

Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune

Ligne nationale d'information 1-800-567-2033

Volume 12

printemps & été

Numéro 1

Dans le présent numéro:

Articles de fond

Enquête inter agences sur l'influenza affectant les oiseaux de la faune au Canada.

Résultats de 2005

Enquêtes sur les pathogènes au Lac Devil
Alerte : Maladie hémorragique adénovirale chez les cerfs

Mises à jour sur les maladies

Région de l'Atlantique

Intoxication aux rodenticides anticoagulants chez les oiseaux
Salmonellose chez les passériformes dans les Maritimes
Maladie cutanée chez des bernaches du Canada
Escherichia albertii chez des oiseaux chanteurs à l'Î-P-É

Région du Québec

Chasse illégale d'oiseaux de proie au Québec de 1986 à 2004
Nocardiose chez un phoque à capuchon juvénile (*Cystophora cristata*)
Autopsie du programme de nécropsie des bélugas: deux décennies de données
Mortalité associée à la schistosomiase chez des goélands à bec cerclé

Région de l'Ontario

Intoxications courantes chez la faune en Ontario

Région de l'Ouest et du Nord

Empoisonnement au Fenthion chez des pies bavardes (*Pica pica*)
Démodécidose chez un cerf mulet (*Odocoileus hemionus hemionus*) en Saskatchewan

Annonces

Premier don de charité
Téléchargez le Bulletin à partir de notre site Web

Enquête inter agences sur l'influenza aviaire affectant les oiseaux de la faune au Canada

Résultats de 2005

À l'automne 2005, une enquête a été mise en branle en vue de documenter l'occurrence et la distribution des virus de l'influenza A chez les oiseaux de la faune au Canada. Les agences fédérales et provinciales responsables de l'agriculture, de la faune et de la santé publique ont collaboré à cette enquête coordonnée par le CCCSF. Un écouvillon cloacal a été prélevé chez des oiseaux vivants entre juillet et décembre 2005 dans 6 régions, soit en C-B, en Alberta, au Manitoba, en Ontario, au Québec et dans les provinces de l'Atlantique (N-B, N-É, Î-P-É et T-N). Le Service canadien de la faune (Environnement Canada) était le principal responsable du prélèvement des spécimens dans le cadre de recherches déjà planifiées et d'activités de marquage en cours dans ces régions.

Les écouvillons cloacaux ont d'abord été soumis à des tests préliminaires dans les laboratoires suivants en fonction de la région de cueillette : *Animal Health Centre – BC Ministry of Agriculture and Lands* (Abbotsford, C-B), *Alberta Agriculture's Veterinary Diagnostic Laboratory* (Edmonton, AB), *Manitoba's Veterinary Services Branch – Ministry of Agriculture, Food and Rural Initiatives* (Winnipeg, MB), *Animal Health Laboratory – University of Guelph* (Guelph, ON), *INSA Québec – Réseau des laboratoires – Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation* (St-Hyacinthe, QC) ou *Atlantic Veterinary College – University of Prince Edward Island* (Charlottetown, Î-P-É).

Tous les écouvillons cloacaux ont été soumis à des tests de détection des virus de l'influenza A, à savoir à une réaction de polymérisation en chaîne en temps réel par transcriptase inverse (RRT-PCR) pour identifier la séquence génétique de la matrice de protéines (M1). Dans

les cas où les tests M1 RRT-PCR se sont révélés positifs ou non concluants, on a effectué deux autres tests RRT-PCR pour identifier la présence de séquences génétiques d'hémagglutinine H5 et H7. Tous les spécimens positifs à RRT-PCR H5 ou H7 ont été expédiés directement au *Centre national de recherche sur les maladies animales exotiques* (CNMAE) de Winnipeg pour que le virus soit isolé et caractérisé davantage. Le virus a aussi été isolé dans les laboratoires régionaux où les tests préliminaires ont été effectués chez tous les spécimens ayant obtenu des résultats M1 RRT-PCR positifs, mais H5 et H7 négatifs. Ces isolats ont ensuite été soumis au CNMAE pour être caractérisés davantage. Finalement, le Laboratoire national de microbiologie (LNM) était responsable du séquençage de tous les virus isolés par le CNMAE ou les laboratoires régionaux. On retrouve plus bas un sommaire des résultats des tests RRT-PCR.

Parmi les spécimens recueillis un peu partout au Canada, on dispose de 4 268 échantillons pour lesquels les données terrain et les résultats des tests RRT-PCR correspondants sont disponibles. La cueillette des spécimens a commencé en Alberta en juillet pour se terminer en décembre à Terre-Neuve ; 83 % des spécimens (3 536/4 268) ont été recueillis en août. On a obtenu des résultats M1 positifs suite aux tests RRT-PCR chez 37 % (1 572/4 268) des écouvillons cloacaux. La proportion des spécimens M1 positifs variait en fonction des régions, elle se situait entre 10 % (77/779) en Alberta et 55 % (353/640) en C-B (Tableau 1). La plupart des spécimens M1 positifs provenaient des quatre régions suivantes : C-B (22 %), Ontario (22 %), Québec (24 %) et provinces de l'Atlantique (20 %). Les spécimens M1 positifs provenant de deux provinces des prairies ne

représentaient que 5 % (Alberta) et 6 % (Manitoba) du total.

Au total, 73% (1 148/1 572) des échantillons positifs pour le M1 RRT-PCR provenaient de canards colverts, dans 88 % (1 388/1 572) des cas, il s'agissait de canards juvéniles nés en 2005 dont 58 % (914/1 572) de mâles. Selon une analyse univariée, on observait une probabilité 2,3 plus élevée (95 % CI 2,0-2,7) d'obtenir des résultats positifs M1 RRT-PCR chez des canards colverts que chez les autres espèces de canards ; de 2,3 plus élevée (95 % CI 1,9-2,9) chez les canards juvéniles que chez les canards adultes et 1,2 plus élevée (95 % CI 1,0-1,3) chez les mâles que chez les femelles.

On n'a obtenu aucun résultat positif au virus de l'influenza A de sous-type H7 parmi les spécimens testés. Toutefois, on a obtenu des résultats positifs au virus de l'influenza A de sous-type H5 chez 5 % (208/4 268) de tous les spécimens et chez 13 % (208/1 572) des spécimens M1 RRT-PCR positifs; 77 % de ces spécimens (161) provenaient de la CB, 14 % (28) du Québec, 4 % (9) de l'Ontario, 3 % (6) des provinces maritimes et 2 % (4) du Manitoba. On n'a obtenu aucun résultat positif parmi les spécimens de l'Alberta ou de TN au niveau de l'hémagglutinine de sous-type H5. Parmi les oiseaux positifs à H5, on retrouvait 64 % de mâles (133/208), 99 % (205/208) d'oiseaux juvéniles et 90 % (187/208) de canards colverts ou d'hybrides de canard colvert/ canard mandarin. Selon une analyse univariée, on observait une probabilité 7,2 plus élevée (95 % CI 2,5-28,7) d'obtenir des résultats positifs au H5 par PCR chez les canards juvéniles que chez les canards plus âgés et 3,7 plus élevée (95 % CI 2,4-6,1) chez les canards colverts que chez n'importe quelle autre espèce de la sauvagine.

Tableau 1 : Nombre d'entrées valides et résultats RRT-PCR positifs par région

Province	Nombre de spécimens	Résultats PCR positifs matrice	Résultats PCR positifs H5
Colombie-Britannique	640	353 (55 %)	161 (25 % du total, 46 % des spécimens M1 positifs)
Alberta	779	77 (10 %)	0
Manitoba	524	94 (18 %)	4 (1 % du total, 4 % des spécimens M1 positifs)
Ontario	769	340 (44 %)	9 (1 % du total, 3 % des spécimens M1 positifs)
Québec	781	382 (49 %)	28 (4 % du total, 7 % des spécimens M1 positifs)
Provinces de l'Atlantique	775	326 (42 %)	6 (1 % du total, 2 % des spécimens M1 positifs)
Total	4 268	1 572 (37 %)	208 (5 % du total, 13 % des spécimens M1 positifs)

Enquête sur les pathogènes au Lac Devil

En juin 2006, Environnement Canada a demandé au CCCSF de participer activement à des études conjointes Canada/ États-Unis visant à évaluer les risques pour le système de drainage de la Red River (Manitoba) en cas de débordement des eaux du Lac Devil (North Dakota) compte tenu de la présence de pathogènes ce lac. Au Canada, la pêche commerciale sur le Lac Winnipeg (qui rapporte environ 30 millions \$ annuellement), les activités de pêche importantes des Premières nations ainsi que la pêche sportive pourraient être mises en danger si des pathogènes étaient introduits dans le système de la Red River. C'est pourquoi l'*Ecosystem Committee of the*

International Red River Board a mis en branle une enquête sur les parasites et les pathogènes affectant les poissons du système de la Red River, du Lac Winnipeg et du Lac Devil. Cette enquête est menée conjointement par Pêches et Océans Canada, l'Université du Manitoba et le CCCSF (au Canada) et par l'*US Fish and Wildlife Service* (aux É-U). En 2006, John Lumsden (Centre régional de l'Ontario/Nunavut du CCCSF, *Ontario Veterinary College*) évaluera les lésions histologiques ainsi que les bactéries et virus pathogènes observés chez les poissons du Lac Winnipeg. Craig Stephen et Ted Leighton (CCCSF - CB et SK) développeront un cadre structurel d'analyse du risque devant orienter cette enquête en 2007 et 2008.

Alerte :**Maladie hémorragique adénovirale chez les cerfs**

Des tissus fixés à la formaline provenant de deux cerfs muets juvéniles retrouvés morts dans la région urbaine du Parc national des Lacs Waterton au sud-ouest de l'Alberta ont été soumis au Centre régional O/N du CCCSF à la mi-août. En juillet et août, on a retrouvé neuf cerfs morts à cet endroit. Des témoins avaient signalé une détresse respiratoire chez ces animaux avant leur mort. La constatation la plus importante lors de la nécropsie a été un œdème pulmonaire grave et un excès de liquides dans la cavité thoracique. Un animal présentait aussi une hémorragie et un œdème autour des nodules lymphatiques mésentériques.

Les lésions microscopiques les plus évidentes étaient un œdème pulmonaire grave accompagné de lésions dégénératives et inflammatoires des petits vaisseaux pulmonaires ou autres. On a aussi observé des corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules de la paroi des vaisseaux de plusieurs organes. Un diagnostic préliminaire d'infection aiguë à l'adénovirus a été émis en raison des pathologies observées à l'échelle macroscopique et microscopique.

Étant donné qu'on disposait uniquement de tissus fixés, le diagnostic a dû être confirmé par des examens immunohistochimiques. Le Dr Leslie Woods, de l'*University of Wyoming*, qui a identifié pour la première fois la maladie hémorragique adénovirale (AHD) en Californie, a généreusement accepté d'examiner les spécimens en utilisant un anticorps monoclonal préparé à partir du virus isolé chez des cerfs en Californie. Les tissus ont aussi été analysés à Saskatoon à l'aide d'un anticorps à l'adénovirus 5 bovin qui a une réaction croisée avec le virus affectant les cerfs. Ces deux tests ont révélé la présence de l'antigène de l'adénovirus. Les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins sont les principaux types de cellules pour lesquelles on a obtenu une coloration positive.

Il s'agit du premier diagnostic de l'AHD chez des cerfs en liberté au Canada.

La maladie a d'abord été identifiée au cours d'une épidémie, en Californie, en 1993. Des milliers de cerfs avaient alors succombé (Woods et al. 1996). Un examen de tissus archivés a révélé que l'adénovirus avait aussi été responsable d'une autre épidémie en 1987, en Californie (Woods 2001). En 2001, l'AHD s'est manifestée chez des cerfs à queue noire en Oregon. Elle a aussi tué plus de 400 cerfs à queue noire dans une seule région de l'Oregon en 2002 (*Oregon Department of Fish and Wildlife*). L'AHD a aussi été diagnostiquée chez des cerfs à queue noire en captivité en Californie (Boyce et al. 2000), des cerfs de Virginie en Iowa (Sorden et al. 2000) et des orignaux au Zoo de Toronto (Shilton et al. 2002).

L'ADH est relativement peu connue. On comprend difficilement la distribution et l'importance de cette maladie puisqu'il est impossible de la distinguer des maladies hémorragiques causées par deux autres virus chez les cerfs (virus de la maladie hémorragique épizootique (EHD) et virus bluetongue) à moins de procéder à des analyses de laboratoire complètes. La maladie hémorragique est relativement courante aux ÉU; on croit généralement qu'elle est provoquée par les virus EHD et/ou bluetongue. Il est impossible de détecter l'ADH au cours de au cours de ces épidémies sans analyses de laboratoires spécifiques. La maladie hémorragique se manifeste très rarement au Canada. Environ 400 cerfs de Virginie et cerfs muets y ont succombé au sud-ouest de l'Alberta en 1962 et une dizaine de cerfs de Virginie dans la Vallée de l'Okanagan CB, en 1986. Le virus

EHD a été identifié lors de ces deux épidémies (Dulac et al. 1992).

Bien qu'on ignore la source de l'infection, on croit que la maladie se propage d'un cerf à l'autre par contact direct. Les signes cliniques suivants ont été décrits en Californie et en Oregon : respiration rapide, possiblement avec la gueule ouverte, présence d'écume à la bouche, diarrhée parfois sanguinolente, faiblesse, convulsions et décubitus. La pathologie la plus évidente lors de la nécropsie était un excès de liquides dans les cavités corporelles, surtout dans la cavité thoracique et les poumons. On a observé une mortalité particulièrement élevée chez les jeunes cerfs en Californie, tandis que des cerfs de tous les groupes d'âge et de sexe ont succombé en Oregon. Rien ne permet d'affirmer que l'AHD représente un risque pour l'élevage traditionnel du bétail ou chez les humains.

Étant donné qu'il s'agit de la première détection de l'AHD au Canada, il est important d'examiner tous les cas suspects, c.-à-d. les jeunes cerfs qui présentent des difficultés respiratoires graves et les animaux retrouvés morts sans cause apparente. Il faut conserver autant que possible la carcasse entière au frais jusqu'à sa soumission à un laboratoire de diagnostic. Quand il est difficile de conserver la carcasse au frais ou encore s'il est impossible de la transporter jusqu'à un laboratoire de diagnostic, on peut procéder à une nécropsie sur le terrain. Les photographies numériques des lésions s'avèrent toujours très utiles. Il faut conserver de petits spécimens provenant des poumons, du foie, de la rate, des reins, du cœur, des intestins et des nodules lymphatiques dans de la formaline 10% tamponnée. De plus, de petits spécimens à l'état naturel (non préservés dans la formaline) provenant des poumons, des nodules lymphatiques et de la rate (chaque organe dans un sac séparé) doivent aussi être conservés et doivent être gardés au froid jusqu'à leur soumission au laboratoire. (Gary Wobeser—CCCSF)

Références :

- Boyce, W.M. et al. (2000) An epizootic of adenovirus-induced hemorrhagic disease in captive black-tailed deer (*Odocoileus hemionus*). *J Zoo Wildl Med.* 31:370-373
- Dulac, G.C. et al. 1991. Incursions of oribiviruses in Canada and their serologic monitoring in the native animal population between 1962 and 1991. In: Bluetongue, African horse sickness and related oribiviruses, T.E. Walton and B.I. Osburn, ed., CRC Press, Boca Raton, pp128-139.
- Oregon Department of Fish and Wildlife. Adenovirus hemorrhagic disease of deer Information sheet: available at <http://www.dfw.state.or.us/ODFWhtml/InfoCntrWild/adenovirus.htm>
- Shilton C.M et al. (2002) Adenoviral infection in captive moose (*Alces alces*) in Canada. *J Zoo Wildl Med* 33:73-79
- Sorden S.D. et al. (2000) Fatal pulmonary edema in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) associated with adenovirus infection. *J Vet Diagn Invest* 12: 378-380
- Wood, L.W. et al. 1996. Systemic adenoviral infection associated with high mortality in mule deer (*Odocoileus hemionus*) in California. *Vet Pathol* 33:125-132.
- Woods L.W. et al. 1999. Lesions and transmission of experimental adenovirus hemorrhagic disease in black-tailed deer fawns. *Vet Pathol.* 36:100-110
- Woods, L.M. 2001. Adenoviral diseases. In: Infectious diseases of wild mammals, 3rd edn, E.S. Williams and I.K. Barker, ed., Iowa State University Press, Ames, pp. 202-211.



Intoxication aux rodenticides anticoagulants chez les oiseaux

Au sein de la communauté de la faune, on s'inquiète de plus en plus de l'augmentation de la mortalité associée à un empoisonnement secondaire aux rodenticides anticoagulants chez les oiseaux de proie, comme les buses à queue rousse (*Buteo jamaicensis*) et les oiseaux charognards. L'exposition se produit probablement lorsque des oiseaux de proie se nourrissent d'un autre animal (mort ou vivant) qui a ingéré le poison dans un appât. Bien qu'une seule exposition à des doses suffisamment élevées de ces rodenticides puisse être fatale, on sait que les rodenticides anticoagulants de la deuxième génération (p. ex. brodifacoum) persistent dans l'organisme. Ainsi, quand les animaux sont exposés continuellement à des doses sous-léthales, le poison s'accumule graduellement dans les tissus et atteint éventuellement des concentrations suffisantes pour causer la mort. Dans les cas douteux (c.-à-d. hémorragie importante sans trauma apparent), il est important d'éliminer la probabilité d'une exposition à un rodenticide anticoagulant.

En 2004, une corneille mâle adulte a été soumise pour examen suite à une exposition potentielle à du poison à rat. Les lésions observées laissaient supposer une intoxication à un rodenticide anticoagulant (c.-à-d. hémorragie interne importante en l'absence de trauma significatif). Suite aux conseils de personnes ayant l'habitude de diagnostiquer des intoxications aiguës à des rodenticides chez des animaux domestiques, on a prélevé le contenu gastrique pour le soumettre à des analyses. On a alors constaté que les taux des divers rodenticides (c.-à-d. brodifacoum, bromadiolone, pindone, warfarin, chlorphacinone et diphacinone) étaient inférieurs au niveau de détection du test, soit 0,5 ppm. Un examen de la littérature et la consultation d'experts ont permis deux constatations cruciales. Premièrement, le taux minimum de détection (0,5 ppm) n'a pas été fixé à un niveau suffisant pour confirmer un diagnostic d'intoxication à un rodenticide anticoagulant chez les oiseaux. En effet, un taux aussi faible que 0,03 ppm et une moyenne de 0,36 ppm de brodifacoum dans le foie ont été associés à une mortalité chez des oiseaux de proie (Stone et al, 2003. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 70:34-40). Deuxièmement, comme la mort survient habituellement plus de 5 jours après une exposition à ces rodenticides, les résidus d'anticoagulant ont souvent disparu du tract digestif, sauf dans de rares cas, p. ex. lorsqu'un oiseau a continuellement accès au composé anticoagulant et en ingère régulièrement. Il est préférable d'effectuer les analyses toxicologiques sur des tissus hépatiques lors des nécropsies chez les oiseaux puisque les composés anticoagulants actifs se combinent sélectivement aux cellules

hépatiques. Comme le foie de la corneille n'était pas disponible lors de l'examen post mortem, on n'a pas pu confirmer le diagnostic d'intoxication à un rodenticide anticoagulant. Ce court article vise à prévenir de telles erreurs lorsqu'on suppose qu'un oiseau a succombé à une intoxication à un rodenticide anticoagulant.

[Contribution de Scott McBurney, CCCSF, région de l'Atlantique]



Salmonellose chez les passériformes dans les Maritimes

Tout comme à l'hiver et au printemps 1997-98 (Bulletin CCCSF, 1998, 5(2): 5-6), mais à une échelle moindre, on a documenté une mortalité de passériformes due à la salmonellose (causée par la bactérie *Salmonella*), dans une importante région géographique de la NÉ et du NB. On retrouve couramment *Salmonella* dans le tractus gastro-intestinal de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques. La maladie peut se manifester au cours de périodes de stress, comme par temps très froid ou lorsque les ressources alimentaires sont limitées. Celle-ci peut alors se propager très rapidement à partir des seules sources alimentaires encore disponibles, comme les mangeoires d'oiseaux, en raison de la concentration élevée des oiseaux à cet endroit. Dans ce cas particulier, plusieurs espèces ont été affectées dont les sizerins flammés (*Carduelis flammaea*) et les tarins des pins (*C. pinus*). Des oiseaux ont été soumis pour examen en mars et avril 2006. Bien qu'il existe de nombreux types de bactérie *Salmonella*, *Salmonella typhimurium* affecte le plus souvent les oiseaux chanteurs. C'est d'ailleurs celui qui a été identifié dans le cas présent. On peut raffiner davantage cette sérotypie, de façon à identifier distincts types de phages. Bien que la sérotypie et le typage de phages d'isolats de *Salmonella* ne soient pas encore terminés, on a déjà identifié le phage 160 dans plusieurs cas. Il est intéressant de souligner que le phage 40 de *S. typhimurium* avait été l'isolat le plus couramment identifié lors de l'épizootie antérieure de salmonellose dans la région de l'Atlantique. Le phage 160 est plus souvent associé aux mortalités sporadiques de moineaux domestiques (*Passer domesticus*) pendant l'hiver en Ontario (Prescott et al., 1998, Veterinary Record, 142: 732). Nous attendons impatiemment les résultats de la sérotypie et du typage de phages des autres isolats de *S. typhimurium* recueillis au printemps. (Contribution de : Scott McBurney, CCCSF, région de l'Atlantique; James Goltz, Laboratoire vétérinaire provincial, Frédéricton, NB; Grant Spearman, Laboratoire de pathologie vétérinaire, Truro, NÉ).

Maladie cutanée chez des bernaches du Canada

Un certain nombre de bernaches du Canada (*Branta canadensis*) présentant des problèmes de peau identiques ont été soumises à partir de deux régions des Maritimes, à savoir de l'Ouest de l'ÎPÉ (sept oiseaux soumis par un plumeur professionnel) et du NB (un oiseau soumis par un chasseur) au cours de l'automne 2005, à peu près à la même période de l'année. Ces deux sites se font face de chaque côté du détroit de Northumberland; ils sont distants d'environ 100 km. On observait sur la peau de ces oiseaux de nombreux petits nodules ressemblant à des boutons, surtout de chaque côté de l'abdomen et le long des pattes (Figure 1). Certains nodules étaient rouges et enflammés, tandis que d'autres étaient de la même couleur que la peau. Lors de l'examen microscopique, on a constaté que de nombreux nodules semblaient regroupés à proximité des vestiges des follicules plumeux (là où les plumes croissent). Ces nodules présentaient parfois des caractéristiques différentes chez un même animal. Certains étaient enflammés tandis que d'autres semblaient guéris puis-



Figure 1

qu'on observait uniquement du tissu cicatriciel. Fait intéressant, aucune bernache ne présentait de signes de perte de plumes. Tous les oiseaux étaient en bon état de chair; ils avaient suffisamment de réserves adipeuses. La majorité des bernaches semblaient être des jeunes de l'année. On a aussi soumis un canard noir de l'année provenant de l'ÎPÉ qui présentait des lésions similaires. Autant le plumeur que le chasseur ont souligné qu'ils n'avaient jamais observé de cas semblables au cours de leurs quelque 20 années d'expérience. Le plumeur a estimé qu'environ 15 à 20 % des oiseaux qu'il avait reçus présentaient ce problème de peau. Même si ces oiseaux paraissaient par ailleurs en santé, les chasseurs avaient rejeté les carcasses plumées en raison de leur mauvaise apparence.

Il a malheureusement été impossible d'identifier la cause de ce problème de peau jusqu'à maintenant. Il faut donc envisager la probabilité d'une infection, soit par un virus ou un parasite microscopique, ou même d'une intoxication.

Étant donné que ces oiseaux étaient en train de migrer à l'automne, ce problème pourrait avoir commencé plus au Nord. Nous surveillerons de très près la récurrence potentielle de ce phénomène au cours de l'automne prochain.

(Pierre-Yves Daoust, CCCSF)



Escherichia albertii chez des oiseaux chanteurs à l'ÎPÉ

Une étude a été mise en branle à l'hiver 2004-05 afin de déterminer la prévalence de la bactérie *Salmonella* chez les oiseaux chanteurs de l'ÎPÉ. La maladie associée, appelée salmonellose, est une infection qui peut provoquer des mortalités chez diverses espèces d'oiseaux chanteurs, surtout aux environs des mangeoires, pendant la saison hivernale. Avec l'aide de marqueurs d'oiseaux certifiés, nous avons capturé des oiseaux de trois espèces : 33 sizerins flammés (*Carduelis flamma*), 40 roselins pourprés (*Carpodacus purpureus*) et 95 tarins des pins (*Carduelis pinus*). Des spécimens de fèces ont été recueillis chez chaque individu; les oiseaux ont ensuite été marqués puis relâchés. Même si on n'a pas isolé *Salmonella*, la croissance de colonies de bactéries ayant une apparence similaire chez plusieurs spécimens (11 tarins des pins, 4 sizerins flammés) réclamait des examens plus poussés. On a constaté que les 15 isolats appartenaient à une espèce de bactérie nouvellement identifiée appelée *Escherichia albertii* (tel que confirmé par le Laboratoire du Dr J.L. Oaks, à la *Washington State University*), une espèce qui avait causé une épidémie et une mortalité chez les sizerins flammés en Alaska en 2005 (<http://www.promedmail.org> - Archive number 20050309.0695). Au cours de l'hiver 2005-06, nous avons prélevé des spécimens de fèces chez 142 sizerins flammés et 4 roselins pourprés. Bien qu'*Escherichia albertii* n'ait été isolée chez aucun de ces oiseaux, on a isolé *Salmonella* chez deux sizerins flammés.

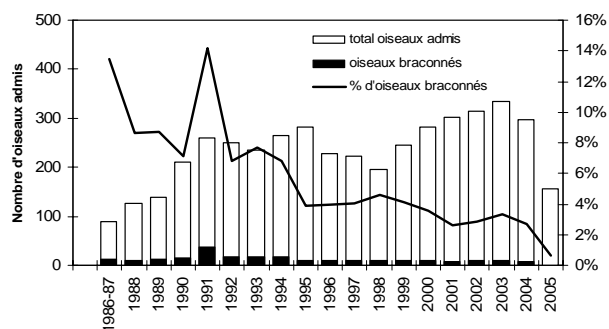
Escherichia albertii a été identifiée pour la première fois en association avec la diarrhée affectant des enfants du Bangladesh en 2003 (*International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 53:807-810, 2003). La mortalité affectant les sizerins flammés en Alaska est la seule occurrence de maladie associée à *E. albertii* rapporté jusqu'à maintenant chez les animaux. L'isolat retrouvé chez ces oiseaux ressemblait fortement à *E. coli* atypique précédemment associée à une mortalité chez des roselins en Écosse (*Letters in Applied Microbiology* 26:395-398, 1998). Ces observations et l'identification de la bactérie chez des oiseaux chanteurs à l'ÎPÉ laissent supposer que celle-ci est très répandue dans ce groupe d'oiseaux et que, tout comme *Salmonella*, elle peut provoquer des maladies dans certaines circonstances comme les conditions environnementales stressantes observées pendant l'hiver. (Greg Dobbin, Pierre-Yves Daoust et Mada Coles, Atlantic Veterinary College)



Chasse illégale d'oiseaux de proie au Québec de 1986 à 2004

Un examen de tous les dossiers relatifs aux oiseaux de proie vivant en liberté admis à la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal entre 1986 et 2004 a récemment été entrepris dans le but d'évaluer l'occurrence de la chasse illégale de ces oiseaux au Québec ainsi que son incidence pendant cette période. Des analyses ont démontré la présence de munitions de fusil dans 276 cas (6,2 % des 4 432 oiseaux admis et 10,5 % des 2 635 radiographiés). Ces analyses ont aussi révélé que les grands oiseaux qui volent fréquemment dans des espaces ouverts étaient les plus souvent abattus : urubus à tête rouge (12/33), balbuzards pêcheurs (37/113), harfangs des neiges (35/191), pygargues à tête blanche (10/58) et buses pattues (22/137). Des analyses subséquentes ont révélé un déclin du pourcentage d'oiseaux de proie abattus avec le temps (Figure 2), ce qui laisse supposer une diminution de la chasse illégale des oiseaux de proie dans la province. Parmi les explications possibles, mentionnons une diminution de la présence d'armes à feu dans les habitats de ces oiseaux (réduction des permis de chasse au fil des ans) ainsi qu'une amélioration des attitudes du public face aux oiseaux de proie. Le programme éducatif à distance dispensé par une organisation provinciale vouée à la conservation des oiseaux de proie (*Union québécoise de réhabilitation des oiseaux de proie*) pendant cette période peut aussi avoir joué un rôle à cet égard, du moins en partie. En raison d'un biais d'échantillonnage, il est difficile de déterminer l'importance de la chasse en tant que cause de mortalité dans la population globale des oiseaux de proie.

Figure 2. Oiseaux de proie vivant en liberté admis à la Faculté de médecine vétérinaire avec ou sans preuve de chasse illégale (n=4432).



Stéphane Lair, Ariane Santamaria-Bouvier et Guy Fitzgérald (CCCSF Québec).

Nocardiose chez un jeune phoque à capuchon (*Cystophora cristata*)

Les phoques à capuchon (*Cystophora cristata*) vivent dans l'Atlantique Nord; on croit que leur population se situe entre 400 000 et 500 000. Ils mettent bas au printemps sur des amoncellements de glace du Golf St-Laurent, dans le détroit de Davis, et à l'est de Terre-Neuve. Les jeunes phoques sont allaités pendant 3,8 jours en moyenne; la période de lactation la plus courte chez les mammifères. On retrouve souvent des phoques à capuchon, surtout juvéniles, hors de leur aire de distribution normale, parfois même sur le fleuve St-Laurent. Ainsi, on a rapporté la présence de plusieurs phoques à capuchon au cours de l'été et de l'automne 2005 dans les alentours de la ville de Québec. L'un de ces animaux avait été observé près de Montréal pendant environ une semaine avant d'être retrouvé échoué, mais vivant, dans le port de Montréal. En raison du très mauvais état de chair de l'animal et des risques associés à sa présence dans cette zone très achalandée, celui-ci a été capturé. Ce mâle juvénile présentait une inflammation de la conjonctive dans les deux yeux ainsi qu'un écoulement nasal purulent modéré. Les analyses sanguines ont révélé un nombre élevé de globules blancs. Des analyses post mortem ont révélé de nombreux foyers circulaires blanchâtres ayant un diamètre de 2 à 4 mm, dans les poumons, la rate et le foie (Figure 3). Les nodules lymphatiques gastriques et trachéo-bronchiques étaient hypertrophiés. Lors de l'examen microscopique, on a observé de nombreuses zones de nécrose (cellules mortes) infiltrées par de nombreux neutrophiles dégénérés (cellules inflammatoires) et entourées de plusieurs rangs de macrophages vacuolés dans le foie, les poumons, les nodules lymphatiques, la rate et le cerveau. De nombreux bacilles filamenteux Gram positifs d'apparence « perlée » étaient présents dans les foyers de nécrose. Ces bactéries ont été identifiées à l'aide d'une coloration acido-résistante modifiée (Fite-Faraco) (Figure 4) et non d'une coloration acido-résistante classique (Ziehl-Neelsen).



Figure 3. Nombreux foyers de nécrose observés dans le foie d'un phoque à capuchon souffrant de nocardiose (René Roy).

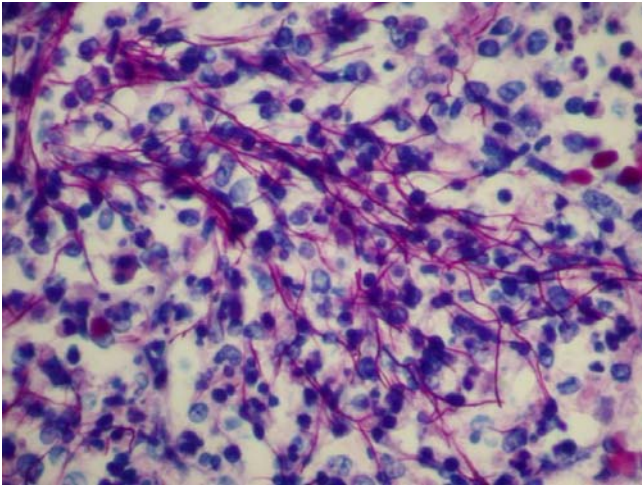


Figure 4. Bacilles filamenteux dans le foie d'un phoque phoque à capuchon colorés par la méthode Fite-Faraco. La morphologie et la réaction à la coloration de ces bactéries laisse supposer qu'il s'agit de *Nocardia* sp.

Des analyses subséquentes ont permis d'identifier *Nocardia otitidiscaviarum* dans le foie, la rate, les poumons, le cerveau et les nodules lymphatiques (identification faite par une analyse de la séquence des ADNr 16S.).

On rapporte parfois des infections à *Nocardia* sp. (appelées nocardioses et affectant surtout les poumons), particulièrement à *N. asteroides*, chez des cétacés, particulièrement chez des animaux en captivité.² Un cas de nocardiose a été décrit chez un cétacé sauvage, à savoir un béluga de l'Estuaire du St-Laurent.³ Bien qu'un seul cas de nocardiose ait été rapporté chez des pinnipèdes⁴, à notre connaissance, d'autres cas ont été décrits, mais non publiés, chez des phoques à capuchon retrouvés échoués sur la côte Atlantique des ÉU. L'organisme *N. otitidiscaviarum* (autrefois appelé *N. cavia*), qui est présent dans l'environnement, a été associé à des infections de la peau, du système nerveux central et des poumons chez les humains.¹ À notre connaissance, cette bactérie n'a jamais été associée à des cas de nocardiose chez des mammifères marins. Chez les humains, l'immunosuppression a été identifiée comme un important facteur de risque d'infection à *N. otitidiscaviarum*.¹ En raison des lésions plutôt aiguës observées chez ce phoque, nous croyons que la maladie était la conséquence et non la cause de cette migration inhabituelle et du mauvais état de chair observé.

Références :

1. Beaman, B. L., and L. Beaman. 1994. *Nocardia* species: host-parasite relationships. *Clin. Microbiol. Rev.* 7: 213-264.
2. Dunn, J. L., J. D. Buck, and T. R. Robeck. 2001. Bacterial diseases of cetaceans and pinnipeds. *In: Gulland, F. M. D., and L. A. Dierauf (eds). CRC Handbook of Marine Mammal Medicine.* 2 ed. CRC Press LLC, Boca

Raton, Florida. Pp. 309-335.

3. Martineau, D., A. Lagacé, P. Béland, R. Higgins, D. Armstrong, and L. R. Shugart. 1988. Pathology of stranded beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St Lawrence Estuary, Quebec. *J. Comp. Pathol.* 98: 287-311.

4. Sweeney, J. C., G. Migaki, P. M. Vainik, and R. H. Conklin. 1976. Systemic mycoses in marine mammals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169: 946-948.

Stéphane Lair et André D. Dallaire (CCCSF Québec).
René Roy (LÉPAQ, Ministère de l'Agriculture des Pêcheries et de l'Alimentation, Sainte-Foy, Québec, Canada).

Autopsie du programme de nécropsie des bélugas : deux décennies de données

Un examen du programme de carcasses de l'Estuaire du St-Laurent a été effectué à l'automne 2005 lors d'un atelier organisé par Pêches et Océans Canada. On a alors présenté un sommaire des données des 20 dernières années provenant du programme de pathologie des bélugas du St-Laurent. Entre 1983 et 2004, on a retrouvé 318 carcasses de bélugas échoués ou à la dérive dans l'estuaire du St-Laurent; 166 de celles-ci (85 mâles, 79 femelles et 2 hermaphrodites) ont été soumises à un examen post mortem. Des nécropsies de routine ont été effectuées sur chacune des carcasses à l'aide d'un protocole uniforme, mais évolutif. Le degré d'autolyse a été évalué à partir des codes de classification des carcasses proposé par Geraci et Lounsbury (1993), soit au moment même de l'examen ou rétrospectivement à partir du rapport post mortem. Des prélèvements de routine de spécimens ont été effectués dans chaque cas en vue d'analyses diagnostiques subséquentes.

Cet examen a révélé que les carcasses de bélugas étaient souvent mal conservées puisqu'on a attribué un code de décomposition de 2,5 ou plus (décomposition à décomposition avancée) à 41 % d'entre elles. Il a été constaté que plus les carcasses étaient décomposées, plus il était difficile, d'identifier la cause potentielle de l'échouement. En effet, la cause de l'échouement n'a pu être déterminées chez 15% des carcasses relativement fraîches (codes 1 et 2), chez 34 % des carcasses modérément décomposées (codes 2,5 et 3) et chez 57% des carcasses extrêmement décomposées (codes 3,5 et 4). On a aussi constaté une augmentation du pourcentage de détection de la cause présumée de l'échouement au fil des ans, passant de 58 % pendant les 4 premières années à 85 % pendant les 4 dernières années. Les causes présumées ont été déterminées par le pathologiste suite à une interprétation des constatations *postmortem*. On retrouve au Tableau 2 les causes présumées d'échouement chez quatre différents groupes d'âge.

On constate que les maladies infectieuses sont les causes les plus courantes d'échouement. On a identifié la

pneumonie vermineuse (causée par les nématodes *Halocercus* sp. ou *Stenurus arctomarinus*) comme cause présumée de la mort dans 15 % des cas. La prévalence était plus élevée chez les animaux juvéniles (1 à 7 ans) où elle représentait 49 % des cas. Parmi les autres maladies parasitaires mortelles, mentionnons 4 cas d'ulcères perforés du tractus gastro-intestinal associés à des nématodes et 2 cas de toxoplasmose, une maladie causée par un parasite protozoaire. On a diagnostiqué des infections mortelles causées par des bactéries, comme des abcès, pneumonies ou septicémies (bactéries dans la circulation sanguine) chez 19 % des bélugas échantillonnés. Les isolats suivants ont été associés à ces infections mortelles : *Aeromonas* sp., *Clostridium* sp., *Edwardsiella tarda*, *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Morganella morganii*, *Nocardia* sp., *Pseudomonas putrefaciens*, *Streptococcus* sp. et *Vibrio* sp.

On a diagnostiqué un total de 31 néoplasmes malins (cancer) chez 28 des 126 bélugas adultes (>7 ans) examinés (moyenne d'âge estimée [intervalle] = 21 [11 – 30] ans). La prévalence de néoplasmes malins chez les animaux adultes (>7 ans) s'élevait à 20 %. On croit que ces cancers ont provoqué la mort de 25 des bélugas examinés.

On a observé des lésions traumatiques, comme des fractures des vertèbres, lacérations profondes de la peau et lacérations pulmonaires, chez 11 animaux. Bien que les causes de ces lésions n'aient pas pu être déterminées avec certitude dans tous les cas, celles-ci ont surtout été associées à des collisions avec des bateaux. Il est intéressant de souligner que 9 des 11 cas de blessures traumatiques mortelles ont été observés après 1994. Stéphane Lair (CCCSF Québec).

Tableau 2. Causes présumées de l'échouement de bélugas du St-Laurent entre 1983 et 2004.

Causes présumées de l'échouement - n (%)	Groupes d'âge					TOTAL
	< 1 an	1 an – 7 ans	8 ans – 20 ans	> 20 ans		
Non déterminées	-	6 (26,1 %)	17 (27,4 %)	24 (37,5 %)		47 (28,3 %)
Mortalité périnatale	9 (64,3 %)	-	-	-		9 (5,4 %)
Infections – bactéries	2 (14,3 %)	4 (17,4 %)	13 (21,0 %)	12 (18,8 %)		32 (19,3 %)
Infections – parasites	2 (14,3 %)	12 (52,2 %)	11 (17,7 %)	5 (7,8 %)		31 (18,7 %)
Néoplasie	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (16,1 %)	15 (23,4 %)		25 (15,1 %)
Traumatismes	0 (0 %)	1 (4,3 %)	5 (8,1 %)	5 (7,8 %)		11 (6,6 %)
Dégénérescence	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (3,2 %)	2 (3,1 %)		4 (2,4 %)
Dystocie	-	0 (0 %)	3 (4,8 %)	0 (0 %)		3 (1,8 %)
Autres	1 (7,1 %)	0 (0 %)	1 (1,6 %)	1 (1,6 %)		4 (2,4 %)
Nombre total de carcasses	14	23	62	64		166

L'âge n'a pas pu être déterminé chez 3 des 166 bélugas.

Mortalité associée à la schistosomiase chez des goélands à bec cerclé

Une personne se promenant le long des rives du St-Laurent dans la région de Kamouraska a averti le bureau local de la faune de la présence de nombreux goélands morts près des marais salants. On a retrouvé 45 goélands à bec cerclé (*Larus delawarensis*) morts sur la rive sur une courte distance. Les oiseaux étaient disposés en ligne, comme s'ils avaient été transportés simultanément par la marée (Figure 5). L'agent responsable de l'enquête n'a pu détecter aucun traumatisme. Il a toutefois observé la présence d'ensilage à moins de 400 mètres des oiseaux, ce qui laissait supposer une forme quelconque d'intoxication.

Compte tenu des circonstances suspectes et du nombre d'oiseaux en cause, les résidents locaux s'inquiétaient de la

probabilité d'influenza aviaire. Le bureau régional du FAPAQ a donc soumis onze oiseaux au bureau régional du Québec du CCCSF à Saint-Hyacinthe où on a procédé à un examen post mortem complet. Il s'agissait d'oiseaux adultes dans tous les cas; on comptait neuf femelles et deux mâles. Ces oiseaux étaient plutôt bien conservés; ils étaient émaciés et présentaient un minimum de réserves adipeuses. Les globes oculaires étaient souvent profondément rétractés dans l'orbite, laissant supposer une déshydratation. Les gésiers étaient généralement vides et le contenu intestinal peu important; on y retrouvait surtout des liquides mélangés avec du mucus. Le virus de l'influenza aviaire n'a été détecté chez aucun oiseau suite à des tests PCR. Une culture bactérienne standard a permis d'éliminer la possibilité de *Salmonella*. Une évaluation histologique des tissus a révélé une mort importante des cellules et une inflammation chronique de la

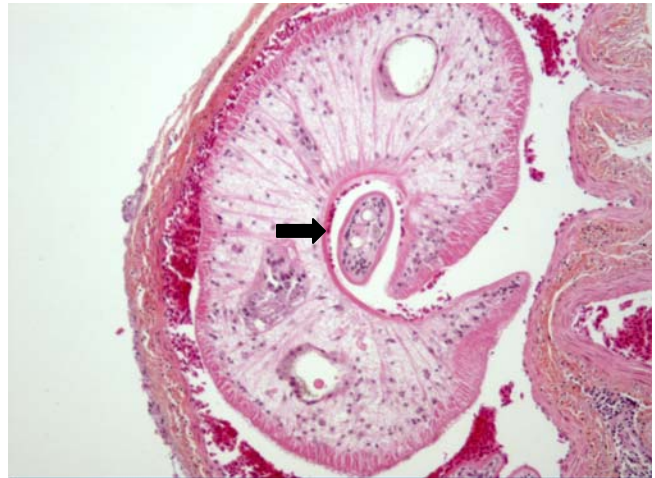
paroi intestinale, du cecum, du foie et des reins. Ces foyers inflammatoires renfermaient habituellement des parasites dégénérés et des œufs de parasites. On a retrouvé des parasites mieux conservés dans les vaisseaux sanguins adjacents à l'intestin (Figure 6) et observé une inflammation chronique de la paroi de nombreux petits vaisseaux sanguins dans divers tissus. La morphologie de ces parasites laissait supposer qu'il s'agissait d'un trématode intra vasculaire (*Schistosomatidae*).



Figure 5. Localisation des goélands à bec cerclé retrouvés morts dans les marais salants des rives du St-Laurent au printemps 2006.

Les schistosomes adultes sont des parasites des vaisseaux sanguins, du tractus digestif et du tractus urinaire chez les oiseaux et les mammifères. Le cycle de vie des *Schistosomatidae* prévoit une excrétion des œufs dans les fèces; ceux-ci éclosent habituellement lorsqu'ils entrent en contact avec l'eau. Le petit précurseur du parasite qui en résulte infecte ensuite un escargot d'eau douce pour donner naissance à une autre forme intermédiaire (cerceriae) qui pénètre dans la peau d'hôtes vertébrés puis migre vers le foie

après avoir passé par les poumons. Les schistosomes mâles et femelles migrent ensuite vers les veines mésentériques où ils se reproduisent. Les œufs passent de la paroi intestinale au lumen avant d'être excrétés dans les fèces. Leur présence dans la muqueuse intestinale provoque une inflammation chronique qui favorise la dissémination des œufs vers d'autres tissus. La plupart des espèces de schistosomes affectant les oiseaux et mammifères ont un cycle de vie à peu



près semblable.

Figure 6. Un parasite trématode logé dans le lumen d'une veine mésentérique adjacente à l'intestin chez un goéland à bec cerclé. La femelle trématode (flèche noire) est transportée par le mâle (André Dallaire).

On connaît moins bien les effets de ces parasites chez les oiseaux que chez les humains ou les animaux domestiques. Aucun incident de mortalité dû à ce type de parasites ne semble avoir été décrit jusqu'à maintenant le long du St-Laurent. Il est intéressant de noter qu'un parasite de ce groupe est aussi responsable de la démangeaison des nageurs, une réaction allergique résultant de la pénétration répétée de cercariae (forme intermédiaire produite par les escargots) dans la peau.

André D. Dallaire (CCCSF Québec)





Intoxications courantes chez la faune en Ontario

Bien que de nombreuses causes puissent provoquer la mort, on suppose souvent un empoisonnement lorsqu'on retrouve un animal mort. On a diagnostiqué de nombreux cas d'empoisonnement chez les animaux de la faune au laboratoire du CCCSF de Guelph. Étant donné qu'il n'existe aucun test toxicologique « tout usage » permettant de détecter les composés toxiques chez un spécimen, il faut habituellement essayer de deviner le poison en cause afin de pouvoir émettre un diagnostic d'empoisonnement. Même si des méthodes comme la spectrophotométrie de masse et la chromatographie gazeuse augmentent considérablement les chances de détecter une exposition à un poison, dans la plupart des cas, les pathologistes doivent avoir une idée du poison en cause pour choisir le test diagnostique approprié.

Dans le présent article, on décrit un certain nombre de cas ayant affecté la faune en Ontario en soulignant les types d'exposition à des poisons observés le plus couramment au cours des dernières années.

Insecticides inhibiteurs de la cholinestérase

Les pesticides, tels que les organophosphorés et carbamates, inhibent les enzymes qui dégradent l'acétylcholine, un neurotransmetteur. Les nerfs qui utilisent l'acétylcholine comme neurotransmetteur se mettent alors à émettre des signaux continuellement, ce qui stimule sans arrêt les tissus qu'ils innervent. Ceci affecte plusieurs organes, notamment le cœur, le cerveau et l'intestin, et provoque la mort rapide de l'animal.

Bien qu'on retrouve parfois le poison dans le bolus gastrique de l'animal, la méthode de détection la plus courante consiste à mesurer l'activité de la cholinestérase dans le cerveau. Lorsque l'activité de cette enzyme est inférieure à 80 % de la normale, on peut supposer une exposition à un pesticide inhibiteur de la cholinestérase. Lorsque celle-ci est inférieure à 50 % de la normale, on suppose que la mort a été provoquée par ce type de pesticides. Toutefois, de nombreux laboratoires ne disposent pas des valeurs correspondant à la normale pour toutes les espèces d'oiseaux de la faune.

On observe chaque année quelques cas d'intoxication à ce type de pesticides chez des palmipèdes, surtout chez des groupes de bernaches du Canada qui broutent de l'herbe récemment traitée au Diazinon pour se débarrasser des insectes nuisibles. Ces mortalités surviennent principalement en juin et juillet, lorsqu'on traite les pelouses. Ainsi, en 2004, on a rapporté trois incidents de ce genre affectant de 6 à 17 oiseaux à chaque fois. On a rapporté la même chose en 2005.

On s'inquiète depuis de nombreuses années de la probabilité d'une exposition des oiseaux chanteurs à des pesticides, aussi bien dans les régions agricoles, urbaines ou suburbaines où les champs de culture, les pelouses ou les jardins sont traités

avec de tels insecticides. On effectue rarement des analyses dans les cas de mortalités isolées. Toutefois lorsqu'on retrouve un groupe d'oiseaux morts sur un même site, on soupçonne fortement un empoisonnement. Au cours des deux derniers étés, on a diagnostiqué un empoisonnement aux pesticides lors de trois incidents de ce type touchant respectivement des carouges à épaulettes, des pigeons et des corneilles. Un examen des cas observés au cours des années antérieures a révélé des incidents similaires chez diverses espèces : quiscales bronzés, étourneaux sansonnets, vachers et goélands à bec cerclé. Dans de nombreux cas, le test de la cholinestérase laissait supposer un empoisonnement sans permettre de poser un diagnostic définitif.

On a aussi rapporté trois cas de faucons pèlerins ayant une activité de la cholinestérase cérébrale considérablement réduite. On a en effet mesuré des taux de 2,0 - 13,0 IU/g/min comparativement à 17,9-30,5 chez 6 autres faucons. On suppose que ces faucons ont été intoxiqués suite à la consommation d'oiseaux chanteurs exposés à des insecticides. On a retrouvé dans le ventricule de trois de ces oiseaux, les restes d'oiseaux ayant servi de proies.

On utilise occasionnellement des insecticides inhibiteurs de la cholinestérase à titre malicieux pour se débarrasser d'animaux de la faune. On a récemment retrouvé trois pygargues à tête blanche présentant des taux de cholinestérase cérébrale équivalant à 25-50% de ceux d'un oiseau de référence. On a retrouvé dans la partie supérieure du tube digestif de ces trois oiseaux des aliments pouvant avoir été utilisés comme appâts pour administrer le poison. Il a fallu se contenter d'émettre un diagnostic préliminaire faute de pouvoir identifier le poison en cause.

On a retrouvé plus récemment une marte et deux corbeaux morts à proximité l'un de l'autre ainsi qu'un sac de poudre blanche dans les alentours. Chez ces trois oiseaux, le taux de cholinestérase cérébrale était réduit. La poudre a été identifiée comme un insecticide à base de carbamate.

Avitrol

On utilise l'Avitrol (4-aminopyridine) pour se débarrasser des oiseaux nuisibles. On l'administre dans des appâts, habituellement dans du maïs entier ou concassé. Ce composé utilisé pour effrayer les oiseaux agit au niveau du cerveau. Sous l'influence de l'Avitrol, les oiseaux ont un comportement désordonné; ils lancent des cris d'alarme qui alertent la volée d'oiseaux. Celle-ci se disperse alors, ce qui permet de s'en débarrasser. Même si l'Avitrol n'est habituellement pas mortel, des accidents ou même la mort peuvent résulter de la désorientation des oiseaux. Ceux-ci peuvent aussi succomber à une overdose lorsque le maïs est mal préparé ou mal mélangé.

Depuis 1989, on a diagnostiqué 69 incidents distincts d'empoisonnement à l'Avitrol au Centre régional de l'Ontario du CCCSF. Même s'il s'agissait surtout de cas isolés, on a aussi observé des centaines d'oiseaux malades ou morts suite à une exposition à l'Avitrol. Les pigeons sont touchés beaucoup plus fréquemment puisqu'ils sont l'espèce la plus visée en matière de contrôle des oiseaux. On a toutefois rapporté des cas d'empoisonnement chez d'autres espèces : tourterelles tristes, corneilles, étourneaux sansonnets, geais bleus et, de façon plutôt étonnante, chez des cygnes trompettes et des bernaches du Canada. La plupart de ces oiseaux ont probablement été empoisonnés par mégarde à partir des appâts destinés aux pigeons. On a aussi rapporté trois autres incidents d'empoisonnements à plus grande échelle (probablement délibérés en ne respectant pas les directives sur l'étiquette), chez des étourneaux sansonnets et des corneilles.

On s'inquiète depuis longtemps de la probabilité d'empoisonnements secondaires chez des prédateurs suite à la consommation d'oiseaux intoxiqués à l'Avitrol. Depuis 2001, des tests de détection ont été effectués chez 19 faucons pèlerins. Des traces du produit ont été détectées chez 2 de ces oiseaux et des doses quantifiables chez 5 autres individus. Tous ces oiseaux avaient succombé à des lésions traumatiques. L'Avitrol a aussi été détecté dans les tissus d'un faucon émerillon. Bien que ces oiseaux n'aient pas été exposés directement à des doses létales du composé, on peut supposer que toute désorientation, si minime soit-elle, puisse être fatale compte tenu de la vitesse de vol des oiseaux de proie.

Éthylène glycol

On sait que l'éthylène glycol, l'ingrédient principal de l'antigel, est depuis longtemps responsable de nombreux empoisonnements chez les humains et les animaux domestiques. Peu de cas ont toutefois été rapportés chez les animaux de la faune. Les métabolites toxiques libérés lors de la dégradation de ce composé affectent de nombreux organes dont le cerveau, les reins et le cœur, ce qui entraîne généralement la mort.

Les animaux domestiques sont souvent exposés à ce produit par inadvertance, comme par exemple lorsque de l'antigel est laissé accessible après l'entretien d'un véhicule. En effet, il arrive que le contenant d'antigel soit laissé ouvert, ou encore que le bac ayant servi à drainer l'antigel du véhicule soit laissé sur le sol. Comme il est peu probable que les animaux de la faune soient exposés de la même façon à ce poison, on suppose plutôt des empoisonnements délibérés. Depuis 1994, on a constaté 19 cas d'empoisonnement à l'éthylène glycol, surtout chez des rats laveurs et des mouffettes (12 rats laveurs, 4 mouffettes). Un opossum a également été empoisonné. Bien que la majorité des cas aient été rapportés dans des zones urbaines, deux cas inhabituels ont été observés dans des zones rurales, l'un chez un urubu à tête rouge et l'autre chez un ours noir.

Rodenticides

Les rodenticides anticoagulants, le plus ancien étant le warfarin, comptent parmi les poisons les plus couramment utilisés. Il faut plusieurs expositions au warfarin pour que celui-ci soit efficace. Les rodenticides développés récemment

sont plus puissants; une seule exposition provoque la mort. Bien que l'utilisation de ces composés ne soit autorisée que dans les bâtiments; ils sont parfois utilisés à l'extérieur.

Nous avons retrouvé dans nos archives un faible nombre d'empoisonnements confirmés (10) à des rodenticides anticoagulants et un beaucoup plus grand nombre de cas suspects. Le test de laboratoire disponible étant peu sensible, on obtient souvent des résultats négatifs même lorsque les constatations post mortem laissent fortement supposer un empoisonnement. Dans 5 des cas confirmés, il s'agissait de bromodialone, dans 3 de brodifacoum et dans 2 de warfarin.

Dans 6 de ces 10 cas, il s'agissait d'écureuils gris (qui représentent d'ailleurs la plus grande partie des cas suspects non confirmés) et dans un autre cas d'un certain nombre de musaraignes. On s'inquiète depuis longtemps de la probabilité d'empoisonnements secondaires suite à la consommation d'un rongeur empoisonné par un prédateur ou un charognard. On a d'ailleurs rapporté de tels cas chez des oiseaux de proie dans certaines localités. Nos archives renferment des cas d'empoisonnements potentiels chez un raton laveur et 2 corneilles ayant tous consommé la carcasse d'un rongeur empoisonné. Nous n'avons pas encore documenté d'empoisonnement à un rodenticide anticoagulant chez un oiseau de proie.

On utilise couramment le phosphore de zinc, un rodenticide, pour se débarrasser des animaux nuisibles. Nous avons relevé 4 cas d'empoisonnements à ce composé. Trois touchaient des groupes de bernaches du Canada et le quatrième touchait un groupe de dindons sauvages. Deux des incidents entourant les bernaches ont été observés sur les terrains paysagés d'un parc industriel et le troisième sur un terrain de golf. Les dindons avaient été empoisonnés dans un verger de pommes.

Plomb

Il est reconnu que le plomb est une source potentielle et persistante d'exposition toxique chez les animaux de la faune. Il est désormais interdit d'utiliser des munitions de plomb pour chasser la sauvagine. À certains endroits, il est interdit d'utiliser du plomb dans les lignes à pêche. On pourrait donc s'attendre à une diminution des cas d'empoisonnements au plomb chez les oiseaux avec le temps. Le plomb demeure toutefois responsable du plus grand nombre de cas diagnostiqués dans notre laboratoire.

Entre 2000 et 2005, on a enregistré 52 incidents confirmés d'empoisonnements au plomb, les cygnes trompettes étant les oiseaux les plus souvent touchés (27), suivis des plongeurs huards (10), des bernaches du Canada (5), d'autres palmipèdes (4), des pygargues à tête blanche (5) et d'un faucon pèlerin. Les palmipèdes s'empoisonnent habituellement en consommant des munitions de plomb demeurées sur le train après la chasse. Certains territoires de chasse populaires utilisés depuis des années sont probablement fortement contaminés. Les plongeurs huards s'empoisonnent plutôt en ingérant des plombs de pêche. On ignore la source du plomb chez les pygargues à tête blanche, mais on croit qu'il pourrait provenir de la consommation de palmipèdes blessés. De telles situations ne devraient pas exister depuis l'interdiction des munitions de plomb pour la chasse aux palmipèdes. Le cas du faucon pèlerin est encore

plus intrigant. Il s'agissait d'un jeune de l'année trouvé à Burlington. Les taux de plomb étaient particulièrement élevés dans les tissus hépatiques et rénaux (23 et 28 ppm de poids humide respectivement), ce qui indiquait une exposition importante.

Soumissions de cas pour examens toxicologiques

La communication est une composante importante des enquêtes entourant les présomptions d'empoisonnement chez des animaux de la faune. C'est pourquoi il faut renseigner le laboratoire sur la localisation, les circonstances, l'époque de l'année et le comportement observé chez les animaux impliqués. Toutes ces facettes sont importantes lors de l'évaluation des causes possibles de la mort.

Même si un diagnostic d'empoisonnement est très probable, le pathologiste procédera habituellement à une nécropsie complète afin d'éliminer les autres causes potentielles de la mort. Il est important de rappeler que de nombreux tests sont plutôt spécifiques et qu'il est nécessaire d'avoir une idée du poison en cause pour obtenir un résultat positif.

Lorsqu'on soupçonne un empoisonnement lors d'une mortalité observée chez des animaux de la faune, il est toujours préférable de téléphoner ou d'envoyer un courriel au laboratoire régional, de façon à pouvoir discuter des causes possibles et d'obtenir des conseils quant à la collecte et à la manipulation des spécimens.

Doug Campbell (CCCSF Région de l'Ontario/Nunavut)

Région de l'Ouest et du Nord



Empoisonnement au Fenthion chez des pies bavardes (*Pica pica*)

Le 6 avril 2006, un fermier du centre-ouest de la Saskatchewan a rapporté la présence de plusieurs pies bavardes mortes près du parc d'engraissement de son bétail. Ce fermier n'avait pas été informé de l'utilisation de poisons dans la région; son chien de ferme n'avait pas été malade non plus. L'agent local de conservation de la faune a ramassé neuf oiseaux sur une petite superficie pour les soumettre au Centre régional O/N du CCCSF à Saskatoon pour des analyses plus poussées. Quatre de ces oiseaux avaient déjà été nécropsiés tandis que les autres avaient été conservés congelés. Des analyses préliminaires n'ont démontré aucune anomalie; l'état de chair des oiseaux était moyen. Toutefois, l'activité de la cholinestérase cérébrale se situait entre 8 et 21 % de la normale, ce qui indiquait une intoxication aiguë suite à une exposition à un agent inhibiteur de la cholinestérase. Après de plus amples discussions avec le propriétaire, celui-ci s'est rappelé avoir traité ses animaux contre les poux avec un insecticide topique, le 26 février. Ce composé renfermait du Fenthion à titre d'ingrédient actif, un insecticide organophosphoré. On a mesuré des quantités importantes de Fenthion dans le matériel prélevé dans l'œsophage de deux des oiseaux congelés. On ignore à quel moment les oiseaux ont succombé, mais on suppose qu'ils sont morts peu après l'utilisation du poison et qu'ils sont restés congelés sous la neige. Ceux-ci pourraient aussi avoir été exposés peu de temps avant leur découverte étant donné que le Fenthion conserve son activité dans l'environnement pendant un certain temps. Il s'agit du quatrième cas d'empoisonnement chez des pies bavardes au cours des 15 dernières années suite à l'utilisation de Fenthion chez le bétail. Le premier incident a été rapporté en 1981 (Hanson and Howell 1981, Canadian Veterinary

Journal 22:18-19). On a aussi rapporté un empoisonnement à un autre organophosphoré utilisé pour traiter le bétail (famphur) (Henny et al. 1985, Journal of Wildlife Management 49: 648-658).

Le distributeur du Fenthion au Canada a cessé volontairement la distribution et l'utilisation de tous ses produits. Les permis entourant la distribution de produits à base de Fenthion expireront le 31 décembre 2006 (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada RRD2004-10).

Gary Wobeser, CCCSF et Brett L. Demer, Saskatchewan Environment.



Démodécidose chez un cerf mulot (*Odocoileus hemionus hemionus*) en Saskatchewan

En mars 2006, on a retrouvé un cerf mulot femelle mort à environ 20 km au nord-est de Saskatoon. Ce cerf présentait une perte importante de pelage autour des yeux, de chaque côté de la tête, sur les flancs, les membres arrière et la croupe. À l'exception de la croupe où la peau était sèche et recouverte de plaques qui s'écaillaient, la peau était généralement gris foncé, humide et légèrement épaissie. Quelques poils épars étaient encore visibles sur les flancs. En s'appuyant sur le remplacement des dents et leur usure, l'âge de l'animal a été estimé à 1,5 - 2 ans. Le cerf était en état de malnutrition; il n'avait pratiquement pas de graisses corporelles. On n'a observé aucune anomalie au niveau des tissus autres que cutanés. Étant donné que l'infection au dermatophyte (*Trichophyton verrucosum*) est relativement courante chez les cerfs muets en Saskatchewan et qu'elle peut entraîner des signes similaires, on a prélevé des spécimens de poils aux

alentours des zones affectées, puis on les a examinés immédiatement au microscope optique dans un support humide. On n'a observé aucune spore de fungus. Le test pour déceler la maladie débilitante chronique s'est aussi révélé négatif.

Lors de l'examen microscopique, toutes les zones de peau affectées avaient la même apparence. On observait une dilatation des follicules pileux et les glandes sébacées étaient remplies d'un grand nombre d'acariens en forme de cigare. La plupart des follicules ne contenaient aucun poil et renfermaient et renfermaient des quantités excessives de kératine. Des spécimens de peau ont été examinés par un entomologiste de l'University of Alberta qui a identifié des acariens *Demodex* sp. similaires aux acariens *Demodex odoicoilei* déjà observés chez des cerfs de Virginie. Bien que ce cerf mulet femelle ait été infesté par un grand nombre de *Demodex* sp., aucune réaction inflammatoire n'a été détectée dans la peau.

On retrouve normalement des acariens du genre *Demodex* (Acarina: Demodicidae) dans les follicules pileux et les glandes sébacées chez les humains et toutes les espèces d'animaux domestiques. On ignore si ces ectoparasites sont communs chez les animaux de la faune. Certaines descriptions anecdotiques de *Demodex* sp. Chez des cervidés d'Europe existent dans la littérature, par exemple chez le cerf rouge (*Cervus elaphus*), le cerf Sika (*Cervus nippon*), le chevreuil (*Capreolus capreolus*) et le cerf Sambar (*Rusa unicolor*) (Bukva 1987 Folia Parasitologica. 34: 173-181). En Amérique du Nord, on a documenté un premier cas d'acariens *Demodex* en 1971 chez un cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) en Oklahoma (Carpenter et al. 1972, J of Wild. Dis. 8: 112-114). On a retrouvé récemment des acariens *Demodex* chez des cerfs à queue noire de Colombie (*Odocoileus hemionus columbianus*) lors d'une investigation visant à découvrir les causes d'un syndrome de perte de poil chez

cette espèce. Ce syndrome est associé à une infestation par des poux mâcheurs et les animaux affectés perdent une quantité importante de poil, s'affaiblissent progressivement et dans certains cas succombent (Bildfell et al. 2004, J. of Wild. Dis. 40: 670-681). On croit qu'il s'agit du premier incident rapporté de démodécidose chez un cerf mulet (*Odocoileus hemionus hemionus*).

Lorsqu'ils sont en petit nombre, les acariens *Demodex* ne provoquent habituellement aucun dommage chez leur hôte. Une prolifération excessive de ce parasite peut toutefois entraîner la gale démodexique. Bien que dans certains cas, surtout chez le bétail et les chiens, la gale démodexique puisse finir par entraîner la mort, on croit que certains facteurs comme la malnutrition, l'immunosuppression, la présence d'une autre maladie ou l'hérédité doivent aussi être présents pour que la démodécidose se généralise et menace la vie. Dans le cas présent, il semble que l'animal ait succombé à la famine, une condition aggravée par le besoin additionnel d'énergie pour la thermorégulation suite à une perte de pelage importante. Tout cela a diminué la capacité de l'animal de survivre aux froides températures de l'hiver et du printemps. Étant donné qu'on ignore la prévalence et l'ampleur des infestations par des acariens *Demodex* chez les cerfs sauvages, il serait souhaitable d'examiner systématiquement des spécimens de peau chez les cervidés soumis pour des examens post mortem, surtout ceux présentant une perte de pelage anormale.

Marie-Line Gentes¹, Heather Proctor², Gary Wobeser¹
¹ CCWHC, Department of Veterinary Pathology, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, 52 Campus Drive, Saskatoon, Saskatchewan, Canada S7N 5B4
² Department of Biological Sciences, University of Alberta, Edmonton, AB, Canada

Annonces

Premier don de charité

En juillet 2006, une nouvelle étape de l'évolution du CCCSF a été franchie lorsque celui-ci a reçu pour la première fois un don de charité privé, à savoir une subvention annuelle de la *Saskatoon Community Foundation* rendue possible grâce à un don de la famille Bremner, des naturalistes qui résident depuis longtemps dans la région de Saskatoon. Un compte spécial a été ouvert afin d'y déposer ce don ainsi que d'autres cadeaux ou dons subséquents qui permettront au CCCSF d'entreprendre de nouvelles initiatives visant à protéger la santé des animaux de la faune qui ne peuvent pas être financées à même le budget annuel régulier. Nous remercions chaleureusement la famille Bremner de ce premier don au CCCSF.

Téléchargez le Bulletin à partir de notre site Web

Le CCCSF aimerait vous informer par courriel chaque fois qu'un nouveau Bulletin (en français ou en anglais) est prêt à télécharger à partir de son site Web. Si ce service vous intéresse, veuillez expédier un courriel à Jacqui Brown (brownj@usask.ca) qui inscrira votre nom sur la liste de diffusion. Veuillez aussi nous indiquer si cette version électronique vous suffit ou si vous désirez aussi recevoir un exemplaire imprimé.

