

Nouvelles du CCCSF

Le Bulletin du CCCSF maintenant disponible sur le World Wide Web

La version anglaise du Bulletin est désormais disponible sur l'Internet, sur le site Web de ProMed/AHEAD, à l'adresse suivante: <http://www.fas.org/ahead/>. Il suffit de cliquer sur le logo du CCCSF pour y avoir accès. AHEAD est la sous-division de santé animale de ProMed, un projet de la Federation of American Scientists auquel participe le CCCSF, qui a pour mission la détection et la surveillance des maladies.

Retour sur les cinq années d'existence du CCCSF

En août 1997, le CCCSF fêtera ses cinq années d'existence. De façon à se préparer au mandat des cinq prochaines années, les directeurs et les coordonnateurs régionaux ont rédigé un rapport portant sur la période écoulée, qui a été publié dans le numéro de mai du Canadian Veterinary Journal (Leighton, F. A., et al. 1997). The Canadian Cooperative Wildlife Health Centre and surveillance of wild animal diseases in Canada. Canadian Veterinary Journal 38: 279-284). Veuillez communiquer avec le Bureau chef du CCCSF pour en obtenir des tirés-à-part.

Le Centre pour la santé de la côte (Coastal Health) déménage à Nanaimo

Le Centre pour la santé de la côte (CCH) est désormais situé sur le campus du Malaspina College, à Nanaimo, sur l'île de Vancouver. Le CCH se consacre à des activités de recherche et d'éducation sur la santé de l'écosystème de la côte. Il coopère avec le CCCSF à partir du site même, sur la côte ouest. Pour plus de renseignements: Craig Stephen (directeur), [Centre for Coastal Health](#), Faculty of Science and Technology, Malaspina University-College, 900 5th St., Nanaimo, BC V9R 5S5. Tél.: 250-753-3245 (local 2642); FAX: 250-755-8749.

Informations internationales

Maladie de Newcastle chez des cormorans en Californie, États-Unis - mai 1997

La maladie de Newcastle (ND) s'est encore manifestée en Amérique du Nord, chez des cormorans à aigrettes (DCC). Des employés du Salton Sea National Wildlife Refuge, à environ 150 kilomètres à l'est de San Diego, ont rapporté avoir trouvé environ 1600 oisillons et juvéniles morts dans des colonies de cormorans et de sternes caspiennes, pendant la semaine du 12 mai. La plupart des oiseaux morts étaient des cormorans. Après avoir observé chez quelques petits cormorans de l'année une paralysie unilatérale de l'aile ou de la patte, le comité du National Wildlife Health Centre (NWHC - U.S. Geological Survey, Madison, WI) chargé de l'enquête a recueilli des spécimens pour examens diagnostiques. Les pathologistes du NWHC ont alors décelé des lésions cérébrales typiques de la maladie. Le virus ND a été isolé à partir des tissus affectés. Nos lecteurs se rappellent sans doute que cette maladie avait déjà affecté les cormorans du Canada en 1990, 1992, 1995 et probablement 1996 (voir la section sur la région de l'Atlantique dans le présent numéro). Le seul cas de la maladie antérieurement diagnostiqué au Canada avait été observé chez des cormorans, dans l'estuaire du Saint-Laurent, en 1975. Jusqu'à la récente épidémie en Californie, la maladie avait affecté uniquement les populations de cormorans vivant à l'est des montagnes Rocheuses. Le CCCSF a cependant identifié des anticorps du virus ND, en 1993, dans des oeufs ramassés dans des nids de cormorans, en Colombie-britannique. Bien que des oiseaux puissent migrer d'un côté à l'autre côté des Rocheuses, on considère généralement que les populations de cormorans de la côte ouest sont distinctes de celles établies à l'est de ces montagnes. Or, on constate que la ND a maintenant affecté des cormorans à aigrettes sur tout le territoire occupé par cette espèce, aussi bien à l'est qu'à l'ouest de l'Amérique du Nord, à quatre reprises au moins, entre 1990 et 1997. Toutes les souches du virus qui ont été isolées et analysées jusqu'à maintenant se sont révélées très pathogènes pour la volaille. Il est donc fortement indiqué, à la fois sur le plan biologique, économique et réglementaire, de mettre en place des programmes coopératifs de recherche ayant pour objectif de mieux comprendre l'impact du virus ND sur les populations d'oiseaux de la faune en Amérique du Nord.

Articles de fond

La Chronic Wasting Disease chez des cerfs sauvages

La Chronic Wasting Disease est une maladie mortelle faisant partie du groupe des encéphalopathies spongiformes transmissibles (TSE's). À notre connaissance, elle a affecté des cerfs sauvages dans une seule petite région des États-Unis. Ces maladies ont retenu l'attention du public et engendré beaucoup d'anxiété au cours des dernières années, surtout à cause de l'émergence d'une autre TSE, l'encéphalopathie spongiforme bovine (BSE), aussi appelée «maladie de la vache folle». Deux autres maladies font aussi partie de ce groupe: la maladie de Creutzfeld-Jacob (CJD) qui affecte les humains et la tremblante qui affecte les moutons et les chèvres. Les craintes du public face à ces maladies sont tout à fait justifiées puisque celles-ci occasionnent à la longue des dégénérescences mentales et physiques avant de provoquer inévitablement la mort. Contrairement à de nombreuses autres maladies, on sait très peu de choses sur les TSE, leur(s) cause(s) étant difficile(s) à identifier. On ne sait pas encore vraiment si la maladie de Creutzfeld-Jacob (CJD) est transmissible des animaux aux humains même s'il y a une forte présomption dans le cas de la BSE. Les opinions des scientifiques demeurent contradictoires étant donné qu'on ne dispose pas de preuves suffisantes quant aux TSE et que les seules preuves disponibles peuvent être interprétées différemment. Ce climat d'insécurité a favorisé la prolifération de livres populaires décrivant les TSE comme étant désormais la plus grande menace à la santé des humains. De nombreux avis ont été émis par les gouvernements pour exhorter le public à manger ou à ne pas manger de viande, dépendant de la culture et des politiques d'un ministère particulier. Il n'y a pas de solution évidente à ce problème. Le personnel de la faune doit se renseigner le mieux possible sur la Chronic Wasting Disease, sans jamais perdre de vue qu'on connaît encore mal toutes les facettes de cette maladie et des maladies apparentées.

On sait que la Chronic Wasting Disease (CWD) affecte les cerfs muets, les wapitis et les cerfs de Virginie. Après avoir été observée pour la première fois dans un troupeau de cerfs muets et d'hybrides de cerfs muets d'élevage, à Fort Collins, au Colorado, en 1967, elle a été reconnue comme une forme de TSE en 1977. Elle a ensuite été diagnostiquée chez d'autres cerfs et wapitis d'élevage dans une zone aménagée du Colorado et dans un centre de recherche du Wyoming voisin. On a aussi diagnostiqué la CWD chez des cerfs sauvages vivant en liberté. Ainsi, de 1981 à juin 1995, on a diagnostiqué la maladie chez 41 cerfs muets, 6 wapitis et 2 cerfs de Virginie provenant tous de populations vivant en liberté au centre nord du Colorado, dans un rayon de 100 km de Fort Collins. On a retrouvé 11 animaux de la faune malades, appartenant à ces trois espèces, dans la région adjacente du sud-est du Wyoming. La maladie n'a encore jamais été diagnostiquée chez des cerfs sauvages au Canada. Toutefois, deux cas ont été observés chez des cerfs d'élevage, soit chez un cerf muet en 1978, au Metro Toronto Zoo et en 1996 chez un wapiti importé des États-Unis vivant sur une ferme de la Saskatchewan. Aucun autre cas n'a été observé depuis au jardin zoologique. Suite au cas observé en Saskatchewan, un programme d'éradication massive a été mis en place par Agriculture et Agro-alimentaire Canada, en coopération avec l'industrie de la chasse.

La maladie CWD tire son nom de l'émaciation, ou dégénérescence progressive, observée chez les animaux affectés. Ceux-ci ont un comportement anormal ; ils sont faibles, ont une démarche inhabituelle, une crainte réduite des humains, la tête penchée, les oreilles pendantes et une salivation excessive. L'émaciation est la seule anomalie macroscopique. Le diagnostic s'appuie sur la détection de lésions microscopiques au cerveau. De grosses vacuoles claires se développent dans les neurones et la substance cérébrale qui les entourent, formant ainsi plusieurs trous, d'où le nom encéphalopathie «spongiforme», soit littéralement une anomalie spongieuse du cerveau. Le développement de ces vacuoles est associé à l'accumulation d'une protéine spécifique qu'on retrouve uniquement dans les cerveaux affectés par les TSE. Des techniques spécifiques permettent d'identifier cette protéine qui, lorsqu'elle est accompagnée de vacuoles, est le critère ultime du diagnostic.

Les agents responsables des TSE sont transmissibles des individus infectés aux non infectés. On observe généralement un très long intervalle entre l'exposition à l'agent pathogène et le développement de la maladie, soit habituellement la plus grande proportion de la durée de vie normale de l'espèce animale concernée. C'est pourquoi il s'avère très difficile d'étudier la transmission de ces maladies dont on connaît relativement peu de choses. L'une des façons de contracter la maladie est de consommer des tissus infectés par les TSE. La forme la plus spectaculaire de la CJD qui affecte les humains est le Kuru, une maladie étudiée chez les Fore de la Nouvelle-Guinée qui la contractaient par cannibalisme rituel. L'émergence soudaine des BSE en Europe a été reliée à l'alimentation du bétail à partir de sous-

produits animaux, potentiellement contaminés par l'agent responsable des TSE. Des variantes des TSE ont été transmises à des espèces généralement non affectées en les nourrissant de cerveaux d'animaux affectés. C'est pourquoi, au-delà de la perte des animaux eux-mêmes, les TSE, plus particulièrement la BSE, représentent un enjeu majeur au niveau de la santé publique et de la sécurité des aliments. Les humains ont-ils contracté la CJD en consommant de la viande provenant d'animaux affectés par la BSE? Peut-on consommer en toute sécurité de la viande de cerf pouvant renfermer l'agent responsable de la CWD? Il n'y a malheureusement pas de réponses claires à ces questions. La CJD se déclare spontanément chez des humains à travers le monde au rythme d'environ un cas par million chaque année. Il faudrait observer une hausse considérable des cas pour en conclure, sur le plan statistique, que la fréquence de la maladie augmente vraiment. Étant donné que des décennies peuvent s'écouler entre la contamination et l'apparition de la maladie, les gens contaminés au cours des années 1980 ne développeront probablement pas la maladie avant les années 1990 ou 2000. Comment la société devrait-elle réagir à cette situation? Certains sont d'avis que les risques pour la santé des humains qui consomment de la viande provenant d'animaux affectés par les TSE sont élevés et que des mesures draconiennes devraient immédiatement être mises de l'avant pour prévenir toute contamination possible. D'autres considèrent que cette position alarmiste s'appuie sur des données insuffisantes et non fondées.

Quelle est la cause de la CWD et des autres TSE? La réponse habituelle à cette question se situe dans la zone grise entre les hypothèses et le savoir. Il est encore trop tôt pour évaluer si on dispose du portrait global ou seulement d'une partie de celui-ci. On admet généralement que l'origine des TSE s'explique par la théorie des protéines prions. Selon l'approche traditionnelle, les protéines prions se situent entre les agents infectieux et les toxines. Ce sont des versions anormales d'une protéine corporelle normale qui s'accumulent dans les cellules grâce à deux propriétés: elles se propagent en provoquant une mutation des protéines dès qu'elles entrent en contact avec elles, elles ne peuvent pas être décomposées pour être excrétées par l'organisme. Il semble que l'accumulation de ces protéines anormales dans les neurones soit responsable du mauvais fonctionnement du cerveau qui caractérise les TSE. Ces protéines prions anormales sont particulièrement résistantes. Elles ne sont pas détruites par la cuisson, la formaldéhyde, l'alcool ou les rayons ultraviolets. Elles peuvent cependant être inactivées par de l'hydroxyde de sodium concentré (soude caustique), des javellisants domestiques (non dilués), ou en les plaçant dans un autoclave à 132°C pendant 4,5 heures. On suppose que les cas spontanés de la CJD qui affectent une personne sur un million chaque année sont dus à une mutation spontanée accidentelle d'une protéine prion normale quelconque en sa forme anormale. Celle-ci se propage et s'accumule ensuite dans l'organisme. On suppose aussi que la présence d'une certaine quantité de protéines prions anormales dans le cerveau des animaux affectés résulte de l'ingestion d'une quantité suffisante pour initier le lent processus d'auto-propagation et d'accumulation qui déclenche la maladie.

Le personnel de la faune ne dispose pas d'informations suffisantes pour répondre aux inquiétudes légitimes du public à l'égard du CWD. Personne ne sait si cette maladie représente un menace quelconque pour la santé des humains, des animaux domestiques ou des populations de cerfs sauvages puisqu'on ignore le mode et le taux de transmission. La relation avec les autres TSE telles que la tremblante et la CJD n'a pas encore été démontrée (la BSE n'a pas été observée en Amérique du Nord). Des programmes intensifs de surveillance de la CWD ont été mis en place au Colorado et au Wyoming de façon à définir la dispersion géographique de la maladie et d'autres aspects de sa biologie. La prévalence de la maladie semble relativement faible, même dans la région du centre nord du Colorado où on la retrouve actuellement. Celle-ci affecte surtout des cerfs muets mâles adultes, soit environ 6% de ces animaux. Les provinces de la Saskatchewan et de l'Alberta ont entrepris des enquêtes sommaires sur le CWD à partir des spécimens disponibles. Il faudra cependant disposer d'échantillons plus importants pour pouvoir déterminer la prévalence de la maladie qui est probablement très rare, sinon absente. La Dre Beth Williams de l'université du Wyoming a mis au point une batterie de tests pour la détection de la CWD. L'utilisation de ces tests sur un grand nombre d'animaux aidera à déterminer les meilleures méthodes de détection ainsi que leurs limites.

Pour obtenir plus facilement le support nécessaire à la recherche sur cette maladie et son traitement, il faudra prévenir honnêtement le public que nous commençons à peine à comprendre cette maladie. (Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter les publications et références suivantes: Spraker, T.R. et al. 1997. Spongiform encephalopathy in mule deer, white-tailed deer and Rocky Mountain elk in north central Colorado. *Journal of Wildlife Diseases* 33: 1-6.) (Ted Leighton, Bureau chef du CCCSF).

Mise à jour sur les maladies

Région de l'Atlantique

Salmonellose chez des hérons et un fou de Bassan

On a diagnostiqué la salmonellose chez trois grands hérons (*Ardea herodias*) immatures et chez un fou de Bassan (*Sula bassanus*) immature provenant de sites éloignés les uns des autres de l'Île du Prince-Édouard, au début de l'automne 1996. On a observé chez tous ces oiseaux une nécrose grave de la paroi intestinale. L'espèce *Salmonella* a été isolée à partir de plusieurs organes internes. Il s'agissait là des premiers cas de salmonellose diagnostiqués au centre chez l'une de ces espèces, même si nous surveillons les causes de mortalité affectant ces deux espèces depuis plusieurs années. (P-Y Daoust et S. McBurney, CCCSF - Région de l'Atlantique).

Présomption de la maladie de Newcastle chez un cormoran

On a retrouvé un cormoran à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*) immature présentant des signes cliniques neurologiques, près de Shediac, sur la côte nord du Nouveau-Brunswick, en octobre 1996. L'examen microscopique a révélé une encéphalite non suppurante. Un test immunohistochimique effectué sur le cerveau a démontré la présence d'antigènes viraux paramyxovirus type 1, typiques de la maladie de Newcastle (ND). Aucun virus n'ayant été isolé à partir de cet animal, il a été impossible d'identifier la souche du virus. Le virus ND (modérément pathogène pour la volaille) avait été isolé en 1995 à partir d'un autre cormoran à aigrettes immature ramassé incapable de voler sur la côte nord de l'ÎPE. Compte tenu des autres cas déjà observés au cours des quelques dernières années, ces nouveaux cas laissent supposer une manifestation sporadique de la maladie dans la région de l'Atlantique. (P-Y Daoust et S. McBurney, CCCSF - Région de l'Atlantique).

Néoplasme chez des eiders

Un eider à duvet (*Somateria mollissima*) immature, tué sur la côte sud du Labrador, a été soumis pour nécropsie, en janvier 1997, par un chasseur qui avait remarqué des masses blanches sur les ailes et la poitrine. On a observé de nombreuses masses jaune pâle dont la taille variait de 0,5 à 4,0 cm, surtout dans les muscles de la poitrine et de l'aile. On en a aussi retrouvé dans les poumons, le cœur, les côtes, les reins, les nerfs sciatiques et les testicules. L'oiseau était en bon état de chair. L'examen microscopique a permis de conclure que ces masses étaient des tumeurs renfermant un mélange de tissus fibreux et gras. Une maladie similaire avait été décrite précédemment chez des oies sauvages comme une «lipomatose/fibromatose multicentrique». On ignore la cause de cette maladie. Il s'agit là de la première manifestation de la maladie chez une espèce quelconque de canards. Références: (Multicentric intramuscular lipomatosis/fibromatosis in free-flying white-fronted and Canada geese. P.-Y. Daoust, G. Wobeser, D.J. Rainnie et F.A. Leighton, *J.Wildl.Dis.* 27(1), 1991, pp 135-139).

Dystocie chez un marsouin commun

On a retrouvé une femelle marsouin adulte (*Phocoena phocoena*) morte portant un foetus à terme, en juin 1996, sur la côte sud de l'ÎPE. L'animal, qui avait la vulve dilatée, était en bon état de chair. Le foetus était dans un état de décomposition avancée. Une inflammation importante de la paroi utérine a été observée lors de l'examen microscopique. On suppose donc que cette femelle est morte suite à une incapacité de mettre bas (dystocie). Il s'agit là du deuxième cas de dystocie diagnostiqué au centre. On a déjà examiné 16 marsouins communs de divers âges et des deux sexes depuis 1988. (P-Y Daoust et S. McBurney, CCCSF- région de l'Atlantique)

Région du Québec

Faible prévalence de néoplasie chez les anguilles du Fleuve St-Laurent

Un ornithologue de la région de Hudson, Québec, entretenait chaque hiver de nombreuses mangeoires dans son jardin. Au cours de l'hiver 1996-1997, des Moineaux domestiques ont commencé à mourir sur la base de 1-2 moineaux par semaine. Huit de ces oiseaux ont été congelés puis, à la fin de l'hiver, ont été soumis au laboratoire. Six de ces oiseaux sont morts de salmonellose aviaire (*Salmonella typhimurium*), un de variole aviaire et un de traumatisme crânien.

Ces résultats montrent que les causes de mortalité autour des mangeoires en hiver sont variées. La présence de nombreux oiseaux morts de salmonellose aviaire souligne qu'il est important de désinfecter régulièrement les mangeoires et de retirer régulièrement les aliments souillés par les fientes de sorte à éviter la dissémination de cette maladie. La salmonellose étant une zoonose, il est aussi nécessaire de prévenir les particuliers de sorte à éviter qu'ils se contaminent. (Igor Mikaelian et Daniel Martineau (CCCSF), Lyse Sylvestre (Le Nichoir).

Mortalité autour des mangeoires pour oiseaux

Un Faucon pèlerin (*Falco peregrinus*) issu de la reproduction en captivité a été trouvé mort sur le toit d'un immeuble de la ville de Hull, Québec. Un pigeon fraîchement tué et à moitié dévoré était présent à côté du cadavre du faucon. À la nécropsie, le faucon pèlerin était en bon état de chair et son jabot contenait une abondante quantité de muscles de pigeon. L'examen toxicologique de ces muscles a révélé la présence de strychnine. Il s'agit donc d'une intoxication à la strychnine secondaire à la consommation d'un pigeon lui-même intoxiqué par la strychnine.

Au Canada, la strychnine est un produit utilisé comme pesticide contre les pigeons. Une recherche dans la base de données du CCCSF (Québec) a permis de retracer trois épisodes d'intoxication par la strychnine : un cas concernait 31 Quiscale bronzés (*Quiscalus quiscula*) et les deux autres cas concernaient un Pigeon domestique (*Columbia livia*) chacun. Ces trois cas et le cas du faucon pèlerin sont tous survenus en milieu urbain. Nous pensons qu'il faudrait interdire l'utilisation des pesticides qui présentent des risques d'ingestion accidentelle pour d'autres espèces que celles qui sont visées. En Europe, en raison des dangers que l'utilisation de la strychnine représente, ce produit est interdit. (Igor Mikaelian et Daniel Martineau (CCCSF), et Daniel Saint Hilaire (MEF-Hull).

Intoxication à la strychnine chez un faucon pèlerin

Les Anguilles d'Amérique (*Anguilla rostrata*) passent leur vie adulte dans les rivières et les lacs du bassin Atlantique de l'Amérique du Nord puis, éventuellement, migrent pour frayer dans la mer des Sargasses. Les anguilles provenant du lac Ontario et des autres tributaires du St-Laurent présentent de fortes concentrations tissulaires en contaminants chimiques. Cependant, à notre connaissance, la forte contamination chimique de ces poissons n'a pas été reliée à une forte prévalence de lésions néoplasiques : au cours de la saison de pêche 1994 et 1995, nous avons réalisé un examen externe de 343 Anguilles d'Amérique capturées dans le fleuve Saint-Laurent sans détecter aucune tumeur.

Malgré la forte diminution des populations d'Anguilles d'Amérique dans toute son aire de distribution, la pêche de ces poissons en migration dans le fleuve et dans l'estuaire du Saint-Laurent constitue encore une importante activité économique pour les pêcheurs locaux. Les poissons présentant des anomalies macroscopiques externes sont parfois soumis au laboratoire.

Au cours de la saison de pêche 1996, deux Anguilles d'Amérique nous ont été soumises pour diagnostic. La première avait été capturée par un pêcheur commercial et présentait une masse en chou-fleur de 1,5 cm de diamètre située à l'extrémité rostrale de la mandibule. Il s'agissait d'un carcinome spinocellulaire. La seconde provenait d'un groupe de 1081 anguilles examinées dans le cadre d'une étude de population. Cette anguille présentait une masse pédiculée gris pâle de 7 x 9 cm de diamètre attachée à la face externe de l'estomac. Il s'agissait d'un léiomyome.

De fortes prévalences de tumeurs labiales ont été reliées à la contamination chimique des sédiments chez des poissons de fond tels que la Barbotte brune (*Ameiurus nebulosus*) et le Meunier noir (*Catostomus commersoni*), mais pas chez l'Anguille d'Amérique. La présence d'un carcinome spinocellulaire chez un poisson issu d'une pêcherie commerciale et d'un léiomyome gastrique parmi 1484 poissons examinés correspond donc vraisemblablement à des trouvailles incidentelles. Ces observations confirment que la prévalence des tumeurs chez les Anguilles d'Amérique transitant par le St-Laurent est très faible. (Robert Claveau - MAPAQ - Rimouski), Igor Mikaelian et Daniel Martineau, Guy Verreault (MEF, Rivière du Loup).

Région de l'Ontario

Présomption de toxicose au Téflon chez des oiseaux chanteurs

Le Département de santé publique de la Ville de Scarborough a contacté le bureau régional de l'Ontario du CCCSF, en août 1996, suite à des plaintes relatives à des émanations industrielles provenant d'une usine où on recouvre des casseroles de téflon (polytétrafluoroéthylène ou PTFE). Compte tenu du nombre inhabituel d'oiseaux trouvés morts sur des terrains voisins de l'usine, les résidents des environs s'inquiétaient des effets nocifs de ces présumées émanations sur la qualité de l'air et la santé. On a ramassé un certain nombre d'oiseaux morts entre juillet et octobre dont des bruants, des pics maculés, des étourneaux et des tourterelles tristes. Tous ces oiseaux avaient été congelés avant d'être soumis au CCCSF pour nécropsie. Des carcasses de bruants qui avaient été dépecées sur le site, puis trempées dans la formaline, ont été soumises quelques semaines plus tard. Même si la congélation des spécimens et l'autolyse limitent toujours les interprétations des pathologistes, on a quand même observé de la congestion, de l'oedème et parfois des hémorragies pulmonaires chez ces oiseaux malgré l'absence de traumatismes ou de maladies infectieuses. Ces observations permettent de supposer que la mort était due à l'inhalation de vapeurs de PTFE. Il a cependant été impossible d'en avoir la certitude.

Suite à l'évaluation des preuves circonstancielles recueillies dont les nombreuses émanations, la direction du vent, les conditions climatiques et la mort des oiseaux, l'entreprise en question, le Département de santé publique de Scarborough, le ministère de l'Environnement de l'Ontario et les résidents du voisinage ont négocié un plan d'action visant à réduire ces émanations et leurs effets nocifs potentiels.

La toxicose au PTFE est souvent présumée dans les cas de mort subite des oiseaux en cage, surtout lorsqu'on retrouve parmi les preuves circonstancielles une source possible de produits de combustion. Il est souvent difficile d'en arriver à un diagnostic définitif en raison de la nature relativement non spécifique des lésions macroscopiques et microscopiques. Suite à une exposition expérimentale de perruches à des produits de combustion des PTFE, on a observé une congestion et des hémorragies pulmonaires extensives (American Journal of Veterinary Research, 1982, 43: 1238-1242, 1243-1248). L'examen microscopique a révélé une nécrose et une hémorragie pulmonaires ainsi que des lésions des voies aériennes. Les produits de combustion des PTFE sont très toxiques pour les rongeurs chez qui elles provoquent de l'oedème et des hémorragies pulmonaires. Une exposition aux vapeurs de PTFE peut provoquer chez les humains une maladie appelée fièvre des vapeurs de polymères (Fundamental and Applied Toxicology, 1991, 17: 254-269). (D. Campbell et I. Barker, CCCSF région de l'Ontario).

Présomption d'empoisonnement à l'Avitrol chez des espèces non ciblées

On utilise l'Avitrol (4-aminopyridine) pour le contrôle des espèces d'oiseaux nuisibles, surtout dans les zones urbaines. Ce composé, qu'on applique sur des appâts, habituellement des grains de maïs, affecte le système nerveux à peu près de la même façon que les insecticides organophosphatés et le carbamate. De faibles doses entraînent une désorientation et l'émission d'appels de détresse pouvant provoquer la dispersion des autres oiseaux de la même espèce. Il est léthal à fortes doses. On s'inquiète du fait que des espèces non ciblées puissent s'empoisonner en consommant les appâts ou les carcasses des oiseaux empoisonnés, ce qui pourrait être le cas pour certains oiseaux de proie tels que les faucons pèlerins réintroduits dans les zones urbaines.

Présumant que son chien ait pu s'empoisonner après avoir dévoré quelques-uns des pigeons qu'il avait retrouvés morts, un individu a soumis au Centre régional de l'Ontario du CCCSF l'un de ces oiseaux et le contenu du jabot d'un second oiseau. Le chien en question avait démontré les signes cliniques suivants dans les heures qui ont suivi l'incident: salivation excessive, diarrhée et finalement détresse respiratoire. Il est mort dans la clinique d'urgence où on l'avait transporté, en dépit du traitement administré. Lors de la nécropsie effectuée sur le site, on n'a observé aucune lésion significative. On a détecté de l'Avitrol dans les jabots des deux oiseaux qui renfermaient des grains de maïs. On n'a conservé aucun tissu pour analyses ou examens ultérieurs.

On ne peut évidemment déterminer d'aucune façon si le chien est mort suite à un empoisonnement à l'Avitrol, même

si les circonstances permettent de le supposer. Les mammifères peuvent s'empoisonner à l'Avitrol tout autant que les oiseaux, la dose létale potentielle étant généralement inférieure à 10 mg/kg (Toxicology and Applied Pharmacology 1973, 26:532-538). Le jabot des pigeons contenait de 34-43 µg/g (ppm) d'Avitrol. Dans les cas d'empoisonnement à l'Avitrol diagnostiqués précédemment au même laboratoire, les concentrations observées étaient de 12-480 ppm. Les concentrations hépatiques étaient beaucoup plus faibles, n'excédant jamais 10 ppm. Compte tenu de ce qui précède, il serait difficile pour un gros chien de consommer des quantités suffisantes d'Avitrol à partir d'un appât ou d'oiseaux empoisonnés pour y succomber. Il faudrait en effet qu'il ingère un appât imbibé d'Avitrol non dilué ou mal mélangé pour que la dose soit létale. Les mêmes considérations s'appliquent aux oiseaux de proie qui dévorent des pigeons empoisonnés. Or les concentrations mesurées dans les tissus du pigeon en question étaient trop faibles pour supporter cette hypothèse.

L'Avitrol peut affecter une grande variété d'espèces auxquelles il n'est pas destiné. C'est pourquoi il est important de se conformer expressément aux directives du fabricant concernant la dilution et la préparation des appâts. (D. Campbell et I. Barker, région de l'Ontario - CCCSF).

Région de l'ouest et du nord

Examens médico-légaux

On soumet de plus en plus d'animaux morts au Centre régional de l'ouest et du nord pour des examens visant à recueillir des informations pouvant servir de preuves en cour. Jusqu'à 1996, seulement quelques cas avaient été soumis chaque année. Au cours de l'année 1996 et durant les cinq premiers mois de 1997, le centre a reçu 33 soumissions pour effectuer des examens médico-légaux sur les animaux suivants : 56 cerfs de Virginie, 9 cerfs muets, 30 coyotes, 3 foulques d'Amérique, 3 pélicans blancs, 3 renards roux et un spécimen de chacune des espèces suivantes: orignal, corbeau, raton-laveur, carouge à épauettes, harfang des neiges, chouette lapone, buse de Swainson, grèbe à cou noir et veau (ce dernier avait été empoisonné par un appât). Dans la plupart des cas, les animaux avaient été tués illégalement, écrasés par des motoneiges (coyotes, renards) ou présumés empoisonnés intentionnellement. Tous ces animaux ont été soumis par des officiers de la faune.

Les examens médico-légaux exigent en général beaucoup plus de précautions que les autres cas, même si on a recours aux mêmes techniques de base. Ainsi, une nécropsie ordinaire nécessite environ 20 % du temps requis pour un cas médico-légal comparable. Il faut en effet établir et conserver une chaîne continue de surveillance des spécimens et des animaux lors des examens, enregistrer les observations recueillies dans les moindres détails à la fois en photo et par écrit, puis expédier les informations pouvant servir de preuves, soit à l'officier responsable de la soumission, soit à d'autres laboratoires pour des tests spécialisés. Dans tous les cas médico-légaux, le rôle du pathologiste consiste à fournir des preuves basées sur une évaluation objective des faits qui pourront ensuite être utilisées par un officier de la faune. Des preuves telles que des balles retrouvées dans une carcasse, la présence de poison à la fois dans un appât et dans un animal mort ou la démonstration d'un lien positif entre des spécimens par la technologie de l'ADN obligent souvent les suspects à plaider coupables. Les informations recueillies peuvent aussi servir à innocenter des suspects. Fort heureusement, dans la plupart des cas, le pathologiste du CCCSF n'a pas été appelé à comparaître en cour. Comme on le sait, une comparution à titre de témoin expert exige beaucoup de temps.

Mortalité chez des marsouins en Colombie britannique

Au cours du mois de mai 1997, on a retrouvé 18 marsouins morts sur le littoral ou sur la mer, au sud de l'île de Vancouver. Parmi les animaux affectés, on comptait des marsouins de Dall et des marsouins communs, âgés de 2 à 4 ans environ, autant de mâles que de femelles. Au cours de la dernière décennie, on n'avait détecté que 3-4 marsouins morts par mois dans la même région lors des opérations de surveillance de routine des mammifères marins échoués, à l'exception d'un incident de mortalité impliquant environ 30 animaux sur une période de six semaines, en 1993. Quatre animaux ont été nécropsiés par un vétérinaire et huit autres ont été examinés sommairement par le personnel régulier du réseau. Ces examens n'ont permis de déceler aucun signe pathologique chez ces animaux permettant de conclure à une cause unique de mortalité. Deux marsouins présentaient des pancréatites probablement dues à la présence de trématodes (douves) dans le canal pancréatique. Deux autres présentaient des inflammations importantes de la cavité

thoracique (pleurésie fibrineuse). On a retrouvé un gros thrombus (caillot de sang pathologique) dans la veine pulmonaire d'un autre animal. Aucun autre cas de mortalité n'a été signalé chez des animaux marins de la région. On n'a pas noté non plus l'apparition d'algues, le déversement de contaminants ou d'autres causes potentielles de mortalité ni avant, ni pendant l'incident de mortalité. On n'a reçu aucun rapport subséquent. (Craig Stephen - Centre pour la santé de la côte; Ron Lewis - Centre de santé animale, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation).

Attaques de prédateurs en Colombie-britannique

On a rapporté 12 attaques sur des humains par des ours ou des couguars en Colombie-britannique, en 1996.

<i>Attaques de prédateurs sur des humains en Colombie britannique, 1996</i>		
Espèces de prédateurs	Blessures sur les humains	
	Blessés	Tués
Couguar	4	1
Ours Grizzly	4	0
Ours noir	2	1

La division de la faune s'inquiète beaucoup des cas dénombrés ci-haut. Comme stratégies de riposte, on propose : une amélioration constante des systèmes de ramassage des ordures, la poursuite des recherches au niveau des techniques de recensement des animaux, une relocalisation efficace et des études sur la dynamique des populations de grands carnivores. En outre, de nouveaux protocoles d'enquête sur les incidents et de nécropsie ont été mis en place pour standardiser les procédures et favoriser la collecte des données. (Helen M. Schwantje, vétérinaire, division de la faune, ministère de l'Environnement, Lands and Parks).

[On a souvent recours aux services du personnel de la faune lors des enquêtes portant sur des attaques de prédateurs. L'élément clé de la preuve repose habituellement sur l'établissement d'un lien entre l'humain attaqué et un animal prédateur en particulier. Des techniques médico-légales ultra spécialisées doivent alors être utilisées pour déterminer, par exemple, si le sang retrouvé sur les griffes de l'animal correspond à celui de la victime. Une manipulation inadéquate de l'animal peut faire disparaître des informations cruciales pour la poursuite de l'enquête. C'est pourquoi on recommande au personnel de la faune de bien se renseigner auprès du personnel médical et vétérinaire spécialisé et des policiers et de s'assurer de leur collaboration avant d'entreprendre de telles enquêtes. Ed.]

Botulisme printanier

Le portrait traditionnel du botulisme de la sauvagine est une mortalité massive de canards barboteurs commençant lors des journées très chaudes de la fin de l'été et se poursuivant jusqu'au refroidissement de la température, à l'automne. On observe parfois une forme plus rare de botulisme, au début du printemps suivant, dans certains de ces mêmes marécages. Les épidémies du printemps sont étonnantes en ce sens qu'elles commencent très tôt, alors que les températures sont encore très froides (quelquefois immédiatement après la fonte des glaces). Elles affectent davantage les espèces d'oiseaux plongeurs que les canards barboteurs. Ces épidémies sont habituellement de courte durée; elles s'éteignent spontanément. On présume que les oiseaux plongeurs dénichent au fond des marécages des toxines, formées lors des épidémies des étés précédents, qui ont survécu à l'hiver. Deux recherches importantes ont confirmé que la toxine du botulisme de type C est stable pendant des périodes prolongées lorsque la température est froide (Hubalek et Halouzka, 1988) et que les asticots porteurs de toxines peuvent demeurer intacts, dans la boue au fond des marécages, même morts, pendant plusieurs mois d'hiver. Environ 10 de ces asticots peuvent contenir suffisamment de toxines pour tuer un canard (Hubalek et Halouzka, 1991). Les températures froides qui limitent l'activité des mouches mettent un terme à ces épidémies.

Par ailleurs, la plupart des carcasses sont dévorées par des nécrophages avant que le cycle carcasses-asticots ait pu s'enclencher. On a observé des épidémies printanières sur plusieurs marécages de la Saskatchewan (Wobeser et al., 1983). On a retrouvé des canards plongeurs, surtout des petits fuligules (morillons) et des foulques d'Amérique, morts

de botulisme sur le lac Whitewater, au Manitoba, au début de mai de cette année (le lac Whitewater avait connu une épidémie massive au cours de l'été 1996). Pour plus de renseignements: Hubalek, Z. et J. Halouzka, 1988. Thermal stability of *Clostridium botulinum* type C toxin. *Epidemiol. Infect.* 101:321; Hubalek, Z. et J. Halouzka, 1991. Persistence of *Clostridium botulinum* type C toxin in blow fly (*Calliphoridae*) larvae as a possible cause of avian botulism in spring. *J. Wildl. Dis.* 27:81; Wobeser, G. et al., 1983. Avian botulism during late autumn and early spring in Saskatchewan. *J. Wildl. Dis.* 19:90.

Botulisme estival

On a diagnostiqué le botulisme chez un petit nombre de canards barboteurs et aussi chez d'autres espèces, au lac Whitewater (Manitoba) et au lac Old Wives (Saskatchewan), à la fin de juin. De nombreuses agences qui s'intéressent à la sauvagine collaborent étroitement à la surveillance de ces lacs et du lac Pakowki (Alberta). D'importantes épidémies se sont déclarées sur ces sites au cours des dernières années.