

Bulletin Vol 6 no 2 hiver 1999

Texte d'introduction

J'ai obtenu mon DMV de la Faculté de médecine vétérinaire (Université de Montréal) à Saint-Hyacinthe, Québec en 1988. Je me suis alors orienté vers la pratique privée suite à la graduation, travaillant dans le domaine des animaux de compagnie et exotiques dans les villes de Rimouski et Québec pour une période de quatre années. Déjà, à ce moment, il m'est arrivé de procéder à quelques nécropsies « en clinique ». Je suis éventuellement retourné à mon *alma mater* pour entreprendre des études de deuxième cycle universitaire portant sur l'évaluation des effets d'une exposition chronique au méthylmercure chez les mustélidés. Ma contribution principale à ce projet fut l'évaluation de changements ultrastructuraux dans les reins de visons. Ce projet contribua à aviver encore plus mon intérêt pour la pathologie, au point de débiter un programme de résidence en pathologie morphologique au Atlantic Veterinary College (Université de l'Île-du-Prince-Édouard) suite à l'obtention de mon diplôme de maîtrise. J'ai complété ce programme en juin dernier et ai joint les rangs du CCCSF à Saint-Hyacinthe depuis le mois d'août. On peut donc me joindre au courriel dallaira@medvet.umontreal.ca ou à (450)773-8521 poste 8346.

Le sel épandu sur les routes tue les petits oiseaux

On croit que des passereaux meurent suite à l'ingestion de sel épandu sur les routes. Cela aurait été observé partout au Canada, mais rarement documenté objectivement (voir le Bulletin du CCCSF 3[2]). Des études préliminaires menées par le CCCSF et le Centre de recherches toxicologiques (soutenu par Environnement Canada) ont révélé des changements de comportement tout de suite après l'ingestion d'un ou deux granules de sel. Pour évaluer la toxicité du sel dans des «conditions normales», on demande aux gens qui trouvent des oiseaux morts, en bon état de conservation, le long des routes sur lesquelles du sel a été épandu, de ramasser les carcasses et de les congeler pour examen futur. Des spécimens de sang provenant d'oiseaux malades pouvant servir à mesurer la concentration de sel dans le sérum ou le plasma seraient aussi appréciés. Les spécimens doivent être soumis au Centre régional du CCCSF le plus rapproché. (Trent Bollinger - CCCSF, Centre régional de l'Ouest et du Nord; Mark Wickstrom, Centre de recherches toxicologiques, université de la Saskatchewan).

Expertise médico-légale de la faune

En septembre dernier, P-Y Daoust (région de l'Atlantique) et G. Wobeser (directeur-adjoint) ont assisté à un congrès organisé conjointement par la *North West Association of Forensic Sciences* et le *North American Wildlife Enforcement Group (NAWEG)* grâce à une subvention de la Commission de coopération environnementale (CCE), une organisation mise sur pied par l'Accord de libre-échange nord-américain (ALÉNA) dans le but d'établir une collaboration entre le Mexique, les États-Unis et le Canada au niveau de la conservation et de la protection environnementale. Le NAWEG est un réseau d'agents de conservation de la faune, responsables de l'application des lois, provenant des trois pays. La CCE et le NAWEG ont la mission conjointe de développer l'expertise médico-légale relative aux animaux de la faune en Amérique du Nord.

Les trois pays étaient représentés à cette conférence. Divers sujets techniques étaient inscrits à l'ordre du jour tels les méthodes d'enquête sur la scène du crime, les méthodes utilisant l'ADN et les mécanismes de coopération internationale. La première version d'un annuaire des laboratoires médico-légaux de la faune a été élaborée par le NAWEG et la CCE. Il a été convenu de mettre en place un groupe de travail sur l'expertise médico-légale de la faune au Canada dans le but de déterminer le niveau d'expertise nécessaire pour faire respecter les lois en vigueur. En tant que membre de ce groupe de travail, le CCCSF offrira des services médico-légaux, en collaboration avec d'autres laboratoires.

Arbovirus et zoonoses en Amérique du Nord

Le virus du Nil occidental (*West Nile Virus* ou *WNV*) a provoqué des épidémies chez les humains, les chevaux et les oiseaux de la faune dans les alentours de la ville de New York, d'août à octobre 1999. Il s'agissait de la première occurrence de la maladie en Amérique du Nord. Les médias ont souligné l'ampleur de cette nouvelle menace pour la santé publique dans le Nouveau Monde. Même si ce virus s'ajoute simplement à la liste d'autres virus très similaires sévissant en Amérique du Nord, causant le même type de maladies chez les humains, les agences de santé publique doivent quand même lui accorder toute l'attention nécessaire. Tous ces virus sont regroupés sous le terme «arbovirus»; *arbo* signifiant «transmis par des arthropodes», c'est-à-dire que ces virus passent une partie de leur cycle de vie chez des hôtes arthropodes (moustiques et tiques) qui les transmettent ensuite aux vertébrés. Il ne s'agit pas là d'une classification taxonomique puisque, malgré leur ressemblance sur le plan écologique et au niveau des maladies qu'ils provoquent chez les humains, les arbovirus appartiennent à diverses familles.

Au Canada, on retrouve actuellement sept arbovirus pouvant s'attaquer aux humains (Tableau 1) : cinq sont transmis par des moustiques : le virus de l'encéphalite équine occidentale (*Western Equine Encephalitis Virus* ou *WEE*), le virus de l'encéphalite équine orientale (*Eastern Equine Encephalitis Virus* ou *EEE*), le virus de l'encéphalite de Saint-Louis (*St. Louis Encephalitis Virus* ou *SLE*), le virus du Lièvre d'Amérique (*Snowshoe Hare Virus* ou *SSH*) et le virus de Jamestown Canyon (*Jamestown Canyon Virus* ou *JCV*). Deux autres virus sont transmis par des tiques: le virus de Powassan (*Powassan Virus* ou *POW*) et le virus du Colorado Tick Fever (*Colorado Tick Fever Virus* ou *CTF*). On ignore si le WNV, un virus transmis par des moustiques, sévit actuellement au Canada, suite à l'épidémie observée dans l'état frontalier de New York (des enquêtes sont en cours).

Le cycle de vie de tous les virus exige d'abord qu'un premier hôte, moustique ou tique, les transmette à divers oiseaux ou mammifères, leurs hôtes vertébrés habituels, qui souffrent peu ou pas du tout de maladie clinique. De temps à autres, les virus infectent d'autres animaux que leurs hôtes vertébrés habituels ou même des humains. Ceux-ci peuvent alors développer des signes cliniques suite à l'infection. Les virus ne sont toutefois pas contagieux d'un humain à l'autre. Les hôtes inhabituels n'ont pas non plus suffisamment de virus dans le sang pour infecter les moustiques. Les virus peuvent provoquer des maladies de type grippal ou des encéphalites (inflammation du cerveau) qui peuvent s'avérer mortelles. Les encéphalites causées par des arbovirus laissent souvent des séquelles comme des lésions cérébrales permanentes et des déficits neurologiques. Bien que peu répandues, ces maladies peuvent s'avérer graves, aucun médicament n'étant disponible pour éliminer l'infection virale. Aucun vaccin commercial n'existe pour protéger les humains des maladies à arbovirus. De tels vaccins sont pourtant disponibles pour protéger les chevaux du *WEE* et du *EEE*. Au Canada, les moustiques transmettent plus fréquemment des infections à arbovirus du milieu de l'été jusqu'à l'automne et les tiques pendant le printemps et l'été.

On a rapporté la présence du virus de l'encéphalite équine occidentale dans le centre-sud du Canada, à partir du Lac Supérieur jusqu'aux montagnes Rocheuses, mais on le retrouve aussi en Colombie-Britannique. Il a provoqué des maladies chez les humains et les chevaux surtout en SK et au MB. Le *WEE* se maintient habituellement chez des passereaux, se transmettant aussi à diverses espèces de moustiques. Il provoque parfois des encéphalites chez les humains et les chevaux, l'incidence de la maladie variant beaucoup d'une année à l'autre. Une épidémie affectant 1 094 humains s'est déclarée dans les provinces des prairies en 1941. En 1937-38, 52 500 chevaux ont contracté la maladie; 15 000 y ont succombé. Toutefois, la plupart des personnes infectées par le *WEE* souffrent peu ou pas du tout de la maladie. Les enfants sont plus vulnérables que les adultes à cet égard: environ la moitié des enfants de moins d'un an développent la maladie après une infection tandis que l'incidence est d'un peu moins d'un sur 1 000 dans le groupe des 14 ans et plus. Le *WEE* provoque un taux de mortalité de 8 à 15% chez les gens qui développent la maladie.

On a rapporté la présence du virus de l'encéphalite équine orientale en ON et au QC, mais son épiceutre se situe à l'est et au sud-est des États-Unis. Ce virus se maintient habituellement chez des oiseaux ainsi que chez les moustiques qui les piquent pour s'alimenter. Le *EEE* semble le virus le plus pathogène pour les humains de tous les arbovirus d'Amérique du Nord. En effet environ 33% des personnes qui contractent une encéphalite *EEE* succombent à la maladie tandis que les survivants souffrent souvent d'incapacités permanentes. Heureusement, cette maladie affecte rarement les humains puisqu'on n'a enregistré que 153 cas aux États-Unis au cours des 35 dernières années. Le *EEE* provoque des épidémies périodiques mortelles chez les chevaux. Il est aussi la cause de graves maladies chez certains oiseaux de la faune ou domestiques, entre autres chez les Grues blanches d'Amérique (*Grus americana*). Il représente

une sérieuse entrave à l'enracinement des populations de Grues, en captivité ou à l'état sauvage, à l'est du Mississippi.

Le virus de l'encéphalite de Saint-Louis tire son nom de la ville de St. Louis, MO. Il a provoqué des maladies chez les humains au MB, en ON et au QC. On l'a identifié chez un moustique en SK. La fréquence du *SLE* est très élevée partout aux États-Unis, au Mexique, en Amérique centrale et en Amérique du Sud. Comme le *WEE* et le *EEE*, le virus *SLE* se maintient habituellement chez les oiseaux de la faune et les moustiques qui les piquent pour s'alimenter. La maladie provoquée par le *SLE* s'est rarement manifestée au Canada: on a enregistré 66 cas chez les humains lors d'une courte épidémie, au sud de l'Ontario, en 1975, et quatre autres cas en 1976. Un cas de maladie et une infection asymptomatique confirmée par des examens sérologiques ont été rapportés chez des humains, au QC, au cours des années 1970. Un autre cas a été confirmé au MB, en 1975. On estime que < 1% des infections des humains par le *SLE* entraînent une maladie observable; de 5% à 30% des gens affectés peuvent en mourir. Ce virus menace davantage les personnes âgées chez qui la maladie est généralement plus grave. On n'a jamais observé de maladie due à ce virus chez les animaux domestiques ou de la faune.

Le virus de Powassan a été identifié pour la première fois en 1958, à Powassan, en ON, suite à une encéphalite mortelle chez un enfant. Ce virus se maintient habituellement chez des tiques et des mammifères de la faune, surtout sur des rongeurs. Il a provoqué une maladie avec signes cliniques chez des humains en ON et au QC. Il a aussi été isolé chez des mammifères sauvages en Ontario. On a retrouvé des anticorps au *POW* chez des animaux de la faune en CB, AB, ON et NÉ. Ce virus a été identifié chez trois espèces de tiques (*Ixodes marxi*, *I. cookei*, et *Dermacentor andersoni*) en ON. Le *POW* provoque rarement des maladies chez les humains. Environ 10% de ceux qui ont contracté la maladie après une infection au *POW* en sont décédés. On n'a rapporté aucune épidémie due au *POW*.

Le virus du Lièvre d'Amérique est transmis par des moustiques. On l'a retrouvé dans les 10 provinces canadiennes ainsi qu'au Yukon et dans les Territoires du Nord-Ouest. (Aucun rapport ne semble avoir émané de la région maintenant appelée Nunavut). Ce virus se maintient habituellement chez des mammifères de la faune et des moustiques. La présence d'anticorps a révélé une exposition des humains au virus en CB, en AB, en SK, au MB, en ON, au QC, au NB et en NÉ. Des cas non mortels de la maladie ont été rapportés chez des humains en ON, au QC, au NB et en NÉ et aussi chez des chevaux en SK et en ON. On retrouve des anticorps à ce virus chez une grande variété de mammifères: lièvres, rongeurs, carnivores et ongulés. On a retrouvé le *SSH* chez de nombreuses espèces de moustiques.

Le virus de Jamestown Canyon est étroitement relié au *SSH*. On l'a retrouvé à Terre-Neuve, au Québec, en ON, au MB et en SK. Des cas de maladies avec signes cliniques chez l'humain lui ont été attribués en ON et dans les Territoires du Nord-Ouest. Le *JCV* se maintient habituellement chez des moustiques et des mammifères de la faune. Le Cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) semble être le principal hôte naturel de ce virus sur lequel on connaît peu de choses. Douze cas de maladie ont été rapportés chez les humains en 1981 dont l'un s'est avéré mortel.

Le virus du Colorado Tick Fever se maintient habituellement chez des tiques, des rongeurs sauvages et des lagomorphes, dans les montagnes de l'Ouest, à une altitude de 1 200 à 3 000 m. On l'a retrouvé en AB et en CB. Bien que ce virus ait été détecté chez huit espèces de tiques, le vecteur primordial est la tique *Dermacentor andersoni*. La distribution du *CTF* suit celle de *D. andersoni* à ces altitudes. On n'a jamais observé d'épidémie de *CTF* chez les humains, mais on observe régulièrement des cas d'infection parmi les personnes vivant dans l'habitat de cette tique. Environ 10% d'un échantillon de Lièvres d'Amérique (*Lepus americana*) capturés près d'Ottawa en 1962 avaient des anticorps au *CTF* ou à un autre virus apparenté. Cette région est pourtant très éloignée de celle où on retrouve habituellement le *CTF*. Les décès par infection au *CTF* sont rares chez les humains puisque seulement 0,2% des personnes ayant contracté la maladie y ont succombé.

Le virus du Nil occidental - Jusqu'en 1999, le *WNV* n'avait été retrouvé qu'en Afrique, en Europe et en Asie du Sud-Ouest. Il a été identifié pour la première fois chez l'humain dans la province du *West Nile*, en Ouganda, en 1937. Environ 3% à 15% des personnes ayant contracté une encéphalite due au *WNV* succombent à la maladie. Les personnes âgées sont plus sévèrement touchées par la maladie. De tous les arbovirus de l'Amérique du Nord, le *WNV* est le plus étroitement relié au *SLE*, de sorte qu'on a d'abord attribué à ce dernier l'épidémie qui s'est déclarée à New York, en 1999. Comme le *SLE*, le *WNV* vit habituellement chez des oiseaux de la faune et les moustiques qui les piquent pour s'alimenter. Le *WNV* s'est d'abord manifesté en Amérique du Nord en provoquant la mortalité d'oiseaux de la faune, surtout de Corneilles d'Amérique (*Corvus brachyrhynchos*), puis celle d'oiseaux dans un zoo. Le premier

humain affecté a été admis à l'hôpital le 12 août 1999. Aucun lien n'avait été établi entre la maladie affectant les humains et les oiseaux jusqu'à ce que des équipes médicales et vétérinaires en viennent séparément à la conclusion que des virus ressemblant au *SLE* étaient en cause. Le 21 octobre 1999, on dénombrait 56 cas d'encéphalite *WNV* chez des humains, suite à l'épidémie de New York, 7 personnes ayant succombé. À cette même date, 20 cas avaient été répertoriés chez des chevaux, 2 animaux ayant succombé et 7 ayant été euthanasiés. Le 27 octobre, le *WNV* avait été identifié chez 18 espèces d'oiseaux de la faune. Quelques oiseaux infectés ont survécu, demeurant porteurs du virus. Les Corneilles semblent être jusqu'à maintenant l'espèce nord-américaine la plus vulnérable à ce virus puisque des mortalités massives ont été rapportées chez ces oiseaux. Le 23 novembre 1999, on n'avait pas encore identifié le *WNV* chez des oiseaux de la faune au Canada. On croit que le *WNV* est apparu très récemment en Amérique du Nord où il aurait été importé accidentellement suite à des échanges commerciaux. On effectuera une étroite surveillance du *WNV* au Canada et aux États-Unis au cours de la prochaine année, particulièrement au printemps 2000, puisque le virus pourrait alors être transporté vers le nord par des oiseaux migrateurs. Les agents de conservation de la faune devraient surveiller attentivement les mortalités affectant des oiseaux de la faune, particulièrement les Corneilles. Les spécimens doivent être ramassés, congelés au besoin, puis soumis au CCCSF ou au laboratoire vétérinaire provincial le plus rapproché. On n'a encore jamais rapporté de mortalités massives d'oiseaux de la faune suite à une infection au *WNV* sur le Vieux Continent. On ignore si les Corneilles du Nouveau Monde ou d'autres espèces succomberont au *WNV* dans le futur ou si elles développeront l'immunité nécessaire pour résister à la maladie. Dans une perspective de santé publique, le *WNV* doit être ajouté à la liste des arbovirus qui provoquent des encéphalites. Toutefois, même si ce virus nécessite une surveillance et une gestion étroites, il n'y a pas lieu de paniquer.

Table 1. Les arbovirus du Canada qui ont rendu malades des personnes (y inclut le virus Nile Ouest [*WNV*] à se comparer aux autres)

Virus	Famille	Présence au Canada	Hôtes de virus vertébrés	Hôtes de virus vertébrés arthropodes
WEE	Togaviridae	BC,AB,SK,MB,ON	Oiseaux sauvages	Moustiques
EEE	Togaviridae	ON, PQ	Oiseaux sauvages	Moustiques
SLE	Flaviviridae	SK ¹ ,MB,ON,PQ	Oiseaux sauvages	Moustiques
WNV	Flaviviridae	Absent ²	Oiseaux sauvages	Moustiques
POW	Flaviviridae	BC,AB,ON,QC,NS	Mammifères sauvages	Tiques
SSH	Bunyaviridae	ALL provinces,YT,NWT	Mammifères sauvages	Moustiques
JCV	Bunyaviridae	NWT,SK,MB,ON,QC,NF	Mammifères sauvages	Moustiques
CTV	Reoviridae	BC,AB	Mammifères sauvages	Tiques

1 Seulement un exemplaire isolé d'un moustique en SK

2 Jusqu'au 30 novembre 1999

MISE A JOUR SUR LES MALADIES

Épidémie pancanadienne chez des orignaux

Épidémie pancanadienne chez des orignaux À la fin de l'hiver et au printemps 1999, de nombreux orignaux (*Alces alces*) ont succombé à de sévères infestations de tiques d'hiver (*Dermacentor albipictus*), un peu partout au Canada. Les données sur cette épidémie sont incomplètes, mais on dispose de preuves concluantes quant à son occurrence d'un océan à l'autre, dans la forêt boréale et à l'orée de celle-ci. On a observé une forte mortalité due aux tiques chez des orignaux et une perte importante de pelage chez les survivants au NB, en ON, au MB, en SK, en AB et en CB. Les nombreux orignaux retrouvés morts au Parc Algonquin (ON) dont 16 entre le 13 mars et le 20 avril 1999 et encore plus au printemps et à l'été illustrent l'ampleur du problème. La perte de pelage observée chez les orignaux à partir des airs en ON était la pire depuis les 15 ans qu'on mène une telle enquête. Margo Pybus, NRS-Fish and Wildlife, a compilé les rapports provenant des agents sur le terrain en Alberta¹: 1130 rapports ont été reçus, 92% des orignaux avaient une perte importante de pelage, 28% avaient succombé, 43% de ces derniers étant de jeunes orignaux. Le ratio femelle / mâle chez les orignaux restants s'élevait à 2:1. L'importante survie des femelles et des larves de tiques d'hiver sur le sol, les taux élevés d'infestation chez les orignaux à l'automne et la gravité de celle-ci semblent attribuables au

réchauffement de la température, tôt au printemps, à la faible quantité de neige au sol et à la température très chaude de l'été. Ces conditions provoquent une épidémie lorsque les tiques atteignent le stade adulte sur les orignaux, à la fin de l'hiver et au printemps suivant. Malheureusement, les conditions météorologiques ayant prévalu en 1999 laissent présager une mortalité importante, à la fin de l'hiver et au printemps 2000, chez les orignaux infestés par des tiques d'hiver puisqu'on a enregistré en 1999 un printemps hâtif et chaud suivi d'un été très chaud dans plusieurs régions du Canada et dans la plus grande partie de l'habitat des orignaux (Employés du CCCSF). 1 Pybus, M. 1999. Moose and ticks in Alberta: a die-off in 1998-99. Occas. Pap. No. 20, Fish.Wildl. Mgmt. Div., AB Environ. (Disponible au Centre d'information, Tél. (780) 422-2074).

Région de L'Atlantique

Mortalité de Goélands marins et argentés dans les maritimes

À partir du milieu de l'été et pendant tout l'automne 1999, le Centre régional de l'Atlantique a reçu plus de rapports de mortalités et de soumissions de Goélands qu'au cours des années précédentes et ce, d'un peu partout dans les maritimes, soit de la côte nord du Nouveau-Brunswick, de l'est de l'Île-du-Prince-Édouard et de la rive sud de la Nouvelle-Écosse. Ainsi, quatorze Goélands marins (à manteau noir) (*Larus marinus*) (11 immatures, 3 adultes) et 6 Goélands argentés (*L. argentatus*) (3 immatures, 3 adultes) ont été soumis pour nécropsie: 18 de ces oiseaux étaient très émaciés ; 16 présentaient divers degrés d'aspergillose respiratoire, la plupart du temps grave. Un oiseau avait succombé à un traumatisme aigu, probablement tué par un chasseur. La cause de la mort du dernier oiseau, un Goéland argenté adulte, n'a pu être identifiée, mais la pénurie de nourriture semble en être la cause principale. L'aspergillose respiratoire est une maladie infectieuse provoquée par le fungus *Aspergillus*. Bien que les spores de ce fungus soient très répandues dans l'environnement, la maladie n'affecte habituellement que les oiseaux affaiblis par le stress ou la famine. La prédominance d'oiseaux immatures parmi les oiseaux soumis appuie le diagnostic de famine primaire, les sujets inexpérimentés étant évidemment les premiers affectés. La forte proportion de Goélands marins laisse supposer que le manque de nourriture serait dû à l'environnement maritime puisque ces oiseaux se nourrissent peu dans les régions urbaines ou agricoles comme le font les oiseaux plus légers et plus agiles tels les Goélands argentés et les Goélands à bec cerclé (*L. delawarensis*).

Bien que les spores de ce fungus soient très répandues dans l'environnement, la maladie n'affecte habituellement que les oiseaux affaiblis par le stress ou la famine. La prédominance d'oiseaux immatures parmi les oiseaux soumis appuie le diagnostic de famine primaire, les sujets inexpérimentés étant évidemment les premiers affectés. La forte proportion de Goélands marins laisse supposer que le manque de nourriture serait dû à l'environnement maritime puisque ces oiseaux se nourrissent peu dans les régions urbaines ou agricoles comme le font les oiseaux plus légers et plus agiles tels les Goélands argentés et les Goélands à bec cerclé *L. delawarensis*.

Ces occurrences de famine, un peu partout dans les maritimes, à peu près au même moment, laissent supposer que des conditions similaires prévalaient dans les eaux des trois provinces. Toutefois, on n'a pas suffisamment d'informations sur la dynamique actuelle des populations de Goélands pour pouvoir interpréter ces données. S'il y a vraiment eu pénurie de nourriture dans l'environnement marin des Goélands, celle-ci ne s'est sans doute pas fait sentir avant que les jeunes oiseaux se soient envolés des colonies de reproduction. Dans le cas contraire, les oisillons auraient affectés et auraient succombé, ce qui aurait moins alarmé le public. Contrairement, le nombre d'oiseaux ayant quitté le nid pourrait avoir été particulièrement élevé cette année ; il y aurait donc eu plus d'oiseaux immatures, inexpérimentés et incapables de se débrouiller par eux-mêmes. La meilleure visibilité du Centre régional de l'Atlantique du CCCSF peut aussi avoir favorisé le rapport de ces mortalités. Malgré tout, les témoins ont souligné le nombre inhabituel d'oiseaux morts relativement aux années précédentes. Même si cette mortalité apparemment massive de Goélands demeure inexplicée, elle illustre bien l'utilité du programme de surveillance des maladies du CCCSF qui permet de colliger les informations relatives à la santé de la faune en provenance de diverses régions. Les personnes ayant rapporté les

mortalités locales se préoccupaient énormément du lien entre ces incidents et la probabilité d'une pollution environnementale jusqu'à ce qu'elles apprennent que la mortalité était beaucoup plus généralisée. Pierre-Yves Daoust et Scott McBurney, CCCSF - région de l'Atlantique; Tony Lock, Service canadien de la faune, Dartmouth, Nouvelle-Écosse)

Tueries «intra-espèce» chez des Plongeurs Huards

Le 6 mai 1999, un individu a observé deux Plongeurs Huards (*Gavia immer*) combattant féroce pendant presque toute une journée, sur un lac de l'île du Cap-Breton, en Nouvelle-Écosse. En se promenant en embarcation dans la même zone vers 1800h, il a retrouvé une femelle adulte Plongeur Huard morte dans l'eau, en bon état de chair. Les seules lésions macroscopiques observées résultaient d'un traumatisme aigu. Il s'agissait de foyers importants d'hémorragie dans les tissus sous-cutanés sur le flanc droit et à la base de la patte droite. Il y avait aussi des foyers d'hémorragie autour des deux reins. On a observé une seule perforation de la peau en haut du flanc droit qui traversait probablement la paroi abdominale. On sait que les Plongeurs Huards s'attaquent entre eux, surtout pendant la saison de reproduction. On sait aussi qu'ils attaquent de jeunes oiseaux d'autres espèces et les tuent (e.g. *Common loon kills ducklings*. BE McGrath. *Blue Jay* 47(3): 145-6, 1989). Il est cependant rare qu'ils se tuent entre eux. Au cours des dernières années, on a observé chez ces oiseaux des zones focales d'inflammation sous-cutanée associées à la présence de petites plumes logées dans la région caudale de la musculature du bréchet. Ces lésions ventrales ont été attribuées à des attaques sous l'eau par des oiseaux de la même espèce, à l'aide de leur bec. (Pierre-Yves Daoust, CCCSF - région de l'Atlantique; Terry Power, ministère des Ressources naturelles de la Nouvelle-Écosse).

Région du Québec

Poxvirus et tumeurs multiples chez un écureuil gris

Un écureuil gris (*Sciurus carolinensis*), âgé d'approximativement de 4½ semaines fut trouvé dans la cour arrière d'une maison privée à Montréal. L'animal fut apparemment attrapé par le chien du propriétaire de l'endroit, ce dernier réussissant à dégager le jeune écureuil et à l'envoyer à un centre de réhabilitation pour animaux (Action pour les Animaux Urbains). L'animal fut traité pour le choc mais est malheureusement mort et fut soumis pour nécropsie au CCCSF - Saint-Hyacinthe, Québec. L'animal était maigre et arborait quelques lacérations cutanées récentes au niveau du crâne. Les changements macroscopiques les plus significatifs incluent la présence de plusieurs masses cutanées exophytiques, blanchâtres, molles et multifocales à coalescentes ainsi que plusieurs masses rondes, blanchâtres et légèrement plus fermes disséminées dans les poumons qui remplaçaient au moins de 50 à 60% du parenchyme pulmonaire. Les lésions cutanées consistaient histologiquement en de multiples fibropapillomes. Les cellules épithéliales ainsi que les fibroblastes contenaient des inclusions acidophiliques intracytoplasmiques suggérant une infection par un poxvirus. Les masses pulmonaires étaient compatibles avec des adénomes bronchoalvéolaires. Les cellules épithéliales formant ces masses les fibroblastes du foie, les cellules de l'épithélium recouvrant la langue et des acini glandulaires sous-jacents contenaient également des inclusions acidophiliques intracytoplasmiques. Il est possible, considérant l'étendue des lésions pulmonaires, qu'un choc avec collapse cardiorespiratoire ait causé la mort de cet animal.

Les poxvirus ont la capacité de causer des lésions tumorales chez l'homme ainsi que chez plusieurs espèces animales. Ces conditions incluent la maladie de Yaba chez les singes d'Afrique, *Molluscum contagiosum* chez l'homme, « lumpy skin disease » chez les bovins et la myxomatose chez le lapin. Des cas spontanés de fibromes cutanés multiples ont aussi été décrits chez l'écureuil gris. Un cas décrivant de multiples fibromes cutanés chez un écureuil gris juvénile moribond (O'Connor D.J. *et al.*, *JAVMA*, vol 177, No. 9, Nov 1980, pp 792-795) rapporta aussi la description de foyers de prolifération fibromateuse dans la paroi du tractus digestif, dans un noeud lymphatique mésentérique ainsi que dans le myocarde. Cet animal avait aussi des adénomes tubulaires dans le cortex rénal ainsi que de multiples adénomes bronchoalvéolaires dans les poumons. Toutes ces lésions contenaient des corps d'inclusion acidophiliques intracytoplasmiques. Les auteurs signalèrent également que de telles tumeurs multifocales similaires à celles décrites

chez notre cas s'observent seulement chez des écureuils immatures, suggérant que le système immunitaire de l'hôte pourrait interagir inadéquatement avec le virus. Malheureusement, aucun autre individu provenant du même nid ne fut soumis pour évaluation. André Dallaire, CCCSF - Québec..

Infection à circovirus chez un pigeon biset

Une femelle pigeon biset (*Columba livia*), trouvée dans un parc public à Westmount (Montréal) présentait des signes de dyspnée, de la tachypnée ainsi que des tremblements. L'animal, avait un bon état de chair. Le jabot était très distendu par la présence de douze grains de maïs entiers entremêlés à un fluide blanchâtre. La paroi du jabot était très mince et friable. Les autres organes internes ne démontraient aucun changement significatif. À l'histologie, les nodules lymphoïdes de la bourse de Fabricius apparurent hyperplasiques et contenaient de larges cellules histiocytaires avec de proéminentes inclusions intracytoplasmiques basophiliques en forme de grappe. Les inclusions semblaient occasionnellement remplir tout le cytoplasme de ces cellules. La microscopie électronique révéla que les virions formant ces inclusions avaient un arrangement linéaire paracrystallin compatible avec une infection par le circovirus. De petits organismes coccoïdes adhéraient à la bordure en brosse d'entérocytes localisés dans les cryptes de sections du duodénum. Ces organismes étaient ronds, légèrement basophiliques et mesuraient approximativement 2.0 à 3.0 um de diamètre (suggérant une infection par *Cryptosporidium* sp).

Plusieurs auteurs ont décrit l'infection à circovirus chez des pigeons de course ou dans les volières d'éleveurs commerciaux de pigeons (Paré J. *et al*, Can Vet J, 40:659-662). Le circovirus du pigeon pourrait être similaire à celui des psittacidés (agent étiologique responsable de la maladie du bec et des plumes des psittacidés) en causant de l'immunodéficience et d'éventuelles infections secondaires (Woods *et al*, 1994, J Vet Diagn Invest 6:156-164). L'autolyse dans les sections d'intestin empêche de déterminer avec précision l'étendue réelle de l'infection à *Cryptosporidium* sp, mais il serait intéressant de s'interroger sur la possibilité que l'infection à circovirus ait pu prédisposer ce pigeon biset à la cryptosporidiose intestinale. *Cryptosporidium* est habituellement associé à des problèmes respiratoires chez les oiseaux domestiques. À notre connaissance, l'infection à circovirus chez un pigeon biset provenant d'un environnement urbain n'a pas été décrite précédemment. André Dallaire, CCCSF - Quebec Region).

Infection fatale à *Sphaeridiotrema* sp chez des petits fuligules - 2ème partie

Cinq petits fuligules (petits morillons/ (*Aythya affinis*) furent trouvés morts dans un parc du Montréal métropolitain, en novembre 1998. Ils avaient une entérite hémorragique associée à la présence de plusieurs trématodes dans la lumière intestinale qui furent identifiés comme étant (*Sphaeridiotrema pseudoglobulus*) (Bulletin du CCCSF, 6 (1). Un groupe de canards morts furent à nouveau signalés le long des rives du Saint-Laurent dans un parc urbain de la région de Montréal cet automne, ainsi que des oiseaux qui semblaient extrêmement faibles. Les agents de conservation de la faune qui prirent ce dossier en charge signalèrent qu'environ 45 à 50 oiseaux furent trouvés morts à cet endroit. La plupart des canards affectés étaient des petits fuligules

Treize petits fuligules et un canard noir (*Anas rubripes*) furent soumis pour nécropsie au CCCSF. Tous les oiseaux présentaient des changements macroscopiques similaires. Plusieurs oiseaux avaient un mauvais état de chair ainsi que des muscles squelettiques pâles. Le contenu intestinal variait de verdâtre à hémorragique et contenait plusieurs trématodes. Chez certains individus, la muqueuse intestinale était couverte d'un matériel fibrinonécrotique. Les parasites étaient de petits trématodes compatibles avec *Sphaeridiotrema* sp. Le myocarde de certains oiseaux avait plusieurs foyers pâles de la nécrose du myocarde associée à la présence de coques GRAM + intralésionnelles. Un autre changement morphologique intéressant était la présence d'une flore bactérienne à prédominance GRAM + avec plusieurs coques dans les sections d'intestin avec des lésions d'entérite fibrinonécrotique. Ces changements suggèrent qu'une bactériémie/septicémie a résulté de l'entérite parasitaire. Le mauvais état de chair noté chez la plupart des oiseaux de même que la pâleur de la musculature squelettique indiquent que l'entérite était devenue un problème chronique chez ces oiseaux. André Dallaire, CCCSF, Québec.

Régions de l'Ontario & du Nunavut

Botulisme type E - oiseaux mangeurs de poisson - lacs Érié et Huron

De nombreux oiseaux de diverses espèces qui se nourrissent principalement de poisson ont péri l'automne de 1999 au sud-est du lac Huron et sur la rive nord-ouest du lac Érié, en Ontario. La mortalité a été plutôt faible en septembre sur le lac Érié, mais elle a augmenté soudainement pendant quelques jours aux environs du 28 septembre. Elle a encore augmenté entre le 26 octobre et la mi-novembre. Environ 90% des oiseaux retrouvés morts ou malades étaient alors des Harles huppés (Becs-scies à poitrine rousse) (*Mergus serrator*). Toutefois, des Plongeurs Huards (*Podiceps auritus*), Grèbes esclavons (cornus) (*L. philadelphia*) ont aussi été affectés. Cette mortalité a été évaluée à environ 1000 oiseaux, soit une fréquence d'une à deux carcasses par 10 m de rive dans certaines localités. On a retrouvé des carcasses sur les berges du lac Huron à partir du 14 octobre, mais on a enregistré une hausse importante les 23 et 24 octobre. À ce moment-là, les Plongeurs Huards représentaient environ 90% des oiseaux morts. On a aussi retrouvé quelques Harles, Grèbes, Plongeurs catmarins (Huards à gorge rousse) (*G. arctica*), canards plongeurs, Goélands à bec cerclé et Mouettes de Bonaparte. À partir des carcasses retrouvées, on peut déduire qu'au moins 700 Plongeurs Huards auraient péri. Les Plongeurs Huards malades mais vivants présentaient une paralysie flasque. Certains d'entre eux ont pu être réhabilités, puis relâchés.

À la fin de juillet et au début d'août, on a retrouvé un grand nombre de Goélands et de Bécasseaux sanderlings (*Crocethia alba*) morts sur les berges du lac Érié, à Pointe Pelée, suite à une mortalité massive de poissons dans les environs. Même s'il a été impossible de confirmer le botulisme chez ces oiseaux, aucune autre maladie n'a été identifiée.

L'analyse des spécimens se poursuit. Le botulisme de type E a été confirmé chez des Plongeurs Huards au lac Huron, des Harles huppés aux lacs Huron et Érié et des Goélands à bec cerclé, au lac Érié. De nouvelles analyses seront effectuées sur des spécimens ramassés au lac Érié, au début de l'été, pour tenter de confirmer la présence de botulisme à ce moment-là. Les signes cliniques observés chez les oiseaux, l'absence d'autres lésions et les circonstances entourant la mortalité laissent supposer que la mortalité massive de Goélands et d'oiseaux de rivage à la fin juillet et au début d'août était attribuable au botulisme, contracté suite à l'ingestion de poissons morts ou d'invertébrés qui se nourrissent de carcasses de poissons. La confirmation du botulisme chez des Goélands morts du côté américain du lac au même moment appuie cette hypothèse.

Parmi les analyses à venir, soulignons l'identification des espèces de poisson consommées par les oiseaux suite à l'examen des otolithes retrouvé dans des gésiers. On a aussi retrouvé des Esturgeons (*Acipenser* sp.) morts sur la rive pendant la même période. Le botulisme de type E a été diagnostiqué chez un Esturgeon provenant de la portion sud du lac Huron. On a aussi enregistré une importante mortalité due au botulisme dans la région chez des visons d'élevage nourris de poissons du lac Érié. On a alors identifié la souche de type B. On ne sait pas encore si ce dernier incident est relié à la mortalité massive d'oiseaux.

Le botulisme de type E est relié aux poissons, la majorité des oiseaux affectés par ces épidémies se nourrissant de poissons morts ou vivants. On a même retrouvé du poisson dans le tube digestif de canards plongeurs qui se nourrissent principalement de mollusques. À cette époque de l'année, d'importantes volées de Plongeurs Huards, Harles et canards plongeurs en migration s'arrêtent dans les régions affectées pour se nourrir au large. On observe périodiquement une récurrence du botulisme de type E chez les oiseaux mangeurs de poisson sur les Grands lacs à la fin de l'automne, particulièrement chez les Plongeurs Huards [voir Brand, C.J. et al. 1988. J. Wildl. Dis. 24: 471-476]. À l'automne 1998, le botulisme avait été déclaré la cause d'une mortalité moins importante de Plongeurs Huards dans la région de Kettle Point-Grand Bend. On connaît mal les circonstances qui ont rendu les poissons toxiques, puisqu'aucune mortalité suspecte de poisson n'a pu être reliée aux incidents des lacs Érié et Huron. Par ailleurs, les Plongeurs Huards, les Harles et les Grèbes esclavons ne consomment habituellement pas de poissons morts.

Plusieurs hypothèses ont été mises de l'avant pour expliquer cette épidémie qui semble inhabituelle malgré les précédents enregistrés: changement de climat, température de l'eau, niveau d'eau dans le lac, changements dans la flore et la faune, etc. Il faudra poursuivre les recherches sur les facteurs épidémiologiques responsables des épidémies de

botulisme de type E. Cette maladie mal connue est sans doute insuffisamment rapportée ou difficilement identifiée. On avait retrouvé un plus faible nombre de Plongeurs Huards morts (des douzaines plutôt que des centaines) sur les berges du lac Huron, à peu près à la même époque en 1998. On avait alors diagnostiqué le botulisme sans pouvoir identifier la souche responsable. Cette maladie s'était manifestée à nouveau à Goderich, à la fin novembre et au début de décembre 1994, où elle avait été diagnostiquée chez des Goélands argentés et à bec cerclé. On n'a pas essayé d'identifier la souche lors de ces incidents. La mortalité affectant diverses espèces de Goélands, surtout sur une petite échelle ou dans une seule localité, risque de passer inaperçue ou de soulever moins d'inquiétudes que celle des Plongeurs Huards car, contrairement aux Goélands, toujours présents dans la région, ces oiseaux sont massivement présents pendant une période relativement courte, lors de leur migration. Les Goélands peuvent donc être exposés pendant une période plus longue

Le rapport de cet incident, l'enquête, le diagnostic et la publication des données résultent de la collaboration d'employés de diverses agences publiques et privées: ornithologues amateurs, réhabilitateurs de la faune, employés du ministère des Ressources naturelles, des Parcs provinciaux de l'Ontario, du ministère de la Santé de l'Ontario, de Parcs Canada, du Service canadien de la faune, de Santé Canada, de Bird Studies du Canada, du Laboratoire de Santé animale de l'université de Guelph et du laboratoire régional de l'Ontario du CCCSF. (G. Douglas Campbell et Ian K. Barker, région de l'Ontario, CCCSF)

Mortalité de Goélands argentés - Kitchener

Des milliers de Goélands à bec cerclé et argentés ont élu domicile sur le toit plat, recouvert de gravier, d'un entrepôt industriel (environ 450 000 pieds carrés), à Kitchener, en Ontario. On ne sait pas encore si le site a servi à la nidification ou si les oiseaux s'y sont installés après que les petits aient quitté le nid. Les employés de l'usine ont observé une mortalité chez les oiseaux du toit et ceux des environs à partir de la fin d'août. Après avoir ramassé plus de 80 kg de carcasses, plumes et os, provenant d'environ 300 oiseaux, ils ont continué à ramasser plusieurs carcasses chaque jour, soit environ 5 à 10 par jour en septembre et 100 au total en octobre. Ils ont continué à ramasser des oiseaux morts jusqu'à la mi-novembre.

Les oiseaux malades étaient faibles ou paralysés. Quelques oiseaux présentaient un affaissement unilatéral des ailes, d'autres étaient faibles et incapables de voler. Selon les employés de l'usine, les oiseaux étaient d'abord incapables de voler, puis ils restaient couchés sur le dos avant de succomber. Les employés du CCCSF ont examiné un petit nombre d'oiseaux vivants, recueillis en 3 différentes occasions. Les résultats obtenus diffèrent beaucoup d'une espèce à l'autre.

On a examiné des Goélands argentés juvéniles et adultes dont l'état de chair était plus ou moins bon. Deux oiseaux en mauvais état de chair souffraient d'aspergillose (une infection pulmonaire à fungus). Les autres ne présentaient aucune lésion macroscopique importante. Le test du botulisme s'est révélé négatif lors de l'examen de sérum provenant de plusieurs oiseaux. On n'a pas réussi à isoler de virus à partir des reins, du cerveau ou du pancréas. Les tests sérologiques n'ont permis de déceler aucune preuve d'exposition au virus de l'influenza, tandis que tous les oiseaux avaient des titres détectables pour Paramyxovirus I, allant de 1:8 à 1:128. Dans certains cas, l'examen histologique a révélé une très légère inflammation non suppurative des nerfs et des ganglions périphériques et une inflammation interstitielle des reins.

À l'opposé, tous les Goélands à bec cerclé examinés étaient juvéniles et émaciés. Deux oiseaux souffraient d'aspergillose grave, les autres ne présentaient aucune lésion macroscopique importante. L'examen histologique a révélé de gros corps d'inclusion basophiles dans les cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius, la rate et les tissus lymphoïdes de la sous-muqueuse du gros intestin chez 4 des 6 oiseaux. Un examen initial au microscope électronique à transmission a permis d'identifier des particules virales laissant supposer la présence de circovirus. On n'a pas identifié le botulisme dans des spécimens de sérum. La recherche d'anticorps à Paramyxovirus I effectuée sur trois oiseaux a révélé des titres variant de 1:8 à 1:32. On n'a détecté aucun anticorps à l'influenza aviaire chez aucun oiseau même si ce virus a été isolé chez l'un d'entre eux. Des tests effectués au laboratoire de l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) à Winnipeg ont permis d'identifier que la souche de ce virus était H13. On n'a isolé aucun autre virus à partir de ces oiseaux.

On observe souvent des Goélands à bec cerclé juvéniles émaciés en Ontario, à la fin de l'été et au début de l'automne.

Tous les tests effectués chez ces oiseaux auparavant se sont révélés négatifs quant à une exposition à divers pesticides, autres produits connexes ou agents infectieux connus. On en a conclu que les oiseaux mouraient d'émaciation en raison de la pénurie de nourriture à cette époque de l'année. Même si cette hypothèse est plausible, la présence de circovirus laisse supposer qu'une maladie sous-jacente pourrait aussi être responsable de l'émaciation de ces oiseaux. Un examen sommaire de cas moins récents permet de supposer que des inclusions de type circovirus étaient présentes chez les oiseaux depuis au moins 1983. Les circovirus sont une famille de virus d'identification relativement récente qui entraînent une détérioration de l'état de chair et une vulnérabilité accrue à des agents infectieux, pouvant donc causer une maladie similaire à celle observée chez ces Goélands à bec cerclé juvéniles.

Le virus de l'influenza aviaire isolé chez l'un de ces oiseaux appartient à la souche H13, une souche qui affecte surtout les Goélands, qui a souvent été isolée chez ces oiseaux en diverses endroits. On ne sait pas si cette souche est pathogène.

Il est étonnant et probablement significatif d'avoir détecté des anticorps au virus de la maladie de Newcastle chez tous les oiseaux testés. Les titres étaient faibles, mais, lors de l'épizootie de 1992, un seul oiseau parmi les 149 Goélands et Sternes examinés en Ontario avait des anticorps détectables (1:32). On suppose donc que la mort des Goélands à bec cerclé résulte d'une combinaison de facteurs dont l'émaciation, une infection à circovirus et des infections opportunistes telles l'aspergillose. Par contre, on n'a pas déterminé de façon précise ce qui a provoqué la mort des Goélands argentés juvéniles et adultes. Il faudra donc poursuivre les recherches. (G. Douglas Campbell, CCCFF région de l'Ontario) [Note de l'Éditeur: on a soumis, l'automne dernier, au Centre régional de l'Ouest et du Nord, des Goélands à bec cerclé juvéniles présentant des signes cliniques similaires. On a alors observé des infections à circovirus et au virus de l'influenza.]

Région de l'ouest et du nord

Pneumonie et septicémie chez des Mouflons de Dall

En juin dernier, on a retrouvé une femelle Mouflon de Dall (*Ovis dalli*), âgée de 10 ans, morte, dans les *Mackenzie Mountains* (65°3' N, 127°41' W). L'examen macroscopique a révélé une broncho-pneumonie chronique grave, une pleurésie, de la déshydratation et de l'émaciation. L'examen microscopique a révélé une inflammation granulomateuse associée à la présence de parasites adultes, de larves et d'oeufs. La bactérie *Arcanobacterium pyogenes* a été cultivée à partir de plusieurs organes.

En juillet, on a retrouvé une autre femelle Mouflon morte, âgée de 8 ans, dans une autre région des *Mackenzie Mountains* (64°20' N, 128°00' W). Celle-ci présentait également une broncho-pneumonie chronique grave ainsi que des anomalies dentaires importantes. L'examen microscopique a révélé la présence de parasites adultes, de larves et d'oeufs dans les poumons. On a observé une infection mixte à *A. pyogenes* et à des organismes de type *Mannheimia granulomatis* dans le parenchyme pulmonaire. Quelques larves de *Protostrongylus* ont été retrouvées dans les fèces.

En septembre, un bélier léthargique, âgé de 11 ans et demi, a été capturé par un chasseur (64°20' N, 129°30' W). qui a remarqué un autre bélier en difficulté respiratoire aiguë à proximité. Ces deux animaux étaient rejetés par les béliers sains. On a cultivé *A. pyogenes* sur la seule portion de parenchyme pulmonaire examinée. On y a aussi retrouvé quelques larves en mauvais état de conservation. Le même jour, une autre personne a signalé trois moutons morts qui semblaient avoir succombé à des causes naturelles. On n'a observé aucun signe de prédation.

Arcanobacterium pyogenes Par ailleurs, le stress semblait responsable de la pneumonie affectant des Mouflons d'Amérique bighorn sheep (*Ovis canadensis*), chez qui on a isolé *M. granulomatis* chez les animaux en question. Des tests biochimiques de routine ayant permis de déterminer que cette bactérie pouvait être de type *M. haemolytica*, on l'a transmise pour des tests génétiques afin de vérifier s'il s'agissait vraiment de *M. granulomatis*, un organisme déjà isolé

chez des bovins au Brésil et des lièvres..

Il s'agit là des premiers cas de mortalité de moutons rapportés à des agents de conservation de la faune par des chasseurs «de l'extérieur» depuis 24 ans. Les données du recensement tracent pourtant un portrait optimiste de la santé des populations de Mouflons de Dall des Mackenzie Mountain, avec un excellent ratio agneau / brebis et un nombre stable d'animaux. Malgré cela, on s'inquiète du fait que l'une des plus importantes cause de mortalité des Mouflons d'Amérique, soit la pneumonie, puisse passer inaperçue.

Pour contrer le manque de données sur la faune parasitaire et bactérienne normale des Mouflons de Dall des Mackenzie Mountains, les agents de conservation de la faune de la région, en partenariat avec le CCCSF et le WCVM, ont élaboré un projet visant le ramassage planifié de spécimens, la collecte de données sur la prédation opportuniste et la nécropsie de tous les animaux morts naturellement. Ce projet devrait débuter en 2000. (Emily Jenkins, Susan Kutz, Department of Veterinary Microbiology, université de la Saskatchewan, Alistair Veitch, Brett Elkin, Department of Resources and Economic Development, NT).

Écrasement de Grues du Canada

À la mi-septembre 1999, le bureau de High Prairie du *Alberta Natural Resources Service (NRS)* a été avisé par téléphone de la présence de Grues du Canada (*Grus canadensis*) mortes dans un fossé, sur la rive sud du *Lesser Slave Lake*, près de Kinuso, en Alberta (55°15' N, 115°30' W). Pour fins d'enquête, des employés du NRS ont congelé quatre carcasses d'oiseaux adultes ramassées sur le site avant de les soumettre au Laboratoire régional de diagnostic vétérinaire du ministère de l'Agriculture de l'Alberta, à Edmonton. De nombreuses sauterelles mortes ont été retrouvées à proximité des oiseaux morts. On a également observé des signes d'épandage récent d'herbicide. Lors de la nécropsie, les oiseaux étaient en bon état de chair malgré l'autolyse extensive des carcasses. Les quatre oiseaux présentaient des traumatismes importants au sternum ainsi que de multiples fractures et des hémorragies extensives dans la région du coeur, de la plèvre et de l'ouverture de la cavité thoracique. Ils ne présentaient cependant aucune blessure apparente au niveau des ailes, de la tête ou des pattes ni aucune autre plaie externe. L'estomac de ces oiseaux ne contenait pas de sauterelles ni d'autres débris d'aliments. Les lésions observées sur les quatre carcasses laissent supposer que la mort a été provoquée par une blessure importante à la face ventrale des oiseaux suite à leur écrasement au sol. Le même phénomène a été déjà observé à quelques reprises chez d'autres espèces, plus particulièrement au crépuscule ou pendant la nuit lorsque le ciel est très nuageux ou encore en présence d'un épais brouillard au sol, surtout durant les périodes de migration. On suppose que le brouillard perturbe le système de navigation des oiseaux de la sauvagine: en les empêchant de percevoir correctement leur position, il provoque leur écrasement au sol. De telles conditions météorologiques peuvent aussi provoquer des collisions avec des objets verticaux situés sur la trajectoire de vol. Un agent de conservation local a d'ailleurs confirmé la présence d'un épais brouillard empêchant toute visibilité au sol pendant les jours ayant précédé la mort des oiseaux. (Soumis par M.J. Pybus, spécialiste des maladies de la faune, *Alberta NRS-Fish and Wildlife* et D.K. Onderka, pathologiste vétérinaire, *Alberta Agriculture, Food, and Rural Development*, Edmonton).

Mouflons en Colombie-britannique

À partir de l'été 1998, on a observé un fort pourcentage de Mouflons d'Amérique souffrant de toux sèche chez un troupeau des montagnes Rocheuses qui passe la plus grande partie de l'année dans le puits d'une mine de charbon. Étant donné qu'il faisait chaud et que l'air était sec et poussiéreux, la toux n'a pas semblé suspecte jusqu'à la découverte d'un bélier agonisant. Plusieurs autres animaux ont été retrouvés morts ou malades au cours des mois suivants. Les animaux malades ont été euthanasiés pour nécropsie et collecte de spécimens. On a diagnostiqué une pneumonie chronique avec abcès chez tous les animaux examinés. L'examen histologique du parenchyme pulmonaire a démontré une réaction inflammatoire chronique pouvant laisser supposer une infection virale ou à mycoplasmes. Puisqu'on n'avait encore jamais observé de mortalité similaire chez cette population, un programme intensif de surveillance a été mis en place pendant la période du rut et tout au long de l'hiver. On n'a alors observé aucune mortalité significative, l'épidémie semblant s'être éteinte d'elle-même. L'évolution de la maladie laisse supposer la présence d'un agent infectieux provoquant une morbidité élevée et une faible mortalité, avec une invasion bactérienne secondaire. L'agent primaire n'a pu être identifié. Heureusement, la maladie a fait peu de dégâts.

Une autre étude a été entreprise pour évaluer les rapports de perte de pelage dans une petite population de Mouflons de Dall / race du sud (*Ovis dalli stonei*) dans leur habitat hivernal. On a confirmé que les animaux étaient infestés par *Dermacentor albipictus*, la tique d'hiver, et que plusieurs d'entre eux avaient une perte de pelage importante. Des spécimens ont été ramassés afin d'effectuer divers tests sur l'état de santé des animaux. Trois d'entre eux ont été munis de colliers émetteurs. On espère que l'étude se poursuivra en tant que projet pilote sur l'évaluation de la santé des Mouflons de Dall / race du sud et qu'elle permettra d'identifier les causes de la présence massive des tiques et de leur effet nocif sur les moutons de la région. (H. Schwantje, *BC Ministry of Environment, Lands and Parks*).

Droit d'auteur
© 1999/2000 CCCSF