examens microscopiques ont surtout révélé une destruction du muscle cardiaque suite à une inflammation minimale et à la formation de tissus fibreux. On a aussi observé d'autres lésions chez certains oiseaux dont une inflammation des muscles pectoraux ainsi que du cerveau et de sa membrane externe. L'infection au VNO a été confirmée chez les 18 oiseaux de proie par une analyse moléculaire (PCR). Les lésions microscopiques due à l'infection au VNO étaient beaucoup plus graves chez ces oiseaux de proie que chez les corneilles, probablement en raison de la plus grande résistance des oiseaux de proie à l'infection. [Voir les rapports provenant des régions de l'Ontario/Nunavut et de l'Ouest/Nord] (André D. Dallaire, Guy Fitzgerald et Stéphane Lair CQSAS - CCCSF, région du Québec)

Tableau 1. Espèces de rapaces du Québec chez qui l'infection au VNO a été confirmée en 2003

Familles	Espèces	N
<i>Accipitridae</i>	Éperviers bruns	5
	Éperviers de Cooper	1
	Autours des palombes	4
	Busards Saint-Martin	1
	Buses à queue rousse	2
<i>Falconidae</i>	Crécelles d'Amérique	2
	Faucons émerillons	1
<i>Strigidae</i>	Grands-ducs d'Amérique	2

Région de l'Ontario



Mise à jour sur le virus du Nil occidental

Tous les rapaces soumis pour examen post mortem au CCCSF de la région Ontario/Nunavut en 2003 ont subi le test de réaction en chaîne par polymérase

(PCR) pour la détection du virus du Nil occidental (VNO). Ce test s'est révélé positif chez 12 de lacinquante de rapaces qui ont été soumis au test jusqu'à la fin d'octobre. Ces oiseaux appartenaient

aux espèces suivantes: éperviers bruns (5), crécelles d'Amérique (2), autours des palombes (1), faucons émerillons (1), buses à queue rousse (2). On a observé de graves lésions microscopiques chez la plupart de ces oiseaux, particulièrement au niveau cardiaque et cérébral. Les importantes quantités de virus retrouvées dans les tissus affectés indiquaient que la mort avait été provoquée par le VNO. Étant donné que plusieurs de ces espèces se nourrissent d'autres espèces d'oiseaux, on suppose que le virus a été contracté suite à la consommation de proies infectées. Un tel mode de transmission du virus du Nil occidental a en effet été démontré expérimentalement chez des oiseaux.

L'infection a également été confirmée chez d'autres espèces, à savoir des goélands à bec cerclé et un écureuil gris (*Sciurus carolinensis*). Bien que le test PCR effectué sur les tissus de l'écureuil se soit révélé négatif, l'analyse des lésions microscopiques cérébrales par une autre procédure a permis de confirmer l'infection au VNO.

Tous les tests effectués chez un petit nombre de chauves-souris et de rats laveurs se sont révélés négatifs. [Voir les articles provenant de la région du Québec et de la région Ouest/Nord] (Doug Campbell - CCCSF, région de l'Ontario et du Nunavut).

Mortalité de goélands marins près de Presqu'île

On aperçoit rarement des goélands marins sur le Lac Ontario. Toutefois, entre le début de septembre et la fin d'octobre, on a rapporté au moins trois épisodes différents de mortalité affectant cette espèce, à l'extrémité est du Lac Ontario, entre le Parc provincial de Presqu'île et la *Scotch Bonnet Island*, vers l'est. Bien que seulement 40 à 50 couples de cette espèce nidifient dans cette région, on y retrouve un plus grand nombre d'oiseaux durant la période post nidification au cours de laquelle les mortalités ont été observées. On croit qu'au moins 15 oiseaux ont été affectés au total, mais ce nombre pourrait être bien supérieur. Il semble que cette espèce ait été la seule affectée. Avant de succomber, les oiseaux malades ne pouvaient ni marcher, ni voler.

Les examens post mortem effectués sur les oiseaux soumis au laboratoire du CCCSF, à Guelph, n'ont rien révélé de particulier. Les oiseaux étaient en bon état de chair, même s'ils n'avaient pas mangé récemment. Les examens macroscopiques et microscopiques n'ont permis de détecter aucune anomalie significative.

Le test du virus du Nil occidental s'est révélé négatif chez tous ces oiseaux. On n'a pas non plus trouvé d'anticorps du virus de la maladie de Newcastle dans le sérum prélevé chez un oiseau

vivant. Le test effectué sur des tissus en vue d'identifier la toxine botulinum s'est aussi révélé négatif.

La première nidification de goélands marins au Lac Ontario a été enregistrée en 1954. Cette espèce n'a cependant pas proliféré au même rythme que les goélands argentés et les goélands à bec cerclé. Entre les années 1950 et 1970, on pouvait attribuer cette croissance nulle à la présence de contaminants. La population de goélands marins n'a toutefois pas augmenté au même rythme que celles des autres oiseaux piscivores lorsque le niveau de contaminants a diminué. Les causes des mortalités observées durant la période post nidification n'ont pas été examinées plus avant après le départ de la colonie. Il est probable que les taux élevés de mortalité observés jouent un rôle dans la faible croissance de la population de cette espèce. (Chip Weseloh, Kate Gee, Jeff Robinson - Service canadien de la faune; Doug Campbell - CCCSF).

Encéphalite à adénovirus chez un renard de la faune

On a retrouvé 4 renards roux morts à la fin de juin, sur le terrain d'une centrale d'énergie électrique, à Bowmanville, à l'est de Toronto. Deux animaux ont été soumis pour nécropsie à 3 semaines d'intervalle. La première carcasse étant décomposée, aucune découverte significative n'a été faite lors de l'examen post mortem. Dans le second cas, il s'agissait d'une femelle adulte en mauvais état nutritionnel. La dissection macroscopique a révélé une faible congestion pulmonaire. On a retrouvé divers objets dans l'estomac de l'animal, entre autres des piquants de porc-épic, du papier d'aluminium et des plumes. L'examen microscopique a révélé une faible inflammation cérébrale, des cellules inflammatoires enrobant de nombreux vaisseaux sanguins. On a retrouvé de nombreux corps d'inclusion basophiles dans l'endothélium des vaisseaux, ce qui caractérise une infection à l'adénovirus. La présence d'adénovirus canin (virus de l'hépatite canine infectieuse) dans les cellules épithéliales a été confirmée à l'aide de tests immunologiques.

Bien que l'hépatite canine infectieuse soit une maladie bien connue chez les renards en captivité (« encéphalite du renard »), elle a rarement été rapportée chez des renards de la faune. Il s'agit du premier cas observé chez des renards de la faune en Ontario. (Doug Campbell - CCCSF, région de l'Ontario; Keith West - *Prairie Diagnostic Services*, Saskatoon).

Région de l'ouest et du nord



Maladie de Newcastle chez des cormorans à aigrettes

On a rapporté des épidémies de la maladie de Newcastle dans des colonies de cormorans à aigrettes, aussi bien en Alberta qu'en Saskatchewan, en juillet et août 2003. Environ 1 500 cormorans, surtout des jeunes, ont été retrouvés morts ou malades, dans sept colonies, aux alentours du Lac La Biche et du Lac St Paul, en Alberta. Ces oiseaux présentaient divers degrés de paralysie partielle, souvent unilatérale. Ils étaient faibles et désorientés. De nombreux rapports ont signalé la présence de cormorans démontrant un comportement étrange dans des lieux inhabituels. Certains marchaient le long des routes, d'autres se posaient sur des pelouses ou des terrains de golf tandis que d'autres flottaient sur des plages récréatives. On a également rapporté la présence fréquente de prédateurs aviaires, particulièrement d'urubus à tête rouge, dans certaines colonies. Aucune mortalité inhabituelle n'a toutefois été rapportée chez la volaille domestique.

On a d'abord retrouvé un petit nombre d'oisillons de l'année morts ou malades, le 21 juillet, sur l'Île A de la colonie du Lac Doré, en Saskatchewan, avant de retrouver environ 500 oisillons de l'année morts, le 17 août. Au début de septembre, environ 1 300 cormorans ont été retrouvés morts dans la colonie du Lac La Vallée, au Parc national Prince Albert.

Des spécimens frais, provenant des colonies de l'Alberta et du Lac Doré, ont été examinés en vue de déterminer la cause de la mortalité. On a observé chez ces oiseaux une inflammation cérébrale typique de la maladie de Newcastle. Un virus fortement pathogène, le paramyxovirus-1 aviaire, à savoir l'agent responsable de la maladie de Newcastle, a été isolé et identifié au *Centre national des maladies animales exotiques* (ACIA), à Winnipeg.

Le virus de la maladie de Newcastle semble être persistant chez les cormorans à aigrettes. Il a en effet provoqué des épidémies récurrentes dans des colonies des provinces des prairies depuis que la maladie a été identifiée pour la première fois en 1990. On a aussi détecté la maladie chez des cormorans à aigrettes dans l'état de New York et au Vermont, au cours de l'été 2003. [MJ Pybus (*Alberta Fish and Wildlife Division*), T. Inglis (*Poultry Health Services Limited*, Edmonton), Dan Fransden et Fiona Moreland (Parcs Canada), Ted Leighton (CCCSF)].

VNO chez des tétras des prairies

Au début d'août 2003, le virus du Nil occidental (VNO) a été identifié chez des tétras des prairies, au Wyoming et au Montana. Au cours du même mois, sept des 29 oiseaux munis de colliers émetteurs ont été

retrouvés morts au sud-est de l'Alberta. Ces oiseaux avaient tous été infectés par le VNO. Le 24 octobre dernier, on évaluait que le VNO avait probablement provoqué la mort de 27 tétras des prairies, au total, en Amérique du Nord dont 19 au Wyoming, 5 en Alberta et 3 au Montana. On attend encore les résultats des examens effectués sur 8 autres carcasses d'oiseaux provenant du Wyoming et du Montana. La plupart des cas de mortalité dus au VNO ont été observés entre la fin de juillet et le milieu d'août.

Les tétras des prairies font partie des espèces en péril à l'échelle nationale et aussi dans les provinces de l'Alberta et de la Saskatchewan. Cette espèce est déjà éteinte en Colombie-britannique. On évalue qu'il ne reste environ que 350 oiseaux en Alberta et 250 en Saskatchewan. La mortalité associée au VNO pourrait menacer encore davantage les populations de ces deux provinces. En effet, pendant les mois de juillet et août 2003, une mortalité significativement supérieure à celle des autres années a été enregistrée en Alberta.

La *Alberta Cooperative Conservation Research Unit* [ACCRU <http://www.accru.rr.ualberta.ca/>] et la *Alberta Sage Grouse Recovery Team* sont en train de préparer un plan de gestion de ces populations qui devrait être mis en place avant le début de la prochaine menace du virus du Nil occidental. (MJ Pybus, *Alberta Fish and Wildlife*; Cameron Aldridge, université de l'Alberta; Trent Bollinger, CCCSF, région O/N et Sue McAdam, ministère de l'Environnement de la Saskatchewan).

Groupe de recherche sur la parasitologie de l'Arctique (RGAP)

Des parasitologues, biologistes et vétérinaires de la faune, de même que des groupes de consommateurs s'intéressant aux parasites qui infectent les mammifères et les oiseaux au Nord du pays collaborent au sein du Groupe de recherche sur la parasitologie de l'Arctique (RGAP), mis en place par le CCCSF. Ce groupe s'intéresse de plus en plus à l'impact des changements climatiques sur les parasites de l'Arctique et les autres infections qui affectent la faune.

Des études antérieures effectuées par le RGAP ont permis de décrire les nombreuses facettes du cycle de vie d'une espèce découverte récemment, à savoir le ver du poumon affectant les boeufs musqués (*Umingmakstrongylus pallikuukensis*). On utilise actuellement le même type d'approche globale pour étudier le *Parelaphostrongylus odocoiei*, un parasite nématode affectant les mouflons de Dall dans les montagnes Mackenzie. Les températures estivales favorisent grandement le développement des larves de ces deux parasites, augmentant ainsi la probabilité d'infection

chez les animaux. On a effectué diverses expériences, aussi bien en laboratoire que sur le terrain, dans le but d'analyser des modèles permettant de prédire l'évolution de nouvelles maladies infectieuses qui pourraient se manifester suite au réchauffement du climat de l'Arctique. On retrouve une description de ces travaux dans les publications suivantes: Kutz *et al.* 2002. *Can.J.Zool.* 80: 1977-1985 et Dobson, Kutz *et al.*, 2003 in *Advances in Applied Biodiversity Science (Conservation International)* pp 33-38. (Susan Kutz, Emily Jenkins et Lydden Polley - Centre régional de l'Ouest et du Nord).

Un grizzli succombe à la capture et à la manipulation

Au début de juin 2003, un grizzli mâle adulte a été capturé à l'aide d'un piège à patte, au centre-ouest de l'Alberta. Le piège avait été fixé à un arbre à l'aide d'un petit câble (1,2 m). L'animal est demeuré pris au piège, retenu par le poignet gauche, pendant environ 24 heures, avant d'être anesthésié, manipulé et finalement relâché. Il a été anesthésié avec un mélange de xylazine et de Telazol^{MD}, administré dans les muscles de l'épaule droite, à l'aide d'un système de dard à injection rapide d'une capacité de 3 ml (piston actionné par une charge explosive). L'animal était en bon état de chair; il pesait 245 kg. On a observé quelques blessures superficielles lors des manipulations, à savoir une perforation de faible diamètre à l'endroit où le dard avait pénétré ainsi qu'une lacération de 2,5 cm sur la portion médiane du carpe. Après avoir pris les mesures habituelles et prélevé les spécimens de routine, dont du sang, on a installé à l'animal un collier servant le relier au Système de positionnement global (GPS). On lui a ensuite administré de la yohimbine pour le réveiller de l'anesthésie.

Ce grizzli a ensuite été aperçu à trois reprises, à partir d'un hélicoptère, au cours des 15 jours suivants. Le premier jour après sa libération, il marchait dans la forêt, à environ 1,3 km du site de capture. Le cinquième jour, il se trouvait à 2,8 km du site de capture. On l'a ensuite retrouvé mort, 10 jours plus tard, à l'endroit où il avait été observé le cinquième jour.

L'examen post mortem a révélé des lésions plus importantes au poignet gauche que celles observées précédemment. La lacération provoquée par le piège était beaucoup plus profonde; un os du poignet était fracturé et partiellement disparu. Les muscles de la patte avant gauche et du thorax étaient oedémateux et très pâles en raison d'une nécrose extensive (confirmée par l'examen microscopique) typique des lésions musculaires provoquées par un effort extrême (myopathie de capture). Les poumons étaient congestionnés et humides; on a retrouvé deux litres de liquide dans la cavité thoracique. Ces deux signes laissent supposer que la mort pouvait avoir été provoquée par une défaillance cardiaque. La blessure infligée par le dard à l'épaule droite avait dégénéré en un gros abcès (3-4 cm) associé à une nécrose des muscles et à une grave infection à la bactérie *Clostridium perfringens* (identifiée par PCR).

L'analyse du sang prélevé au moment de la capture a révélé une augmentation du nombre de neutrophiles, ce qui indiquait un processus toxique. Le sang renfermait des concentrations élevées d'enzymes musculaires, indiquant que le prélèvement avait été postérieur au développement de la blessure musculaire. L'analyse a aussi révélé que l'ours souffrait de déshydratation lorsqu'on l'a manipulé pour la première fois.

On utilise couramment des pièges à patte, des médicaments et des pistolets à dards au niveau de la gestion et la conservation de la faune et de la recherche les entourant. On croit généralement que ces procédures n'infligent que des blessures mineures aux animaux en cause, pourvu qu'on les utilise correctement. Il est toutefois difficile de déterminer jusqu'à quel point chacune de ces méthodes pourrait provoquer des souffrances prolongées chez certains animaux.

La capture de ce grizzli s'inscrivait dans le cadre d'un projet à long terme de conservation. Les données recueillies, aussi bien au niveau de la santé que des mouvements de l'animal, fournissent trois éléments de preuve à l'effet que les techniques standard de capture utilisées chez les grizzlis peuvent infliger de graves blessures à ces animaux, plus souvent qu'on ne l'aurait cru. Premièrement, les analyses sanguines effectuées chez d'autres ours capturés à l'aide d'un piège à patte ont souvent révélé une formule leucocytaire élevée et des concentrations sériques d'enzymes musculaires comparables aux valeurs enregistrées chez l'ours qui a succombé à la myopathie de capture. Deuxièmement, les analyses à long terme effectuées chez des ours capturés à répétition au fil des ans révèlent que ces animaux sont en moins bon état de chair que les ours capturés une seule fois. Troisièmement, l'analyse des déplacements des ours révèle que de nombreux ours se déplacent très peu pendant les jours qui suivent immédiatement leur capture, les taux de déplacement demeurant sous la normale pendant environ 3 semaines. Toutes ces constatations, bien que préliminaires, font ressortir la nécessité d'améliorer les méthodes de capture de façon à réduire au maximum leurs effets indésirables sur les animaux de la faune. Il faut également profiter de toutes les occasions pouvant permettre d'évaluer l'impact potentiel des méthodes de capture utilisées. (Marc Cattet; Trent Bollinger – CCCSF, région O/N; Gordon Stenhouse – *Alberta Sustainable Resource Development Fish and Wildlife Division* et *Foothills Model Forest Grizzly Bear Research Program*).

L'INDEX DES NUMÉROS ANTÉRIEURS ET LA DESCRIPTION COMPLÈTE DES PUBLICATIONS SONT DISPONIBLES SUR NOTRE SITE WEB :

<http://www.wildlife.usask.ca>

VOUS POUVEZ AUSSI LES COMMANDER DIRECTEMENT DU BUREAU-CHEF À L'AIDE DU COUPON DE LA PAGE PRÉCÉDENTE.

PUBLICATIONS

1. *Wildlife Health Centre Newsletter/Bulletin du centre de la santé de la faune*
2. *Wildlife Disease Investigation Manual/Manuel d'enquête sur les maladies de la faune (\$15)*
3. *Surveillance of Wild animal Diseases in Europe (\$10) (English only)*
4. *Health Risks to Wildlife Personnel: Hazards from Disease-Causing Agents (\$27 \$17 to sponsors)*
5. *Faune et Zoonoses (\$27 \$17 to sponsors)*
6. *Health and Disease in Wild Freshwater Fish (\$27 \$17 to sponsors) (English only)*
7. *Waterfowl Diseases and Wetland Management (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
8. *Moving Wild Animals: Health and Environmental Issues, Assessing Risks and Benefits (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
9. *Risk Assessment for Importation of Farmed Elk to Saskatchewan from Ontario (\$5) (English only)*
10. *Management and Intervention in Diseases of Wild Animals (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
11. *Wildlife Toxicology (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
12. *Wildlife Diseases and Food Safety - Emerging Issues in 2001 (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
13. *Capturing and Handling of Wildlife: Approaches to Reducing Stress (\$15 \$10 to sponsors) (English only)*
14. *A Comprehensive Review of the Ecological and Human Social Effects of Artificial Feeding and Baiting of Wildlife (\$25)*

Canadian Cooperative Wildlife Health Centre - Publications Order Form

Je désire que mon nom soit ajouté à la liste d'envoi du Bulletin _____. Spécifiez le nombre de copies désiré ainsi que la langue désirée (anglais, français ou les deux) E ____ F ____

Copies ANTÉRIEURES : Veuillez cocher à côté du numéro désiré et indiquer la langue désirée. **Vol 1-1** ____ **Vol 1-2** ____ **Vol 1-3** ____ **Vol 2-1** ____ **Vol 2-2** ____ **Vol 2-3** ____ **Vol 3-1** ____ **Vol 3-2** ____ **Vol 3-3** ____ **Vol 4-1** ____ **Vol 4-2** ____ **Vol 4-3** ____ **Vol 5-1** ____ **Vol 5-2** ____ **Vol 5-3** ____ **Vol 6-1** ____ **Vol 6-2** ____ **Vol 7-1** ____ **Vol 8-1** ____ **Vol 9-1** ____

Wildlife Disease Investigation Manual/Manuel d'enquête sur les maladies de la faune E ____ F ____ **Surveillance of Wild Animal Diseases in Europe** ____ **Health Risks to Wildlife Personnel: Hazards from Disease-Causing Agents:** ____ **Faune et Zoonoses:** ____ **Health & Disease in Wild Freshwater Fish** ____ **Waterfowl Diseases & Wetland Management:** ____ **Moving Wild Animals** ____ **Risk Assessment for Importation of Farmed Elk to Sask. from Ontario** ____ **Management/Intervention in Diseases of Wild Animals** ____ **Wildlife Toxicology** ____ **Wildlife Diseases and Food Safety - Emerging Issues in 2001** ____ **Capturing and Handling of Wildlife: Approaches to Reducing Stress** ____

Nom/Adresse: _____

Veuillez faire parvenir votre commande à : CCCSF c/o Veterinary Pathology, WCVM
52 Campus Drive
University of Saskatchewan
Saskatoon SK Canada S7N 5B4