

Nouvelles du CCCSF

Travaux en cours au CCCSF Le Manuel sur le traitement des maladies de la faune du CCCSF sera disponible au début de l'année 1994. Ce manuel complet et détaillé indique la procédure à suivre en cas de découverte d'animaux morts ou malades sur le terrain. Parmi les sujets traités, on retrouve: qui contacter dans chacune des provinces pour obtenir de l'assistance, comment recueillir l'information pertinente, quand ouvrir une enquête, quand et comment procéder à une nécropsie, la liste des échantillons à prélever ainsi que des directives concernant leur expédition, comment se protéger soi-même et comment disposer des carcasses.

Le Dr. Ted Leighton, directeur adjoint du CCCSF, a entrepris une recherche sur la surveillance des maladies de la faune en Europe. Le Dr. Leighton est actuellement affecté au Laboratoire pour l'étude de la rage et des pathologies de la faune situé près de Nancy, en France. Les objectifs de cette recherche sont les suivants: identifier des systèmes permettant de détecter et de surveiller les maladies de la faune en Europe et répertorier les institutions et les individus responsables de la surveillance de la faune. Le CCCSF pourra ainsi établir de nouveaux contacts et avoir accès à de nouvelles sources d'information qui lui seront fort utiles lorsqu'il s'agira de répondre à des demandes portant sur des sujets tels que l'importation d'animaux sauvages à partir de l'Europe, par exemple. De plus, le CCCSF pourra dorénavant s'appuyer sur l'expérience de ses collègues européens lors de la mise sur pied de systèmes nationaux de surveillance des maladies de la faune. Les gouvernements du Canada et de la France ont participé au financement de ce projet.

Jacqui Brown est la secrétaire du CCCSF à Saskatoon. Elle est responsable de la plus grande partie de la correspondance courante du bureau chef et des régions de l'ouest et du nord. Elle est également chargée de la distribution du Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune, des mises à jour périodiques sur les maladies de la faune et du Répertoire d'expertise en santé de la faune. De plus, elle a collaboré au Manuel sur le traitement des maladies de la faune. Jacqui est diplômée du Robertson's Secretarial School. Elle possède une vaste expérience en tant que secrétaire médicale puisqu'elle a travaillé au College of Medicine et aussi au Department of Veterinary Pathology avant de rejoindre les rangs du CCCSF. Elle a remporté à deux reprises la compétition «Smo-Kin Fingers» (compétition de vitesse en dactylographie). Elle travaille présentement au CCCSF tous les après-midi. Vous pouvez la rejoindre au 1-800-567-2033 ou au (306) 966-5099.

Articles de fond

Maladie de Newcastle chez les Cormorants à Aigrettes

Deux épidémies de la maladie de Newcastle (ND) se sont récemment déclarées chez des palmipèdes, en Amérique du Nord. Les premiers oiseaux affectés furent des cormorans à aigrettes, des pélicans d'Amérique et des goélands, en Alberta, en Saskatchewan et au Manitoba, vers la fin de l'été 1990 (Figure 1). On croit qu'environ 10 000 cormorans et 2 000 pélicans d'Amérique et goélands sont morts au cours de ces épidémies. La maladie a d'abord été détectée au début du mois d'août puis elle a continué à se propager pendant le mois de septembre, affectant à la fois les oiseaux adultes et juvéniles.

La maladie de Newcastle n'a pas pu être détectée pendant l'année 1991 malgré une surveillance accrue des colonies de cormorans. En 1992 cependant, une autre épizootie s'est déclarée et s'est propagée sur un territoire plus vaste que celui de 1990. La maladie de Newcastle a alors provoqué la mort de nombreux cormorans non seulement en Alberta, en Saskatchewan et au Manitoba mais aussi dans la région des Grands Lacs et dans le mid-ouest américain (Figure 1). Entre la fin de juin et la fin de juillet, on a retrouvé des cormorans et des pélicans juvéniles morts de cette maladie dans les îles canadiennes et américaines des Grands Lacs et aussi sur des lacs du Minnesota, du North Dakota, du South Dakota et du Nebraska. La maladie ne s'est cependant pas manifestée dans les Prairies canadiennes avant les mois de juillet et août. Les petits de l'année ont été les plus durement touchés. En effet, entre 6 et 90 % des couvées ont été détruites dans certaines colonies. On n'a réussi à isoler le virus de la maladie de Newcastle que chez les cormorans à aigrettes même si un certain nombre de pélicans et de goélands présentaient aussi des symptômes de la maladie tels que: incapacité à voler, comportement anormal, dépression et paralysie hémilatérale de l'aile ou de la

patte. On n'a pas pu diagnostiquer la maladie de Newcastle chez les cormorans en 1993, ni au Canada, ni aux États-Unis. On a malgré tout observé environ 50 % de mortalité dans une importante colonie de cormorans, au nord de la Saskatchewan. On n'a malheureusement pas pu inspecter cette colonie avant la migration d'automne. De plus, les carcasses étaient trop autolysées pour qu'on puisse effectuer un diagnostic et donner suite à cette observation.

Bien qu'on ait déjà rapporté des cas de maladie de Newcastle chez les cormorans par le passé, les taux de mortalité observés durant les épizooties de 1990 et 1992 semblent sans précédent. Cette maladie avait auparavant été diagnostiquée à quelques reprises chez les cormorans, soit en Écosse entre 1949 et 1951, près du fleuve Saint-Laurent, au Québec, dans les régions de Rivière-du-Loup et de Trois-Pistoles pendant l'été 1975 ainsi que dans le delta du fleuve Volta, en ex Union Soviétique.

Étude sérologique sur des colonies de cormorans à aigrettes

En 1993, le CCCSF, le Service canadien de la faune et plusieurs ministères provinciaux de la faune ont entrepris une recherche sur des colonies de cormorans vivant au Canada. Pendant les mois de mai et juin, une trentaine d'oeufs de cormorans, appartenant à 20 colonies différentes, ont été ramassés sur le littoral de la Colombie britannique, sur des plages de l'Alberta, de la Saskatchewan, du Manitoba, des Grands Lacs de l'Ontario, sur les rives du fleuve Saint-Laurent, au Québec et sur le littoral de l'Île du Prince-Édouard.

Lors de la formation de l'oeuf, la femelle transfère des anticorps au jaune d'oeuf. Après l'éclosion, ces anticorps protègent l'oisillon contre certains agents pathogènes spécifiques. La quantité d'anticorps présente dans l'oeuf dépend du niveau d'anticorps de la poule au moment de la ponte. Ainsi, des taux élevés correspondent à une exposition récente ou à une exposition répétée à l'agent responsable de la maladie. Les niveaux d'anticorps diminuent ensuite graduellement pendant les jours ou les semaines qui suivent l'éclosion. Les oisillons deviennent alors vulnérables à la maladie jusqu'à ce qu'ils puissent produire leurs propres anticorps. On croit que les épidémies de la maladie de Newcastle chez les jeunes cormorans pourraient être dues à la diminution des taux d'anticorps maternels lors de la croissance des oisillons.

Les valeurs mesurées à partir des jaunes sont difficiles à interpréter étant donné qu'on ne peut pas distinguer les différentes souches de NDV. De plus, on n'a pas encore établi de valeurs significatives. Les titres des jaunes peuvent toutefois nous renseigner sur les fréquences d'exposition à la maladie de Newcastle au fil des ans de même que sur la relation existant entre l'immunité de la couvée et le développement des épizooties. Les résultats de la recherche effectuée en 1993 sur des colonies de cormorans sont présentés à la Figure 2. On a retrouvé des sujets présentant des titres positifs (< 1:20) dans 19 colonies sur 20. On a observé plus de titres positifs ainsi que des titres plus élevés dans l'ouest du Canada que dans les régions des Grands Lacs, du fleuve Saint-Laurent et de l'Île du Prince-Édouard. Lors d'une recherche de moindre envergure effectuée en 1991 par certains des organismes ci-haut mentionnés, on avait obtenu des résultats inverses, soit plus de titres positifs et des titres plus élevés dans la région des Grands Lacs que dans l'Ouest. La faible taille de l'échantillon ainsi que l'absence d'analyse statistique nous invitent cependant à interpréter ces résultats avec prudence. Aucune recherche n'a malheureusement été effectuée pendant les années 1990 et 1992, années où on a observé des épizooties de la maladie de Newcastle. Dr. Trent Bollinger - CCCSF Région de l'ouest et du nord.

Mise à jour sur les maladies

En novembre dernier, on a diagnostiqué un premier cas de rage à l'Île du Prince-Édouard, chez un renard roux adulte. On a alors identifié un isolat du virus de la chauve-souris. Ce virus était cependant différent des souches isolées à partir des chauves-souris des autres régions du Canada ou des mammifères terrestres de la région de l'Atlantique.

L'article qui suit (extrait du Bulletin d'histoire naturelle no. 19 du Musée provincial de l'Alberta) a été fourni par son auteur, Dr. Margo Pyhus, biologiste en recherche sur les maladies de la faune, Alberta Fish and Wildlife.

Rage chez les chauves-souris insectivores des Prairies

La rage a été diagnostiquée pour la première fois chez des chauves-souris insectivores en 1953. Il est cependant possible que ce virus nous ait échappé pendant de nombreuses années. Depuis cette date, la rage a été identifiée chez 30 des 39 espèces de chauves-souris qu'on retrouve dans la plupart des provinces ou des états de l'Amérique du Nord. Le virus de la rage ne se transmet pas du tout de la même façon chez les chauves-souris que chez les espèces terrestres telles que la mouffette et le renard. L'infection présente aussi des caractéristiques différentes dans chacun des cas.

En effet, le type de rage qui affecte les espèces terrestres se propage habituellement aux populations prédisposées par vagues successives. Au contraire, la rage qui affecte les chauves-souris insectivores est beaucoup plus localisée puisqu'elle se limite souvent à un individu solitaire ou à quelques chauves-souris au sein d'une colonie. La maladie n'est pas transmise par une hyperagressivité induite comme chez les carnivores mais plutôt par des comportements agressifs normaux ou lors du toilettage. Des tests à base d'anticorps monoclonaux permettent de distinguer les souches de la rage de la chauve-souris de celles de la rage terrestre, étayant ainsi l'hypothèse que les cycles de la rage de la chauve-souris sont spécifiques et se distinguent nettement des cycles observés chez les autres espèces.

On a pu diagnostiquer la rage chez des chauves-souris provenant de chacune des trois provinces des Prairies. On a aussi pu constater que la rage était enzootique (elle survient naturellement) chez les chauves-souris dans l'ensemble du Canada et aussi dans de nombreux états américains. Le modèle de l'infection semble être le même partout en Amérique du Nord: quelques individus infectés sont rapportés chaque année dans la plupart des régions, peu d'individus sont atteints, la plupart des cas sont rapportés entre juin et septembre (surtout en août et septembre), la maladie affecte des espèces solitaires ou vivant en colonies. Dans les provinces des Prairies, on rapporte entre 10 et 12 chauves-souris atteintes de la rage chaque année. Les grandes chauves-souris brunes représentent de 50 à 60 % des cas rapportés. Cependant, le taux d'infection est relativement bas, soit de 5 à 10 %. Cette espèce construit souvent des aires de maternité (colonies d'été) dans des édifices où vivent des humains. C'est pourquoi ces chauves-souris sont plus souvent détectées et recueillies. Les grandes chauves-souris brunes sont aussi la seule espèce de la région des Prairies qui hiberne dans des édifices. Pendant la période d'hibernation, les chauves-souris sont habituellement cachées de la vue du public. Cependant, lorsque des changements brusques de température se produisent (à la hausse ou à la baisse), les grandes chauves-souris brunes se raniment et partent à la recherche de conditions plus favorables à l'hibernation. C'est à ce moment qu'elles sont détectées et soumises pour un test de la rage.

Par ailleurs, les petites chauves-souris brunes sont de loin l'espèce la plus répandue dans la région des Prairies. Cette espèce établit des colonies maternelles dans une grande variété d'édifices. Ce sont surtout ces chauves-souris que les gens aperçoivent dans les maisons ou les étables, le long des rivières et des ruisseaux ainsi qu'aux alentours de la plupart des lacs et des marécages. C'est aussi l'espèce qu'on soumet le plus souvent pour le test de la rage même si c'est celle qui présente le moins de risques d'en être atteinte.

Les espèces solitaires de chauves-souris forestières sont encore mal connues. On sait toutefois que les chauves-souris cendrées, argentées et rousses traversent les Prairies lors de leur migration vers le nord, à partir de la fin du printemps et qu'elles passent l'été dans les écorégions boréales, dans des forêts de feuillus et de conifères ou dans des tremblais. Elles traversent ensuite à nouveau les Prairies en août et septembre. Elles sont rarement aperçues par les humains et par conséquent rarement soumises pour le test de la rage. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'on a rapporté des cas de rage chez ces espèces.

On doit avertir les gens de ne pas manipuler les chauves-souris ni aucun autre animal sauvage. Il faut absolument ramasser les chauves-souris qu'on retrouve par terre, sans les manipuler directement toutefois, de façon à éviter qu'un enfant ou un animal de compagnie ne les ramasse. On conseille de porter des gants ou de pousser la chauve-souris dans un contenant à l'aide d'un bâton. On doit ensuite soumettre ces chauves-souris à un vétérinaire ou à un officier de la faune accompagnées d'une requête pour le test de la rage. (Le Dr. Pybus nous a fourni une liste détaillée de références qui est disponible sur demande).

Nouvelles maladies virales affectant les lapins et les lièvres en Europe (doit-on prévoir une extinction rapide de ces espèces?)

Deux maladies particulièrement virulentes, jusqu'alors inconnues, se sont propagées à l'ensemble de l'Europe au cours de la dernière décennie, l'une affectant les lapins et l'autre les lièvres. Ces maladies ont eu des conséquences néfastes

aussi bien sur les populations d'animaux sauvages que sur les entreprises agricoles. L'apparition de ces maladies illustre bien que les agents pathogènes et les maladies infectieuses évoluent constamment et qu'une nouvelle menace pèse désormais sur les populations de la faune en Amérique du Nord.

Les deux maladies en question sont respectivement connues sous les noms de maladie hémorragique virale du lapin (Rabbit Viral Hemorrhagic Disease ou RVHD) et de syndrome du lièvre européen (European Brown Hare Syndrome ou EBHS). Ces maladies, qui ont été identifiées pour la première fois au début des années 1980, sont très semblables puisqu'elles sont provoquées par des virus très apparentés. Elles se caractérisent par un taux de mortalité élevé, une mort rapide et une nécrose du foie. Les très jeunes lapins sont toutefois résistants à l'infection et n'attrapent donc pas la maladie. On pense qu'il en est de même pour les jeunes lièvres. Ces maladies, dues à des calicivirus, peuvent facilement être identifiées grâce à des méthodes immunologiques. On n'a cependant pas encore pu isoler aucun de ces virus à partir de cultures de cellules et cela, malgré de nombreuses tentatives. Ces virus sont très résistants: ils peuvent demeurer dans l'environnement pendant plusieurs semaines. De plus, ils sont très contagieux pour les espèces prédisposées. Plusieurs études expérimentales ont été effectuées jusqu'à maintenant pour vérifier si le lièvre européen (*Lepus europaeus*) pouvait être contaminé par le virus RHVD (qui affecte les lapins) et, de la même façon, si le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*) pouvait être contaminé par le virus EBHS (qui affecte les lièvres). Les résultats de la plupart de ces études démontrent que les tentatives d'infections croisées provoquent rarement la maladie. On ne dispose donc d'aucune preuve, à l'heure actuelle, permettant d'affirmer que les populations de lièvres et de lapins sauvages peuvent se contaminer entre elles.

La maladie qu'on appelle maintenant EBHS a entraîné un taux de mortalité élevé et tout à fait inhabituel chez le lièvre européen en Suède, au Danemark, en Allemagne et en Italie au début des années 1980. On a eu beaucoup de mal à identifier les causes de cette maladie. Ainsi, on a tout d'abord soupçonné une vaste gamme de poisons, dont les mycotoxines, les herbicides et le colza de type 00 (une nouvelle variété de graines de colza qu'on venait tout juste de planter sur une grande échelle en Europe, à cette époque).

On a ensuite soupçonné une vaste gamme de virus mais aucun de ceux-ci n'a pu être isolé à partir des lièvres morts. Enfin, au cours des années 1988-89, on a finalement acquis la certitude que le EBHS était causé par un virus. La maladie est très répandue en Europe de l'Ouest, en Europe de l'Est et en Grande Bretagne. Elle affecte à la fois le lièvre européen et, à un niveau moindre, le lièvre variable (*Lepus timidus*). On ne dispose pas de données exactes relativement aux effets du EBHS sur les populations de lièvres sauvages mais on sait que le taux de mortalité est très élevé. En effet, on a observé des taux de mortalité atteignant 100 % sur certaines fermes d'Europe où on élève les lièvres sur une base commerciale. Les lièvres qui survivent à l'infection développent des anticorps contre le virus et semblent être immunisés par la suite contre la maladie. Lors d'une recherche effectuée sur deux populations de lièvres sauvages à la fin des années 1980, on a identifié des anticorps du virus EBHS chez 90 % des lièvres. La maladie semble maintenant installée de façon permanente dans la plupart des aires de dispersion du lièvre en Europe.

Pour sa part, la maladie hémorragique virale du lapin affecte le lapin sauvage européen (le lapin domestique que l'on retrouve maintenant partout dans le monde fait partie de la même espèce). On l'a constatée pour la première fois chez des lapins domestiques qui avaient été importés en Chine à partir de l'Allemagne, en 1984. On ne sait pas si le virus provient de l'Europe ou de l'Asie. La maladie s'est ensuite rapidement propagée dans les fermes commerciales de lapins en Chine et en Corée. On l'a identifiée pour la première fois chez les lapins domestiques européens en 1986. On l'a ensuite retrouvée dans de la viande de lapin congelée, au Mexique, en 1988. La maladie RHVD est maintenant installée de façon permanente dans presque toutes, sinon toutes, les populations de lapins sauvages en Europe. Elle entraîne d'énormes pertes dans la production commerciale du lapin. Ainsi, on calcule qu'en 1989, cette maladie a entraîné des pertes d'environ 105 millions de dollars en Allemagne. Environ 32 millions de lapins sont morts en Italie pendant les trois années qui ont suivi la première apparition de la maladie tandis qu'au Mexique, 65 000 lapins sont morts de la maladie et 100 000 autres ont été tués lors d'un programme d'éradication efficace. Les colonies de lapins des laboratoires de recherche ont aussi été décimées par la maladie. On n'a pas pu évaluer exactement le nombre d'animaux morts de la maladie dans les populations de lapins sauvages mais, comme dans le cas du EBHS pour les lièvres, les taux de mortalité des lapins sauvages sont très élevés. On a d'ailleurs souvent constaté la disparition soudaine de presque tous les lapins d'une même colonie. La repopulation s'effectue cependant très rapidement, sans doute à cause du fait que les très jeunes lapins ne sont pas affectés par la maladie.

Quels risques ces maladies présentent-elles pour les populations canadiennes de lapins et de lièvres sauvages? On a procédé à l'infection expérimentale de lapins à queue blanche (espèce *Sylvilagus*) par le passé. Même si la maladie ne s'est pas alors manifestée comme telle, on croit qu'une infection s'est produite puisque des lapins domestiques qui avaient été mis en contact avec ces lapins à queue blanche sont morts de la maladie. Aucun test n'a encore été effectué sur les lièvres sauvages (Jack Rabbits, lièvres d'Amérique et lièvres arctiques qui font tous partie du genre *Lepus*) pour déterminer si ces animaux sont prédisposés, soit au virus du EBHS, soit à celui de la RVHD. Il faudrait que de tels tests soient effectués puisque le virus du EBHS peut aussi entraîner des maladies graves chez deux autres espèces du même genre. Il ne fait aucun doute que ces maladies pourraient être importées au Canada. On a en effet constaté une forme chronique du EBHS dans laquelle le virus est résistant et peut être propagé pendant de longues périodes. On pense que la même chose pourrait se produire chez les lapins qui survivent à la RVHD. L'importation de lapins ou de lièvres susceptibles de transmettre ces virus à d'autres animaux pourrait évidemment avoir des conséquences néfastes.

On peut donc affirmer que deux nouveaux virus sont apparus au début des années 1980. On ne sait pas vraiment d'où proviennent ces virus mais, en s'appuyant sur des analyses sérologiques, on suppose que des souches non pathogènes de l'un ou même de ces deux virus existaient déjà en Europe de l'Est, 12 ans avant la première apparition de la RVHD. Il paraît donc logique d'affirmer que les virus RVHD et EBSH pourraient résulter de la mutation d'une souche non pathogène. Ces virus ont réussi à se propager à travers l'Europe, puis autour du monde parce que les lois réglementant le commerce des animaux en question ne pouvaient évidemment pas en tenir compte. Les deux maladies sont maintenant fermement implantées dans les populations d'animaux sauvages qui constituent désormais des réservoirs permanents d'infection pour les populations d'animaux domestiques. Les systèmes de surveillance de la faune, déjà en place dans certains des pays concernés au moment où l'infection s'est déclarée, ont permis de détecter rapidement ces maladies. Le présent rapport plaide en faveur de la nécessité d'une surveillance étroite des maladies de la faune et d'une réglementation rapide et appropriée en cas d'émergence de nouvelles maladies. Il importe également de prendre conscience des menaces qui en résultent, autant pour les populations d'animaux sauvages que domestiques. Dr. Ted Leighton, (en congé sabbatique en France).

Procédure d'enquête lorsqu'on soupçonne un pesticide d'avoir provoqué la mort d'animaux de la faune

Chaque fois qu'on soupçonne un empoisonnement aux pesticides, il importe de prélever des échantillons et de les conserver adéquatement. Il faut aussi décrire précisément les circonstances de l'incident de façon à augmenter la fiabilité du diagnostic final. Le Dr. Pierre Mineau, de la section d'évaluation des pesticides du Service canadien de la faune à Hull, PQ, nous a fourni l'information nécessaire à l'élaboration du présent article.

Collecte des données

- **Le nom de l'espèce et le nombre de cas.** Pour chacune des espèces, indiquez le nombre et l'état des carcasses, le sexe des animaux et leur âge approximatif. Les carcasses avaient-elles l'air fraîches ou non? Avaient-elles été attaquées par des nécrophages? Portaient-elles des marques particulières? Avez-vous la preuve qu'on ait voulu les faire disparaître avant votre arrivée? (Les propriétaires du terrain peuvent souvent vous fournir cette information). Délimitez la région couverte par votre recherche.
- **Signes cliniques.** Si vous avez trouvé des animaux malades, décrivez leur comportement. Avez-vous eu de la difficulté à les approcher ou à les capturer? Quelle était la distribution des carcasses (âge, sexe, etc.)?
- **Décrivez la région.** Notez les dimensions du terrain, le type et le stade

de croissance des cultures ainsi que l'état du champ (inondé ou non). À quelle distance se situe l'habitat naturel de l'espèce en question? Des photographies du site et de quelques-unes des carcasses peuvent s'avérer utiles.

- **Facteurs environnementaux.** Notez les pluies récentes, les tempêtes, les grands vents ou les températures extrêmes.
- Chronologie des événements et des contacts. Qui a trouvé les animaux morts? Quand? Quand en avez-vous été avisé? Combien de temps s'est écoulé entre la découverte des carcasses et votre visite? Notez les noms, adresses et numéros de téléphone de toutes les personnes concernées.
- Agent présumé. Notez tous les détails relatifs aux épandages récents de pesticides sur la région. Indiquez, autant que possible, la formule chimique, le taux, le mode d'application du pesticide ainsi que les autres traitements s'il y a lieu (ex. irrigation). Décrivez la façon dont vous avez obtenu ces renseignements. Indiquez si d'autres preuves telles que la présence de contenants vides confirment ces renseignements.

Collecte et conservation des échantillons

- Les plus récents empoisonnements observés chez des animaux de la faune sont attribuables à des insecticides à base d'organophosphates ou de carbamate. On utilise un test biochimique (inhibition de l'enzyme cholinestérase) pour fins de diagnostic. Les échantillons destinés à l'analyse doivent être prélevés et conservés adéquatement. Chaque fois que vous enquêtez sur un empoisonnement présumé, évitez de vous contaminer vous-mêmes: portez des gants et des bottes.
- Prélevez les échantillons à partir des carcasses les plus fraîches. La tête et le tube digestif sont les parties les plus importantes pour le diagnostic. Pour ce qui est des petits animaux, ramassez la carcasse entière. Lorsqu'il s'agit de gros animaux sauvages, prélevez la tête ainsi que tous les échantillons que vous pouvez à partir de l'oesophage et de l'estomac. N'oubliez pas de prélever des échantillons à partir du foie et des reins. Dans les cas de mortalité massive, un échantillon de 10 sujets peut suffire.
- Prélevez des échantillons à partir de la végétation sur le site de la catastrophe. Prélevez aussi des carottes de terre de 5 cm. Ces dernières permettent de constater la présence de granules d'insecticide. Vérifiez aussi la présence de granules sur le sol.
- Congelez les échantillons aussitôt que possible. Il faut apporter une attention toute spéciale à la tête puisque les tissus cérébraux permettent de faire les tests les plus révélateurs. Si vous ne pouvez pas congeler immédiatement les carcasses, entourez-les de glace et placez-les dans un congélateur aussitôt que possible. Si vous disposez de glace sèche (ou d'azote liquide), servez-vous en pour congeler les échantillons et les conserver temporairement. On peut habituellement se procurer de la glace sèche auprès des entreprises qui fournissent l'oxygène aux hôpitaux. Portez toujours des gants isolés quand vous manipulez de la glace sèche ou de l'azote liquide.
- Entreposez les échantillons dans un congélateur à la température la plus basse possible. Un bon congélateur vertical, réglé à la plus basse température, devrait suffire. Celui-ci maintiendra la température à environ -30°C.

- Ne laissez pas dégeler la tête ni le contenu de l'estomac. Si les carcasses doivent être nécropsiées, demandez au pathologiste de ne pas laisser dégeler les échantillons et de les remettre au congélateur aussitôt après s'en être servi.
- Prélevez des échantillons de sang chez les sujets malades. Le sang peut être prélevé dans des tubes capillaires héparinés. (Pour prélever facilement le sang des gros oiseaux, effectuez une petite entaille ou une ponction dans la veine brachiale, à l'intérieur de l'aile.) Deux ou trois tubes de sang suffisent généralement. Ceux-ci doivent être scellés à une extrémité seulement. On doit d'abord les conserver au froid sans les congeler jusqu'à ce qu'on puisse les centrifuger pour en extraire le plasma. Il faut ensuite congeler ce dernier à la température la plus basse possible.

L'Hantavirus: Apparition d'une nouvelle zoonose aux États-Unis

Un virus associé aux rongeurs, de la famille des hantavirus, a causé l'apparition d'une nouvelle maladie qui a déjà provoqué la mort de nombreuses personnes aux États-Unis. Les hantavirus peuvent entraîner des infections subcliniques chez les petits mammifères de même que des maladies graves et parfois mortelles chez les humains. On croît que le virus en question, qu'on retrouve en suspension dans la salive et les excréments des animaux, est surtout transmis aux humains par inhalation. On croît aussi que la souris sylvestre, *Peromyscus maniculatus*, une espèce qu'on retrouve à peu près partout en Amérique du Nord, serait responsable de sa transmission puisqu'elle est l'hôte naturel du virus concerné.

La maladie a d'abord été diagnostiquée dans le quadrilatère formé par les états du Nouveau-Mexique, de l'Arizona, de l'Utah et du Colorado en mai 1993 (Fig.1). Les individus affectés se sont d'abord plaints de symptômes semblables à ceux de la grippe tels que fièvre et douleurs musculaires avant de développer une insuffisance respiratoire qui a souvent provoqué la mort. Cette maladie, appelée syndrome pulmonaire de l'hantavirus (HPS ou Hantavirus Pulmonary Syndrome), semble avoir d'abord affecté de jeunes adultes en santé. Le taux de mortalité est supérieur à 60 %. D'autres cas ont par la suite été confirmés dans plusieurs autres états dont l'Idaho, le Montana et le North Dakota.

Même si le syndrome pulmonaire de l'hantavirus (HPS) n'a été identifié que récemment, on a maintenant la preuve que le virus de cette maladie était présent chez la souris sylvestre depuis un certain temps déjà, du moins au sud-ouest des États-Unis.

Des recommandations détaillées ont été émises par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC), U.S. Dept. of Health and Human Services de manière à réduire les risques d'infection reliés à l'hantavirus. Ces recommandations insistent sur l'importance de réduire l'exposition aux rongeurs et à leurs excréments. Parmi celles-ci, on retrouve : l'extermination des souris et des autres rongeurs aussi bien dans les maisons que dans les autres édifices, le port de gants lors de la manipulation des rongeurs ou de leurs excréments ainsi qu'une ventilation suffisante lors de cette manipulation, le trempage des carcasses et des excréments dans un désinfectant domestique avant toute manipulation.

On n'a pas encore retrouvé d'hantavirus au Canada. Cependant, les personnes exposées aux rongeurs ou à leurs excréments doivent être prévenues des risques encourus. Santé et Bien-être Canada est en train de recueillir du sérum et des tissus de l'espèce *Peromyscus* pour vérifier la présence d'hantavirus au Canada. Jusqu'à ce que la distribution géographique du virus et les facteurs de risque reliés à une infection chez les humains soient mieux connus, on conseille de prendre toutes les précautions nécessaires relativement aux rongeurs. Dr. Trent Bollinger- CCCSF Région de l'ouest et du nord.

Figure 1. Nombre de cas du syndrome d'hantavirus pulmonaire par état - Juillet 1991 - Octobre 1993 (source : Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol. 42 / No 42 publié par The Centers for Disease Control and Prevention).

Région de l'Atlantique

Mortalité chez les océanites culs-blancs

Plusieurs milliers d'océanites culs-blancs (*Oceanodroma Leucorhoa*) ont été retrouvés morts ou moribonds dans la baie de Notre-Dame, au nord de Terre-Neuve. Des membres du Service canadien de la faune de St. John's ont alors cru bon d'ouvrir une enquête. Ils ont donc soumis 31 oiseaux, pour la plupart adultes, au CCCSF, soit au Atlantic Veterinary College pour un examen plus approfondi. Le mauvais état de chair constaté chez ces oiseaux constitue le seul résultat significatif obtenu. En effet, ces oiseaux présentaient une atrophie des muscles pectoraux, ils n'avaient pas de réserves de graisse et leur poids moyen (38.6 g) était inférieur d'au moins 6 grammes à celui d'océanites culs-blancs adultes qui avaient été capturés dans leurs terriers, à l'est de Terre-Neuve, lors d'une recherche précédente. De forts vents du large, accompagnés de brouillard, ont été rapportés pendant les jours qui ont précédé la catastrophe. On croit donc que la force du vent a empêché ces oiseaux de se rendre en haute mer et qu'ils ont par conséquent été privés de leur nourriture habituelle, le plancton, pendant une période suffisamment longue pour que leurs réserves de graisse s'épuisent. Dr. John Chardine, Service canadien de la faune, St. John's Terre-Neuve; Dr. Pierre-Yves Daoust, CCCSF, région de l'Atlantique.

Mortalité chez les plongeurs huards (huards à collier)

Trois plongeurs huards femelles adultes émaciés ont été soumis par le ministère des Ressources naturelles de la Nouvelle-Écosse au cours de l'été 1993. On a retrouvé dans le gésier de l'un d'eux un morceau de ligne à pêche, deux hameçons, un tourillon et un clou. Ce dernier était presque complètement enfoncé dans le foie de l'oiseau. Les taux de plomb observés dans les reins de ces trois oiseaux s'élevaient respectivement à 167 ppm (pour l'oiseau qui avait du matériel de pêche dans le gésier), 124 ppm et 15,5 ppm (poids humide). Les deux premières valeurs sont particulièrement élevées (les résidus normaux de plomb chez la sauvagine sont de l'ordre de 5,0 ppm). Les taux de mercure mesurés dans les reins de ces oiseaux s'élevaient respectivement à 17,99 ppm, 26,46 ppm et 19,71 ppm (poids humide). Il est difficile d'interpréter ces résultats, même s'ils apparaissent élevés, puisque les effets d'une intoxication au mercure varient en fonction de divers facteurs dont, entre autres, la vitesse d'intoxication et les proportions de mercure inorganique et organique. De plus, ces taux élevés de mercure pourraient être dus à la mobilisation des réserves de graisse suite à une insuffisance de l'apport alimentaire. Dr. Lyn Ferns, Laboratoire vétérinaire provincial, Truro, Nouvelle-Écosse.

Pneumonie vermineuse chez les renards roux

Un nématode parasite, l'*Angiostrongylus vasorum*, peut se loger dans les artères pulmonaires et le ventricule droit du coeur chez les chiens et les renards. On rencontre souvent ce parasite en Europe de l'Ouest mais beaucoup plus rarement en Amérique du Nord. Au début de l'année 1993, on a diagnostiqué une pneumonie vermineuse chronique grave, probablement causée par des larves de *A. vasorum*, chez un renard roux femelle adulte qui avait été capturé à l'est de la péninsule d'Avalon, à Terre-Neuve. On a observé de petites zones de nécrose de même qu'un parasite intravasculaire, appartenant probablement à l'espèce *Angiostrongylus*, dans le coeur de cet animal. Au début de septembre, un autre renard roux femelle adulte a été capturé à peu près dans la même région. Les poumons de cet animal présentaient une fibrose interstitielle marquée et des lésions vasculaires qui s'apparentaient beaucoup aux lésions pulmonaires observées chez les chiens atteints par le ver du coeur. On n'a cependant pas noté la présence d'*Angiostrongylus* chez cet animal.

Au mois de septembre également, des gardiens du Parc de la Forteresse de Louisbourg, en Nouvelle-Écosse, ont soumis deux renards roux juvéniles. L'un de ces renards présentait une pneumonie grave due à la présence d'un grand nombre de nématodes adultes et de larves de *Crenosoma vulpis* et d'un plus petit nombre d'adultes et de larves de *Capillaria aerophila*. Dr. Hugh Whitney, Division de la santé animale, St. John's Terre-Neuve; Dr. Gary Conboy, Atlantic Veterinary College; Dr. Pierre-Yves Daoust et Dr. Scott McBurney, CCCSF, région de l'Atlantique.

Région du Québec

Empoisonnement à la strychnine chez deux quiscales bronzés

Au cours de la semaine du 20 au 27 juillet 1993, plusieurs douzaines d'oiseaux de différentes espèces ont été trouvés morts à Hull. Deux quiscales bronzés (*Quiscalus quiscula*) nous ont été présentés pour nécropsie. Les deux oiseaux étaient en excellent état de chair et leurs gésiers contenaient une quantité modérée de maïs concassé. Aucune lésion n'a été observée lors de l'examen macroscopique. De la strychnine a été détectée dans le contenu des gésiers. Dans ce cas, l'origine de ce poison est inconnue mais la méthode d'administration utilisée, (du maïs concassé), nous pousse à croire que l'empoisonnement était intentionnel. Les cas de ce type sont des exemples d'utilisation abusive de ce poison et soulèvent des questions en ce qui concerne les risques d'intoxication accidentelle d'oiseaux, de petits mammifères (ainsi que d'enfants).

Leptospirose chez un raton-laveur

Une femelle raton-laveur adulte qui avait des difficultés à grimper a été aperçue en octobre dernier. En raison de la possibilité de rage, l'animal a été euthanasié. L'examen microscopique des tissu révéla une infiltration multifocale sévère du tissu interstitiel rénal par des lymphocytes. Un grand nombre d'organismes de type leptospires ont été visualisés dans les tubules rénaux grâce à la coloration de Warthin-Starry. Ces organismes étaient fortement positifs à un antisérum contre *Leptospira* (Anticorps polyclonaux anti-*Leptospira serovar pomona*). L'identification du serovar n'a pas été faite.

Les ratons-laveurs sont souvent identifiés comme porteurs de la leptospirose et ce, dans plusieurs régions de l'Amérique du Nord mais on connaît peu de choses sur la pathogénie de cette maladie chez les animaux sauvages. *Leptospira* sp. est une bactérie filamenteuse retrouvée chez plusieurs espèces d'animaux sauvages et domestiques. Les Leptospires sont excrétés dans l'urine des animaux porteurs. L'homme peut s'infecter par contact direct avec l'urine ou les tissus d'un animal infecté ou de façon indirecte par l'eau, le sol et la végétation contaminés.

La rage avait été identifiée comme cause possible des signes cliniques observés, mais aucune trace du virus n'a été décelée. Une petite zone de nécrose du cortex cérébral infiltrée par des cellules inflammatoires (surtout des éosinophiles) a été observée. Cette lésion inflammatoire du cerveau suggère fortement le passage d'une larve de parasite (nématode).

Ce raton-laveur était atteint d'une maladie potentiellement transmissible à l'homme. Les zoonoses du raton-laveur (comme la leptospirose, la rage et *Baylisascaris procyonis*) sont une des raisons pour lesquelles la possession d'un raton-laveur comme animal de compagnie représente un risque pour la santé humaine.

Mortalité chez un grand duc suite à la prédation sur un porc-épic

Un grand duc d'Amérique femelle a été trouvé vivant en septembre dernier, à Lotbinière. L'oiseau, qui était très émacié, est mort la journée même. Un grand nombre de poils de porc-épic étaient présents dans le plumage de la tête, sur la poitrine et sur les faces ventrales des ailes et des pattes. La majorité de ces poils pénétraient profondément dans les tissus sous-cutanés et les muscles (les muscles du bréchet en étaient littéralement remplis). Plusieurs poils ont aussi été trouvés dans la cavité interne, en particulier dans et aux alentours du gésier (plusieurs poils avaient été avalés) et ont causé des dommages à plusieurs organes (foie, rate, oeil, muscle, et gésier). Ces lésions sont probablement responsables de l'émaciation de l'oiseau. Le grand duc d'Amérique se nourrit d'une grande variété d'espèces d'oiseaux et de mammifères, incluant les porcs-épics (rapporté par Eifrig en 1909). Par contre, d'après notre expérience, le grand duc ne semble s'attaquer au porc-épic que très rarement (des poils de porc-épic n'ont été retrouvés que sur cinq des 185 grand ducs admis à la Clinique des oiseaux de proie de la Faculté de médecine vétérinaire depuis 1987).

Région de l'Ontario

Espèces de tiques présentes dans la région de Thunder Bay

Au cours de l'été dernier, nous avons effectué une recherche à l'Université de Lakehead dans le but d'évaluer la fréquence de différentes espèces de tiques à Thunder Bay. Nous voulions vérifier par le fait même la présence des tiques *Dermacentor variabilis* (tique américaine du chien) et *Ixodes scapularis* (autrefois appelée *I. dammini*) dans la région. Ces dernières sont des vecteurs importants de zoonoses, la première pouvant transmettre la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (Rocky Mountain Spotted Fever) et la tularémie et la seconde, la borréliose de Lyme. On retrouve fréquemment ces deux tiques plus au sud, au Minnesota. On a rapporté la présence de tiques du bois au nord-ouest de l'Ontario, à environ 40 ou 50 kilomètres au sud-ouest de Thunder Bay.

Les tiques ont été ramassées par deux étudiants, soit chez des vétérinaires locaux, soit dans des salons de toilettage d'animaux. La plupart des tiques identifiées appartenaient à l'espèce *D. variabilis* et provenaient de chiens qui étaient de retour à Thunder Bay après un séjour soit au Minnesota, soit dans les régions de Fort Frances, Atikokan ou Dryden, à l'ouest de Thunder Bay. Dans neuf des cas étudiés, on pense que les tiques étaient d'origine locale. On ne sait pas encore si *D. variabilis* est vraiment établie à Thunder Bay. On sait toutefois que le transport d'animaux domestiques de compagnie augmente de façon importante les risques de son installation éventuelle prochaine.

Nous avons pu obtenir un seul spécimen femelle de *I. scapularis* (avec la collaboration du ministère des Ressources naturelles de l'Ontario). Cette tique avait été retrouvée sur une personne, au Crow Rock Inlet, sur le Rainy Lake, près de Mine Center. Lors d'une recherche de faible envergure (n-45) effectuée sur des petits mammifères, nous n'avons cependant retrouvé aucune trace de *I. scapularis* sur les animaux de cette localité. Nous pouvons donc affirmer avec un seuil de confiance élevé que cette tique n'y est pas établie. La tique en question avait probablement été transportée dans la région à un stade immature de son développement par un oiseau, un mammifère ou un humain. On a aussi rapporté la présence de *I. scapularis* dans la région de Fort Frances/Rainy River et à Thunder Bay mais il semble s'agir de cas isolés. Ainsi, à Fort Frances, on a retrouvé une tique mâle et une tique femelle sur le même chien, ce qui laisse supposer qu'une population de cette espèce pourrait s'être établie dans la région. Ce fait n'est toutefois pas encore confirmé à l'heure actuelle. En effet, puisqu'on retrouve *I. scapularis* au Minnesota, il est probable que cette espèce soit transportée en Ontario par des oiseaux migrateurs, des humains ou des animaux domestiques de compagnie. En raison des températures nécessaires au développement des tiques, il est peu probable que celles-ci puissent s'installer au nord de Kenora ou dans la région de Thunder Bay.

Les recherches effectuées sur des petits mammifères au sud de l'Ontario (à Huntsville, cette année) sur les sites où on avait retrouvé des tiques adultes *I. scapularis* isolées, n'ont pas permis de confirmer l'installation de populations de cette espèce ailleurs qu'à Longue Pointe, au Lac Érié. On peut expliquer la distribution de la maladie de Lyme chez les humains en Ontario (cas isolés) par la faible densité des tiques transportées par les oiseaux ou autrement et aussi par leur distribution imprévisible. Puisque les conditions climatiques permettent l'installation et la survie de ces tiques en Ontario, au sud de North Bay, on pense que d'autres facteurs peuvent influencer leur faible distribution. Dr. Murray Lankester, Lakehead University. Dr. Ian Barker CCCSF, Région de l'Ontario et Robbin Lindsay, U. of Guelph.

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

Des employés du ministère des Ressources naturelles de l'Ontario ont soumis au CCCSF dix-sept plongeurs huards pour examen post mortem. Ces oiseaux avaient été ramassés dans des sites fort éloignés les uns des autres.

Tel que mentionné dans le Bulletin no 3, Vol. 1, on a pu constater toute une gamme de lésions pathologiques lors de la nécropsie effectuée sur ces oiseaux. Des échantillons prélevés sur le foie et les reins de tous ces oiseaux ont ensuite été soumis au ministère de l'Agriculture de l'Ontario et au Laboratoire de toxicologie alimentaire pour la mesure des taux de mercure et de plomb.

On a retrouvé chez l'un de ces oiseaux (celui qui avait un plomb de pêche dans l'estomac) un taux de plomb égal à 290 parties par million (poids sec). Par contre, on n'a pas retrouvé de plomb chez aucun des autres oiseaux.

Les taux de mercure observés chez six de ces oiseaux ont été interprétés comme étant significativement élevés. En effet, les concentrations de mercure atteignaient respectivement 76-278 ppm (poids sec) dans le foie et 63-212 ppm

(poids sec) dans les reins. Des concentrations de $29,73 \pm 12,97$ ppm (poids humide) (environ 90 ppm poids sec) avaient déjà été rapportées chez des plongeurs huards provenant d'eaux contaminées au mercure. Par ailleurs, quatre de ces six oiseaux étaient en mauvais état de chair. Le poids moyen des oiseaux contaminés s'élevait à 3,1 kg alors que, selon la littérature scientifique, le poids normal moyen des huards serait de 4,4 kg. L'un de ces oiseaux avait été tué par balle, deux d'entre eux avaient été étranglés par des lignes à pêche, deux autres présentaient un niveau élevé d'infestation parasitaire (acanthocéphales et trématodes). On a constaté chez un autre oiseau une entérite hémorragique dont l'étiologie demeure inconnue. On ne peut encore associer aucune lésion spécifique à des taux élevés de mercure dans les tissus. On ne sait pas non plus comment le mercure a pu affaiblir ces oiseaux et provoquer leur mort. Pour ce qui est des onze oiseaux restants, les concentrations de mercure s'élevaient respectivement à 5-70 ppm (poids sec) dans le foie et à 8-81 ppm (poids sec) dans les reins.

Empoisonnement au mercure chez un pygargue à tête blanche

Un pygargue à tête blanche adulte émacié a été soumis, dans un état de grande faiblesse, par le ministère des Ressources naturelles de l'Ontario au OVC Wild Bird Clinic. Cet oiseau provenait de Gogama, district de Timmins. Après que des anomalies cardiaques et musculo-squelettiques aient été détectées, l'oiseau a été dû être euthanasié en raison du mauvais pronostic. Un examen post mortem a révélé la présence de zones multifocales de dégénérescence des fibres musculaires squelettiques et cardiaques ainsi qu'une hyalinisation des artères pulmonaires et du système nerveux central et périphérique. Le foie et les reins ont été soumis pour la mesure des métaux lourds: les taux de mercure s'élevaient respectivement à 260 ppm pour les reins, 31 ppm pour le foie et 60 ppm pour le cerveau (poids sec). On n'a pas retrouvé de plomb dans les tissus.

Infection à parvovirus chez les rats-laveurs

En août dernier, deux groupes de rats-laveurs ont été soumis au CCCSF par deux Centres de réhabilitation de la faune du sud de l'Ontario. Le premier groupe était formé de 50 des 72 animaux retrouvés morts au cours d'une même semaine; l'autre groupe comprenait 6 animaux. Tous ces animaux étaient âgés d'environ 3 à 5 mois; ils avaient vécu séparés de leurs parents. Lors de la nécropsie effectuée sur un échantillon extrait du premier groupe et sur l'ensemble du second groupe, on a constaté une entérite fibrineuse diffuse grave chez tous les animaux. L'examen microscopique a révélé une nécrose des cryptes et une perte de l'épithélium qui laissent supposer une infection à parvovirus. Par ailleurs, les animaux des deux groupes étaient les hôtes de grandes quantités de vers ronds, *Baylisascaris procyonis*. La plupart de ces animaux n'avaient pas été vaccinés.

Un autre raton-laveur a été soumis au mois de novembre suivant. Cet animal provenait d'un Centre d'interprétation de la nature aux environs duquel on avait retrouvé 3 rats-laveurs morts sur une courte période. Il présentait une entérite fibrineuse diffuse qui laissait supposer une infection à parvovirus. Les rapports d'histologie ne sont pas encore disponibles. Cet incident démontre que la maladie peut aussi s'attaquer aux rats-laveurs sauvages, plus particulièrement à ceux qui partagent le même territoire que les chats domestiques puisque ces derniers sont responsables de la transmission du virus.

Tous ces cas illustrent l'importance des programmes de vaccination dans la prévention de la mort tragique des animaux vivant en captivité dans les services de réhabilitation. Par ailleurs, un programme de déparasitage constitue une autre mesure prophylactique indispensable au maintien de la santé publique. En effet, les larves de *Baylisascaris* présentes dans l'environnement constituent un risque de zoonose important puisqu'elles peuvent provoquer des migrations viscérales chez les humains. Dr. Doug Campbell, CCCSF, Région de l'Ontario.

Région de l'ouest et du nord

Empoisonnements au Phorate chez la faune du Yukon

On a retrouvé 14 oiseaux et mammifères morts dans la région du lac Kusawa-Desadeash, au territoire du Yukon, au cours du printemps 1993. Parmi ceux-ci, on compte : 2 coyotes, 2 renards roux, 2 aigles royaux, 1 goéland, 1 pie bavarde, 1 busard St-Martin et 2 grands corbeaux. Les nécropsies effectuées sur ces animaux ont permis de conclure

que le Phorate était responsable de la mort d'un loup, d'un aigle, d'un renard argenté, d'un busard St-Martin, d'un grand corbeau et d'un goéland. On croit que la mort des autres animaux est également attribuable à ce pesticide puisque ces derniers ont été retrouvés à l'intérieur du même «cercle de la mort» que les autres. La preuve a été faite que le Phorate, un insecticide organophosphaté, breveté pour contrôler les insectes du sol, a été introduit illégalement au Yukon par Edwin Peter Wiens, un résidant de Tofield, en Alberta. En effet, Wiens a été reconnu coupable par la Cour territoriale d'avoir contrevenu à la loi de la Faune (Wildlife Act), le 20 avril 1993. Il a été accusé d'avoir conseillé à deux guides à son emploi d'utiliser des appâts entourés de Phorate pour tuer des loups. Après avoir plaidé coupable à cette accusation, il a été condamné à 3 500 \$ d'amende. De plus, aucun permis ne pourra lui être décerné pendant les trois prochaines années. Les enquêteurs croient que tout le Phorate introduit sur le Territoire du Yukon a maintenant été retracé. Le ministère des Ressources renouvelables se propose maintenant d'émettre une nouvelle réglementation en vertu de la Loi de l'environnement (Environment Act) de façon à ce qu'un permis soit exigé pour la possession de tels insecticides. Les peines prévues seraient les suivantes: une amende pouvant atteindre un maximum de 20 000 \$ et 6 mois d'emprisonnement. Tony Grabowski, Regional Resource Manager, South, Yukon Department of Renewable Resources.

Épidémie de choléra aviaire chez la sauvagine du Manitoba

Le choléra aviaire, causé par la bactérie *Pasteurella multocida*, a provoqué la mort de plusieurs milliers de palmipèdes dans le Marais Oak Hammock ainsi que dans une vaste région située à environ 20 km au sud-est de Selkirk, au Manitoba. Les premiers oiseaux morts ont été rapportés le 24 octobre dernier. On a ensuite continué à retrouver des carcasses jusqu'à la mi-novembre. Lors du nettoyage, on a ramassé 429 oies des neiges, 500 bernaches du Canada, plus de 400 canards colverts, 1 pélican d'Amérique, 3 harfangs des neiges et 10 goélands. On a pu observer la présence d'au moins 20 aigles près de l'endroit où la mortalité massive s'est produite. Même si certains d'entre eux ont été vus en train de se nourrir à partir des carcasses de palmipèdes, on n'a pu retrouver aucun aigle mort. On a confirmé le diagnostic de choléra aviaire chez 3 harfangs des neiges.

Des fonctionnaires du ministère des Ressources naturelles du Manitoba de même que des employés du Service canadien de la faune et de Ducks Unlimited ont participé au nettoyage après l'épidémie ainsi qu'à l'enquête. Tous les oiseaux ramassés ont été enterrés et recouverts de chaux. On a ensuite utilisé des canons effaroucheurs pour éloigner les oiseaux des zones affectées, puis on a déposé des carcasses de cerfs et de wapitis (tués sur la route) dans les zones où on observait de fortes concentrations d'aigles de manière à offrir à ces rapaces une nourriture sans danger pour la santé. L'information a été fournie par Murray Gillespie, Division de la faune, ministère des Ressources naturelles du Manitoba.

Annonces

Le ministère des Ressources naturelles de l'Ontario sera l'hôte de la cinquième rencontre annuelle portant sur «La rage dans les Amériques». Cette rencontre se déroulera à Niagara Falls, Ontario, Canada. Les dates projetées sont du 16 au 19 novembre prochain. Des délégués de l'Amérique du Nord, de l'Amérique du Sud, de l'Amérique centrale, de l'Europe et d'autres parties du monde participeront à cette conférence. Si vous désirez plus d'information sur le sujet, veuillez faire parvenir vos nom et adresse de même que le nom de l'institution à laquelle vous êtes affilié à l'adresse ci-dessous, le plus tôt possible. Par ailleurs, si vous désirez faire une présentation orale de 20 minutes, veuillez nous en faire parvenir le titre.